

В. М. МИТРОФАНОВ, В. М. СТЕШЕНКО,
Д. Т. САДЫБЕКОВ, Г. Г. ПОСТОЛАТИЙ



ГОРНАЯ БОЛЕЗНЬ ЖИВОТНЫХ

ФРУНЗЕ — 1977

В. М. МИТРОФАНОВ,
профессор, доктор ветеринарных наук,

В. М. СТЕШЕНКО
доцент, кандидат ветеринарных наук,

Д. Т. САДЫБЕКОВ, Г. Г. ПОСТОЛАТИЙ,
ветеринарные врачи

ГОРНАЯ БОЛЕЗНЬ ЖИВОТНЫХ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «КЫРГЫЗСТАН»
ФРУНЗЕ — 1977

Киргизия — высокогорная республика Советского Союза. Пастбища ее расположены от 500 до 4000 м и более над уровнем моря. Помимо разной высоты они нередко отличаются по своим почвенно-климатическим условиям, что неодинаково отражается на физиологических отправлениях животных и на течении болезней.

Условия высокогорья представляют собой сложную среду, оказывающую разнообразное влияние на организм животных.

Организм и среда его обитания неразрывно связаны. Без понятия среды, в которой живет и развивается животное, не может быть полного представления о самом животном. Среда и животное оказывают постоянное влияние друг на друга, при этом действие среды на организм всегда очевиднее, чем наоборот. Среда обитания непрерывно меняется в течение суток, сезонов года, в зависимости от климатогеографических зон.

Животный организм, чтобы жить и иметь определенную продуктивность, должен быть готовым приспособляться к изменившимся условиям.

На протяжении длительной эволюции живые существа приобрели целый ряд структурно-функциональных свойств, позволяющих им адаптироваться и удерживать гомеостаз. Механизмы удерживания гомеостаза (структурного, функционального, иммунобиологического, генетического и т. д.) продуктивных животных далеко не все изучены и раскрыты, что лишает возможности активно вмешиваться в эти сложнейшие процессы и способствовать лучшему выживанию животных, сохранению и повышению их продуктивности.

Одним из актуальных вопросов в условиях Киргизии является изучение характера влияния высокогорья на морфо-физиологические отправления продуктивных животных. Бесспорно, что несмотря на прогрессирующее

внедрения методов содержания скота в промышленных комплексах, использование высокогорных пастбищ будет возрастать.

Высокогорье с обширными субальпийскими и альпийскими лугами, прохладным и чистым воздухом, конечно, представляет огромные естественные кормовые ресурсы. Горный климат способствует закаливанию и улучшению выносливости животных, повышению продуктивности и качества продуктов животноводства. Давно известно, например, что вкусовые качества и пищевые свойства мяса и кумыса в высокогорье несравненно лучше, чем в низкогорье.

Животные, находящиеся постоянно в условиях высокогорья (аборигены) и пригоняемые только в период летне-осеннего сезона, функционируют неодинаково. Скот, сезонно перегоняемый на высокогорье, каждый раз приспособляется к компонентам сложного горного климата, особенно к гипоксии, а по возвращении в низкогорье подвергается реадаптации.

Какие морфо-функциональные изменения возникают в организме продуктивных животных в процессе напряжения и удержания гомеостаза в условиях высокогорья, каково их качественное проявление, развитие во времени, значение их для организма? Эти и другие вопросы изучены крайне недостаточно.

Патофизиологические проблемы, связанные с акклиматизацией к высокогорью, глубоко и всесторонне изучаются Н. Н. Сиротининым, М. М. Миррахимовым, Б. Т. Турусбековым, М. А. Алиевым, А. Ю. Тилисом и многими другими отечественными и зарубежными авторами; морфология внутренних органов в условиях высокогорья — Я. А. Рахимовым, Л. Е. Этинген, В. Ш. Белкиным, М. У. Усмановым и другими исследователями. Однако большинство наблюдений в этом аспекте проведено, главным образом, на экспериментальных животных (мыши, крысы, кошки, кролики, собаки) и отчасти на людях. При этом большинство их выполнено не в естественных условиях высокогорья, а в барокамере. Полученные результаты исследований в барокамере, конечно, нельзя считать идентичными с изменениями у животных в условиях высокогорья.

Л. Е. Этинген (1974) справедливо указывает, что «экспериментальный подъем животных на различные высоты в барокамере никоим образом не идентичен истинному подъему на высоту».

У экспериментальных животных, находящихся в высокогорье (свыше 2000 м) или в соответствующих условиях барокамеры, развиваются сложнейшие процессы, связанные с приспособлением к выживанию в необычной среде. В первую очередь они возникают со стороны нервно-гуморальных органов, сердечно-сосудистой и дыхательной систем и других органов (иммунокомпетентных, герминативных, энзиматических и т. д.). Основной причиной указанных явлений большинство ученых считает гипоксическую гипоксию.

У части животных, особенно молодых, впервые оказавшихся на высокогорных пастбищах, отмечаются тяжелые расстройства со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, которые объединяются в понятие горной болезни. Отдельные заболевшие животные вскоре могут поправиться и не отличаться от здоровых, у других же признаки горной болезни прогрессируют, принимают подострое и хроническое течение и приводят к смерти.

Симптомы горной болезни не всегда четкие и могут напоминать другие заразные и незаразные заболевания. Специалисты должны уметь дифференцировать горную болезнь.

В настоящей книге на основании литературных данных, а также собственных наблюдений и сообщений ветеринарных специалистов (Г. М. Баев, И. П. Бузин, А. М. Коломейцев, Б. Касымбеков и др.) излагаются сведения, необходимые для понимания болезни, своевременного распознавания и организации лечебно-профилактической работы.

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОГОРЬЯ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

В условиях высокогорья на животных влияет ряд факторов, которые не встречаются в низменных местностях. Это прежде всего меньшее содержание, чем требуется, кислорода в воздухе. Животные постоянно испытывают кислородную недостаточность, кислородное голодание, или гипоксию (слово «гипоксия» происходит от греческих слов «гипо» — под и «оксиген» — кислород, в переводе на русский язык означает недостаточное количество кислорода).

Кроме гипоксии в горах на животных действуют такие факторы, как низкое барометрическое давление, сухой или, наоборот, очень влажный воздух, большая солнечная радиация, резкие дневные и ночные перепады температуры воздуха, скорость его движения, электрическое состояние почвы, интенсивность ультрафиолетового и инфракрасного излучения и другие.

Однако почти все исследователи главное значение в развитии изменений в организме под действием горного климата отводят недостаточному содержанию кислорода в воздухе.

Научное изучение проблемы кислородной недостаточности началось после опубликования Лавуазье в 1777 г. работы «Эксперименты по изучению дыхания животных и изменения, которые претерпевает воздух при прохождении через легкие». В настоящее время интерес к этой проблеме возрос в связи с космическими полетами и изучением возможности освоения межпланетного пространства, с необходимостью повышения использования высокогорных пастбищ и разработкой недр гор и особенно в связи с разнообразным действием горного климата на организм больных и здоровых людей и животных. В наше время всесторонне изучается влияние горного климата Средней Азии на здоровый и больной организм человека (Н. Н. Си-

ротинин, 1933; А. Д. Слоним, 1949; М. М. Миррахимов, 1947—1967, 1970; Б. Турусбеков, 1966; в Академии наук Киргизской ССР этим вопросом занимается специальный институт).

В зависимости от причин и механизма кислородного голодания различают следующие виды гипоксий.

Гипоксическая гипоксия (гипоксемия) — недостаточное содержание кислорода в артериальной крови; гемоглобин насыщается кислородом неполностью (артериальная гипоксемия) в связи с тем, что его содержание во вдыхаемом воздухе недостаточное.

Гемическая гипоксия (анемическая гипоксия) — кислородное голодание связано с недостаточным содержанием гемоглобина в крови, тогда как напряжение кислорода в артериальной крови нормальное.

Застойная гипоксия (циркуляторная гипоксия) — в артериальной крови напряжение кислорода и его содержание нормальные, но он не поступает в достаточном количестве к тканям в силу различных патологических процессов. Например, этот вид гипоксии имеет место в органах и тканях при венозном застое, воспалительных процессах, отеках и водянках и т. д.

Гистотоксическая гипоксия — ткани не в состоянии в полной мере усваивать поступающий с кровью кислород в силу глубоких изменений в клетках. Такое состояние в тканях может возникнуть при многих патологических процессах, вызванных различными причинами (воспаление, отравления и т. д.).

Все виды гипоксии могут быть острыми и хроническими.

Острая гипоксия разделяется на тяжелую и умеренную, или медленно нарастающую, гипоксию.

Тяжелая острая гипоксия возникает очень быстро, например после вдыхания инертных газов (азот, метан, гелий). Она наблюдается также при попадании животных в атмосферу с высоким содержанием метана или других газов, накопившихся в связи с застоем воздуха и изменением его состава. Подобное наблюдали в шахтах, в старых глубоких колодцах, силосных ямах, башнях и т. д. Млекопитающие животные при вдыхании этих газов через 45—90 секунд теряют сознание и погибают, если не возобновляется подача кислорода.

Умеренная острая гипоксия характеризуется постепенным нарастанием кислородного голодания. Она может развиваться у альпинистов, у животных при перегоне их

в горы. Подобное состояние может возникнуть под действием угарного газа и при некоторых заболеваниях сердца, крови, нарушениях кровообращения или дыхания. У животных появляются одышка, сердцебиение, цианоз, нарушение координации движений и другие. Наиболее чувствительны к действию острой гипоксии центральная нервная система, органы кровообращения и дыхания.

Острая горная болезнь у человека и животных наиболее часто возникает в условиях острой гипоксии. Хроническая гипоксия наблюдается после длительного нахождения в высокогорье или после неоднократного пребывания в условиях недостаточного содержания кислорода. Симптомы напоминают утомление, сердечно-сосудистую недостаточность и другие тяжелые расстройства, характерные для подострой и хронической горной болезни.

Степень гипоксии выражают парциальным давлением кислорода в миллиметрах ртутного столба. Существует прямая зависимость между барометрическим давлением и парциальным давлением кислорода.

Факторы, определяющие реакции организма на гипоксическое состояние, различны. Они прежде всего зависят от состояния самого организма, а также от внешней среды. К индивидуальным можно отнести физиологическое состояние животного, физическое напряжение, наличие болезней и т. д. Внешние факторы включают весь комплекс условий высокогорного климата.

По мнению Шнайдера, главным фактором в развитии гипоксического состояния является пониженное парциальное давление, остальные имеют второстепенное значение.

Влияние гипоксии на организм

Влияние гипоксии довольно подробно изучено на человеке. В отношении же млекопитающих выполнено небольшое количество работ и преимущественно на лабораторных животных. Сведения о влиянии гипоксии на организм домашних животных весьма недостаточны и носят отрывочный характер.

Кровь. Установлено, что при гипоксии увеличивается количество гемоглобина и эритроцитов. Причиной полицитемии является понижение парциального давления кислорода, а не уменьшение барометрического давления. Ряд авторов связывает повышение содержания гемоглобина в эритроцитах с увеличением их объема. Количество юных форм эритроцитов повышается.

Полицитемия развивается очень быстро. На ее появление влияют скорость и высота подъема, физическое состояние и физическое напряжение. Так, при подъеме на высоту 4570—5485 м со скоростью 305 м/мин у 78 % обследованных людей отмечают увеличение количества эритроцитов и гемоглобина в течение 30—60 минут. Эти наблюдения были подтверждены в экспериментах на животных.

Для объяснения полицитемии высказаны разные суждения, в той или иной мере основывающиеся на экспериментальных данных. Наиболее достоверным является мнение, что количество эритроцитов в крови при гипоксической гипоксии увеличивается вследствие гемоконцентрации и частично в связи с мобилизацией крови из депо за счет стимулирующего действия парциального давления на гемопоэтическую функцию красного костного мозга. Это действие осуществляется не непосредственно, а через нейрогуморальные факторы.

Рядом исследователей в крови установлено вещество, стимулирующее эритропоэз. Оно обнаружено в плазме животных, находящихся в условиях гипоксии, страдающих анемией. Это вещество образуется в крови и возбуждает эритропоэз.

У животных при хронической гипоксии отмечено незначительное увеличение общего объема крови в связи с повышением числа эритроцитов.

После спуска с гор у одних животных отмечено дальнейшее повышение количества эритроцитов, а у других — понижение почти на 50 % в первые 6 часов. Наряду с нарастанием числа эритроцитов увеличивается содержание гемоглобина. С увеличением числа эритроцитов кислородная емкость крови повышается. Отмечается повышение резистентности эритроцитов, но при резком понижении напряжения кислорода резистентность эритроцитов понижается, они гемолизуются. Наступает сгущение крови за счет потери клеточной и обменной воды. Вязкость крови на больших высотах увеличивается. В условиях гипоксии наблюдают увеличение количества кровяных пластинок, что связывают со стимуляцией генеза мегакариоцитов. Скорость свертывания крови повышается за счет увеличения числа кровяных пластинок и содержания фибриногена.

Считается, что понижение атмосферного давления не оказывает существенного влияния на количество лейкоцитов. В лейкоцитарной формуле отмечается относительное нарастание числа больших лимфоцитов за счет полинуку-

леарных клеток. Общее количество лейкоцитов существенно не меняется. Вначале у животных отмечается лимфоцитоз, а затем лейкопения. После спуска с гор нормальные показатели крови очень быстро восстанавливаются.

Сердце и кровообращение. При острой гипоксии быстро увеличивается частота сердцебиения, причины которого неполностью раскрыты. Полагают, что здесь играют роль снижение тонуса центров блуждающего нерва и иногда повышенное возбуждение центров симпатического отдела вегетативной нервной системы, ускоряющих сердечную деятельность. Однако многие исследователи считают, что тахикардия связана с раздражением синусово-предсердного узла, хеморецепторов аортальных и каротидных телец.

Влияние физического напряжения на сердцебиение в условиях больших высот зависит от акклиматизации. У неакклиматизированных животных умеренное физическое напряжение быстро вызывает усиление и учащение сокращений сердца.

При гипоксии отмечено увеличение минутного объема сердца. Причиной его считают понижение тонуса миокарда. Удлинение мышечных волокон сердца благоприятно влияет на ударный объем в соответствии с законом Старлинга.

В условиях длительной гипоксии усиливается деятельность симпатического отдела нервной системы, выделяются адреналин и норадреналин.

В отношении кровотока в сосудах внутренних органов не имеется определенных данных. Видимо, в одних местах он ускоряется, в других — замедляется. В венечных сосудах сердца улучшается кровообращение. Сосуды сильно и быстро расширяются, кровоток в них ускоряется, что благоприятно для организма. Повышается скорость распада гликогена в сердечной мышце. Отмечается гипертрофия миокарда.

Малый круг кровообращения. При гипоксической гипоксии у животных наблюдается повышение кровяного давления в сосудах легких. Причины этого пока изучены недостаточно глубоко. Его объясняют повышением минутного объема сердца, сужением мелких сосудов и капилляров легких. Нет единого мнения о том, что гипоксия путем стимуляции центров симпатической нервной системы обуславливает сужение легочных сосудов (вероятно, рефлекторно, вследствие раздражения хеморецепторов).

Гипоксия стимулирует функцию мозгового вещества

надпочечника, вызывает усиление сердечной деятельности, увеличение притока венозной крови к сердцу и сужение сосудов легких.

Однако «пока остается нерешенным вопрос о сужении или расширении легочных сосудов при гипоксии. Не изучена также точная локализация ее действия. Остается выяснить роль артерий, капилляров, вен, артерио-венозных анастомозов и бронхиальных сосудов в формировании гипоксических реакций в сдвигах расчетных величин периферического сопротивления сосудов легких и в оценке изменений объема циркулирующей в легких крови (Э. Ван Лир, К. Стикней).

Лимфа и проницаемость сосудов. Увеличивается количество лимфы и ускоряется ее ток.

Гипоксия в физиологических границах не вызывает изменения проницаемости капилляров. При сильной степени гипоксии (содержание кислорода менее 5 об.%) наблюдается резкое повышение сосудистой проницаемости. Капилляры легких более чувствительны к кислородной недостаточности.

Селезенка. При гипоксии происходит сокращение селезенки, эритроциты поступают в кровь (1/3 эритроцитов изгоняются из селезенки). Животные с удаленной селезенкой хуже переносят гипоксию. Установлено, что около 2/5 увеличения количества эритроцитов в крови можно отнести за счет расслабления селезенки и 3/5 за счет усиления гемопоэза в красном костном мозге.

Кровяное давление. При тяжелой форме гипоксии отмечается увеличение кровяного давления, которое возникает от воздействия на каротидные и аортальные тельца, посылающие импульсы к вазомоторным центрам через нервы каротидного синуса и аортальные нервы. Венозное давление у одних понижается, у других повышается. Капиллярное давление не изменяется, они расширяются.

С повышением гипоксии порозность стенок увеличивается, и на большой высоте на этой почве отмечаются кровотечения из носа, рта, легких, часты желудочные кровотечения и отеки тканей.

Дыхание. При гипоксической и циркуляторной гипоксии появляется рефлекторно гипервентиляция в результате стимуляции каротидных и аортальных хеморецепторов. При небольшой и средней степени гипоксии скорость обмена и, соответственно, образования углекислоты не изменяются.

Возникающая гипервентиляция вызывает повышенное

вымывание углекислоты из легких, и ее концентрация в альвеолярном воздухе постепенно снижается. Понижается напряжение углекислоты в артериальной крови, уменьшается напряжение CO_2 в тканях, которое продолжается, пока не установится новое равновесие.

Гипервентиляция при гипоксии является приспособительной реакцией, так как способствует повышению парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. Это обеспечивает более высокое $p\text{O}_2$ в артериальной крови и в конечном итоге несколько увеличивает парциальное давление кислорода в тканях. При увеличении легочной вентиляции повышается парциальное давление кислорода вследствие вымывания углекислоты.

Для установления нового газового равновесия необходимо определенное время, которое зависит от степени гипоксии. Чем больше высота в горах, тем длительнее этот период. С уменьшением атмосферного давления глубина дыхания нарастает. С подъемом выше 3000—3700 м легочная вентиляция увеличивается пропорционально высоте.

Доказано влияние дыхательного центра на дыхание. В условиях гипоксии наблюдается нарастание эффективной альвеолярной вентиляции благодаря увеличению частоты дыхания.

Угнетение обуславливается сдвигом $p\text{H}$ в щелочную сторону в связи с диссоциацией оксигемоглобина в артериальной крови или непосредственным влиянием гипоксии на дыхательный центр, а иногда одновременно обоими этими факторами.

Высказано предположение, что возникающая в дальнейшем стимуляция дыхания может быть обусловлена непосредственным действием химических веществ на дыхательный центр.

Недостаточное насыщение артериальной крови кислородом вызывает гипервентиляцию, которая возникает в основном за счет увеличения глубины дыхания. Она появляется рефлекторно, вследствие раздражения рецепторов каротидных и аортальных телец. Эффективным раздражителем является падение напряжения кислорода в артериальной крови, а не уменьшение его содержания. Хеморецепторные клетки стимулируются также увеличением в крови напряжения углекислоты и увеличением концентрации водородных ионов.

Изменение дыхания в условиях высокогорья зависит и от физиологического состояния организма. В покое

бдышка почти не наблюдается вплоть до потери сознания на почве недостатка кислорода. При физическом напряжении на высоте возникает одышка.

Хингстон писал, что при подъеме на Эверест «даже очень слабое напряжение, например, завязывание шнурков, открывание коробок с продовольствием, залезание в спальный мешок было связано с заметным затруднением дыхания».

Увеличивается объем легких за счет уменьшения физиологического ателектаза.

А. Ф. Докукин (1953) изучал некоторые физиологические показатели у овец-помесей (вюртемберг~~х~~курдючная) в условиях высокогорья Кочкорского района Киргизской ССР. Прослежено состояние количества эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина, резервной щелочности крови, легочной вентиляции и газового обмена, а также проанализированы показатели температуры тела, пульса и дыхания. Указанные показатели изучались с учетом сезона и других условий.

Исследованиями выявлены определенные закономерности состояния физиологических показателей овец в условиях высокогорья.

Количество эритроцитов в крови уменьшается. На высоте 1800 м количество эритроцитов в 1 мм³ крови от 6 до 7 млн. у 22,1% овец; от 7 до 8 млн.— у 45% и от 8 до 9 млн.— у 20,5%. На высоте 3000 м — соответственно у 46,6; 36,8 и у 13,3% овец.

Число лейкоцитов при подъеме на большие высоты изменяется незначительно. После спуска овец с высоты 3000 м на высоту 1900 м наблюдается снижение лейкоцитов у 42,2% овец.

Содержание гемоглобина незначительно повышается. Так, в крови овец на высоте 1800 м его было в среднем 54,7%, на высоте 3000 м — до 59,5%. Средняя величина процента гемоглобина и количества эритроцитов на высотах меньше, чем на уровне моря.

При подъеме на высоту происходит изменение в лейкоцитарной формуле: увеличивается число сегментоядерных лейкоцитов, уменьшается число палочкоядерных и т. д.

У овец, находящихся на высоте 1800 м, отмечена легкая окислительная и восстановительная способность гемоглобина; на высоте 3000 м — замедленная окислительная способность гемоглобина.

На основании этих данных автор делает вывод, что на больших высотах кровь недонасыщена кислородом по

сравнению с кровью животных, находящихся на высоте 1800 м.

После спуска животных с больших высот содержание оксигемоглобина через две недели достигает соответствующих показателей исходной высоты (1800 м).

Резервная щелочность крови на большой высоте незначительно снижается. Так, на высоте 1900 м она равнялась 47,9, а на 3000 м — 41,4 объемного процента. При спуске животных до 1900 м этот показатель крови увеличивается.

Легочная вентиляция, приведенная к 0° и давлению 760 мм ртутного столба, на высоте 1800 м равна 7,6 л/мин, на высоте 3000 м — 7 л/мин. Потребление кислорода на исходной высоте равно 282 мл/мин, на большой высоте — 258 мл/мин. На большой высоте, таким образом, овцы недопотребляют кислород и испытывают кислородное голодание.

Как отмечает А. Ф. Докукин, «дыхательный коэффициент у 72,7% овец на высоте 3000 м увеличен по сравнению с высотой 1800 м, при этом у 44% исследуемых овец он выше единицы. Такие величины основного обмена, как известно из литературы, объясняются окислением некоторых веществ за счет своего внутримолекулярного кислорода, что происходит при превращении углеводов в жиры. Этот процесс — обычный у животных при нагуле на летних пастбищах. В данном случае высокие величины дыхательного коэффициента, очевидно, являются следствием заниженного окислительного процесса и представляют собой некоторое проявление адаптационных свойств организма к высоте, выражающихся экономичным расходом кислорода тканями» (стр. 9).

Результаты изучения газообмена у овец на высокогорье показали, что на большой высоте резко снижается интенсивность обмена веществ. Так, на высоте 1800 м на 1 кг живого веса приходится 43,2 калории, а на высоте 3000 м — только 38,4. Снижение обмена при отсутствии полицитемии, по мнению автора, может быть следствием уменьшенного потребления кислорода тканями и характеризует собою «тканевый тип высотной адаптации».

Некоторые клинические показатели у овец при подъеме на высоту подвергаются изменениям. Температура тела несколько повышается (на 0,6°), пульс учащается (на 10 ударов), частота дыхания возрастает.

По сезонам года легочная вентиляция не изменяется, гематологические показатели колеблются в пределах до-

пустимой нормы. Температура тела в весеннее время несколько выше — 38°C , тогда как осенью она равна $37,6^{\circ}\text{C}$. Число дыхательных движений в связи с сезонами года не изменяется и находится в пределах 32—33 дыхания в минуту.

Ю. О. Раушенбах (1966) на овцах и лошадях установил, что у мало устойчивых к гипоксии животных при подъеме на большие высоты значительно повышаются скорость кровотока, интенсивность дыхания и мало изменяется кислородная емкость крови. При длительном пребывании в горах (1,5—2 мес.) у них несколько повышается кислородная емкость крови, но при этом все же остается значительно повышенной против нормы на равнине интенсивность дыхания и кровообращения.

У животных с повышенной устойчивостью к гипоксическим условиям при подъеме на высоту повышается кислородная емкость крови, но остается почти неизменной интенсивность легочного дыхания и кровообращения.

И. М. Арав (1967) изучал некоторые физиологические показатели у овец в горах Памиро-Алая. Отмечено, что в результате увеличенной нагрузки на кроветворный аппарат в условиях гипоксии происходит нарастание незрелых форм эритроцитов, повышение содержания гемоглобина и числа эритроцитов. Учащается легочная вентиляция, благодаря которой возрастает альвеолярное напряжение кислорода и поддерживается лучшее насыщение крови кислородом.

Мышечная работа, которая выполняется животными при пастьбе на склонах гор, сопровождается значительными изменениями газообмена. У каракульских овец передвижение вверх по склону гор вызывает увеличение газообмена в два раза по сравнению с уровнем покоя, при спуске — на 51 % и при движении по относительно ровной местности — на 35 %.

По мере пребывания человека и животных в горах происходит адаптация к гипоксии, а затем акклиматизация.

По Б. Т. Турусбекову (1963), процесс акклиматизации к высокогорью выражается: 1) приспособительным возбуждением и 2) активной адаптацией.

Приспособительное возбуждение выражается повышением артериального давления, учащением сердцебиения и дыхания, понижением хемо- и механорецепторов главных сосудистых рефлексогенных зон, понижением порога электрической возбудимости периферических нервных стволов,

усилением рефлекторной реакции артериального давления и дыхания, повышением тонуса симпатической и понижением тонуса парасимпатической нервной системы.

Перечисленные реакции через 5—14 дней сменяются второй фазой акклиматизации — активной адаптацией, которая характеризуется повышением порога хемо- и механорецепторов главных сосудистых рефлексогенных зон, повышением порога электрической возбудимости нервных стволов, адекватной реакцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем, проявляющейся в возвращении артериального давления, частоты сердцебиения и дыхания к нормальным величинам, свойственным равнинным и акклиматизированным животным. Адаптация, характеризующаяся торможением и уравниванием функций, в конечном итоге приводит к стабильному восстановлению гомеостаза.

После адаптации наступает акклиматизация. Для нее характерны некоторое учащение дыхания, брадикардия, замедление скорости кровотока, ваготоническая направленность функций вегетативной нервной системы и другие показатели.

М. М. Миррахимов (1963) указывает, что в условиях высокогорья Киргизии отмечаются совпадающие отклонения функций с высотами других местностей, но они проявляются на большей высоте.

У людей после длительного пребывания на высокогорье отсутствует тахикардия, у 50 % — брадикардия или наклонность к ней. Ток крови в малом и большом круге замедлен. Минутный объем сердца в норме или незначительно повышен, несколько повышена проницаемость и ломкость периферических капилляров, особенно легких, и др. Автор делает вывод о низком уровне газообмена у жителей средних высот Киргизии, что обусловлено гипофункцией щитовидной железы и ваготонической направленностью функции вегетативной нервной системы. Количество гемоглобина увеличивается при нормальном содержании эритроцитов.

Длительное пребывание в условиях высокогорья Киргизии сопровождается перестройкой отдельных функций организма, особенно сердечно-сосудистой системы, благодаря чему обеспечивается более рациональное и экономное использование кислорода. К таким реакциям относятся снижение газообмена, урежение пульса, умеренное снижение артериального давления, замедление скорости кровотока, повышение венозного давления, проницаемости капилляров, увеличение кровенаполнения легких и др.

По Ю. О. Раушенбаху (1966) у овец после длительного пребывания на больших высотах (2000—3000 м), помимо адаптивного повышения кислородной емкости крови, происходит некоторое снижение уровня окислительных процессов (интенсивность обмена). У животных, постоянно обитающих в горах, адаптация к недостатку кислорода во вдыхаемом воздухе происходит за счет снижения кислородного запроса тканей. У этих животных при перемещении на большие высоты снижается уровень обмена и остаются без изменения кислородная емкость крови, а также интенсивность внешнего дыхания.

Имеется литература, подтверждающая влияние высокогорья (гипоксии) на морфологическое и структурное состояние органов и тканей.

Нервная ткань наиболее чувствительна к гипоксии и другим факторам высокогорья. Многие авторы описывают нарушения кровообращения головного мозга (М. Е. Маршак, 1940; А. И. Григорьев, Г. В. Пешковский, 1939; А. Ф. Громов, 1939; N. Rein, 1931; Wolf, 1936; и др.), расстройства микроциркуляции с развитием периваскулярных и перицеллюлярных отеков. Отмечены тяжелые дистрофические изменения в виде разжижения аргирофильного вещества мозга и сосудов, набухания нервных клеток, смещения их ядер, вакуолизации перикариона, лизиса тигроидной зернистости и ганглиозных клеток (Н. В. Баланина, 1949; А. З. Колчинская, 1964; С. М. Миленков, 1964; и др.). Указанные изменения развиваются уже через 10 минут после «критической гипоксии» (R. Lihdenberg, 1956).

При гипоксии снижается содержание гликогена в мозге на 25—30% (А. В. Палладин и др., 1952; Е. Н. Домонтович, 1952; М. И. Прохорова, Л. С. Романова, Г. П. Соколова, 1953; и др.); расстраивается обмен нуклеопро-теидов и полисахаридов в ткани головного мозга (А. В. Палладин и др., Л. З. Певзнер, 1959). Глубокие морфологические изменения также были найдены В. П. Курковичем (1955) в спинном мозге кошек в условиях барокамеры (давление равно высоте 9000—13000 м).

По мнению Б. Ф. Демкина (1964), наиболее чувствительны к гипоксии мозжечок, кора полушарий, а потом уже стволовая часть мозга.

А. Ф. Киселева (1958), В. А. Ларионова (1974) и другие наблюдали значительные дистрофические и реактивные процессы в периферической нервной системе.

Гипоксия и другие компоненты высокогорья несомненно являются стрессовыми факторами и вызывают функциональные и структурные изменения эндокринных желез, особенно гипофиза и надпочечников, щитовидной железы и др.

Многие исследователи отмечают повышенную активность надпочечников даже при кратковременном пребывании животных в условиях гипоксии (Ю. С. Шевченко, 1965, и др.).

Авторы, изучавшие морфологию надпочечников у людей и подопытных животных, находившихся в горах или барокамерах, нашли ряд существенных структурных сдвигов в надпочечниках, которые расцениваются ими как морфологическое проявление стрессовых реакций (Ю. С. Шевченко, 1965; F. Moncola с соавт., 1965).

Н. И. Гольштейн (1941), Р. Т. Бойко (1965) и другие считают исчезновение аскорбиновой кислоты и липидов из клеток коркового вещества надпочечников наиболее ранним проявлением стрессовой реакции. Ряд исследователей описывает в надпочечниках расстройство кровообращения, дистрофические, некробиотические и некротические изменения в клетках клубочковой, пучковой зон, разрастание соединительной ткани, лимфоидноклеточные инфильтраты, расширение отдельных зон органа (А. Ю. Труупыльд, И. Б. Токин, 1967; В. А. Совенко, Р. И. Совина, Р. Г. Чернова, 1967; и др.).

Г. А. Васильев, Ю. А. Медведев, О. К. Хмельницкий (1974) провели разносторонние опыты по выяснению роли надпочечников в адаптации крыс к гипоксии и влияние разных видов гипоксии на структуру и функцию надпочечников.

Авторы установили морфологические картины, свидетельствующие о напряжении функции коркового вещества железы в условиях гипоксии и выяснили роль надпочечников в процессе адаптации и дезадаптации животных к условиям кислородного голодания.

В условиях адаптации, реадaptации и акклиматизации животных к гипоксии в надпочечниках обнаруживается ряд весьма характерных морфологических сдвигов. Я. А. Рахимов, Л. Е. Этинген, В. Ш. Белкин, М. У. Усманов (1968) отмечают, что в надпочечниках подопытных собак и кроликов в течение адаптации к высокогорью (3400 м над уровнем моря) в первые дни происходят расстройства кровообращения в виде резкого полнокровия, кровоизлияний, нарушений проницаемости сосудистой стенки,

отеков. В клубочковой зоне они наблюдали явления зернистой дистрофии и некроз отдельных клеток.

В течение первых суток пребывания животных на высоте, указывают они, имело место снижение количества ДНК и РНК в клетках отдельных участков клубочковой и пучковой зон, которое в дальнейшем выравнивалось. В начале адаптации наблюдалось снижение липоидов, продолжавшееся до 30 суток. Очевидно, в течение этого периода, замечают авторы, происходит основная перестройка в процессе приспособления организма к необычным условиям высоты, сопровождаемая резким усилением функциональной деятельности коры надпочечников. Дальнейшее пребывание в условиях высокогорья (50—60 дней и более) характеризовалось морфологией надпочечников, близкой к таковой контрольных животных.

Динамика морфологии надпочечников животных в условиях высокогорья отражает процесс адаптации к гипоксической гипоксии. Многие ученые приходят к заключению о важном значении морфофункционального состояния надпочечных желез в процессе адаптации животных и человека к гипоксии.

Эндокринная и герминативная функции половых желез имеют важное значение в общем состоянии продуктивных животных. Факторы высокогорья, как показывают наблюдения, вызывают определенные изменения в деятельности этих желез.

По данным А. S. Iordson (1945), у крыс-самцов в гипоксических условиях барокамеры обнаруживается выраженная дистрофия сперматогенного эпителия. То же самое наблюдали I. Atcad (1952) и I. A. Campbell (1935), S. A. Petterson и др. (1958). Они отмечали уменьшение веса семенников, придатков и снижение плодовитости животных. Многие авторы наблюдали снижение половой активности у пришлых жителей в условиях высокогорья.

С. М. Монге (1942), Е. В. Колпаков, Н. С. Озадовская (1952), А. В. Ткаченко (1963, 1965) описывают потерю плодовитости у кроликов, кошек, лошадей и рогатого скота в Андах, что связывают с атрофическими и дистрофическими процессами в семенниках и падением потенции.

Н. А. Рахимов, Л. Е. Этинген, В. Ш. Белкин, М. У. Усманов (1968) указывают, что в первые 15 суток пребывания кроликов и собак-самцов в условиях высокогорья происходит снижение активности сперматогенеза, которое

В дальнейшем постепенно повышается, но не достигает уровня активности сперматогенной функции контрольных животных.

Указанные авторы изучали также состояние яичников кроликов и собак. Они отмечают, что уже с самого начала нахождения на высоте в яичниках обнаруживаются значительные сосудистые расстройства, имеющие тенденцию к нарастанию и приводящие к дистрофическим изменениям, атрофии органа и облитерации фолликулов.

Как известно, щитовидная железа является весьма важным органом эндокринной системы; ее гормоны регулируют ряд функций организма, особенно обмен веществ. Она очень чувствительна к колебаниям внешней и внутренней среды и реагирует на эти колебания структурно-функциональными изменениями. Морфологическое состояние этого органа при ряде экстремальных воздействий освещено в литературе.

В связи с интенсивным использованием высокогорных пастбищ возникает необходимость изучения состояния щитовидной железы продуктивных животных в условиях гипоксической гипоксии, в процессе адаптации к высокогорью и при расстройствах механизмов приспособления.

Работами Loewy (1932), Grandjen (1948), М. М. Миррахимова (1964), А. А. Брауна и М. М. Миррахимова (1964), И. К. Ахунбаева (1948—1963), С. Х. Хамитова, И. Т. Калюжного (1972) показано, что для жителей средне- и высокогорных местностей, а также животных, находящихся в подобных условиях, характерна гипофункция щитовидной железы.

А. А. Браун, С. Д. Джураев, Ш. Курбанова, Э. Ф. Томакова (1972) изучали щитовидную железу крыс-самцов и других животных на высоте 3379—3600 м над уровнем моря и установили, что при пребывании животных в указанных условиях через 10 суток обнаруживается однотипная картина гипофункции органа при высоте фолликулярного эпителия 4 мк вместо 6 мк, свойственной для нормофункционального состояния в условиях города Душанбе.

Стойкая гипофункция щитовидной железы у крыс, кроликов и собак, относительно адаптированных к высокогорью, отмечена также Ю. В. Сергеевым (1962), Я. А. Рахимовым, И. Е. Этинген, В. Ш. Белкиным и М. У. Усмановым (1968), К. М. Акылбековым и А. В. Мананчиковым (1970) и др.

Я. И. Рахимов, И. Е. Этинген, В. Ш. Белкин, М. У. Усманов (1968) изучали морфологию щитовидной железы

собак и кроликов на высоте 3375 м над уровнем моря. В первые трое суток пребывания животных на этой высоте они нашли фолликулы разных размеров. Тиреоциты нередко уплощены, но встречаются и кубической формы. В просветах фолликулов содержится густой, интенсивно красящийся, без резорбционных вакуолей коллоид. Мелких фолликулов мало, покровный эпителий средних размеров и нередко слущен. В строме железы отмечаются полнокровие, кровоизлияния, отек стенок мелких артерий. У 12-ти животных преобладали мелкие фолликулы в состоянии гипофункции.

К 10—15 суткам в щитовидной железе исследованных животных обнаружены более выраженные явления полнокровия и кровоизлияния в строме. Большинство фолликулов имели средние и крупные размеры, мелкие встречались очень редко. Коллоид эозинофильный, слабо шифположительный, пиронинофильный.

Через 30 суток после начала опыта авторы в щитовидной железе наблюдали резко выраженное полнокровие на уровне капилляров и крупных вен. Фолликулы были преимущественно крупных размеров, нередко с кистозными изменениями. Фолликулярный эпителий уплощен. Коллоид густой, интенсивно окрашен. Встречались фолликулы с разорванными стенками и излиянием коллоида в строму железы. В интерстиции органа — кровоизлияния и очаговые лимфоидноклеточные инфильтраты. Описанные изменения авторы считают характерными для гипофункционального состояния щитовидной железы, которое сохранилось до окончания эксперимента.

Гистоструктура щитовидной железы у животных, находящихся постоянно в условиях высокогорья и попавших из низкогорья в высокогорье, не одинакова. Если у животных, попавших из низкогорья в высокогорье, развиваются сложные процессы адаптации и акклиматизации, сопровождающиеся определенными структурно-функциональными сдвигами щитовидной железы, то у диких животных, родившихся и постоянно живущих в горах, исторически сложился иной механизм приспособления к условиям высокогорья (А. А. Браун и др., 1972). В частности, оказалось, что щитовидная железа у зайцев и сурков, обитающих на высоте 3200—4300 м над уровнем моря, находится в активном состоянии (А. А. Браун, Ш. Курбанова, 1971).

Аденогипофиз своими гормонами (аденокортикотропный — АКТГ, фолликулостимулирующий — ФСГ, сперматогеностимулирующий — ССГ, лютеинизирующий — ЛГ,

тиреотропный — ТТГ) оказывает влияние на периферические эндокринные органы.

Работ, отражающих морфологию аденогипофиза при гипоксии, очень мало. Сводку о них можно найти в монографии Г. А. Васильева, Ю. А. Медведева, О. К. Хмельницкого (1974).

Указанные авторы провели специальные опыты на 118 белых крысах-самцах со средним весом 180 г по выяснению влияния гипоксии на морфологию аденогипофиза. Подопытные животные были разделены на 10 групп — 1 контрольную и 9 подопытных. Гипоксия создавалась в барокамере при разрежении 220 мм рт. ст. (9000 м) и экспозиции 5 часов. Убой животных производился на 2, 3, 5, 10, 15 и 25-е сутки после каждодневных 5-часовых экспозиций.

Извлеченный гипофиз фиксировался в жидкости Буэна и заливался в парафин. Срезы, толщиной до 7 мк, проходившие в горизонтальной плоскости органа, окрашивались гематоксилин-эозином, азаном, по Гейденгайну, пикрофуксином по ван-Гизону, паральдегидфуксином по Гомори-Габу с доокраской азаном и по Мак-Манусу-Гочкису. Цито- и кариометрия производилась методом оптической проекции через рисовальный аппарат, с последующим взвешиванием изображений.

Авторы установили после первого подъема достоверное увеличение веса гипофиза на 12,3%. В последующие два срока он оставался повышенным, однако разница с контролем была незначительна ($p > 0,05$). После 12 и 16 подъемов отмечено достоверное ($p < 0,05$) снижение веса гипофиза (максимум на 13,0%). У крыс, убитых на 20 и 24-е сутки, вес гипофиза не отличался от нормы.

Существенные гистологические изменения в гипофизе были выявлены в первые 5 дней опыта в виде значительной гиперемии, серозно-коллоидного отека и дискомплексации трабекулярных клеток.

Роль эпифиза при гипоксии очень слабо изучена. Ряд исследователей считает, что эпифиз находится в сложных взаимоотношениях со всей эндокринной системой. Допускается, что он выступает в роли антагониста щитовидной железы и коры надпочечников.

Установлено (Медведев, 1970; Медведев и Бойко, 1973), что эпифиз включается в реакцию на гипоксию и при воздействии низкого барометрического давления. В нем происходят структурные перестройки, свидетельствующие о повышении функционального напряжения пинеалоцитов.

Опыты были поставлены на 46 беспородных крысах-самцах весом около 150 г (см. Г. А. Васильев с соавт., 1974). Животные содержались в барокамере ежедневно по 5 часов, при давлении около 225 мм рт. ст., что сопровождалось тяжелой гипоксией. Эксперимент продолжался 10 дней. Забой производился сразу после извлечения крыс из камеры в следующие сроки: через 1, 2, 3, 5 и 10 дней. Эпифиз фиксировали в смеси насыщенного раствора сулемы (9 частей) и формалина (1 часть). Срезы из парафиновых блоков окрашивали галлоцианином и другими методами.

Морфологические изменения выражались кровенаполнением органа. Со стороны пинеалоцитов отмечено разрыхление ядрышка, вследствие чего оно становилось невидимым. При гипоксии увеличивалось число «ядрышко содержащих» пинеалоцитов. Размеры ядрышек и содержащих их ядер увеличиваются.

Авторы показали, что при гипоксических воздействиях синхронно с активацией пинеалоцитов происходит угнетение функции клеток нейросекреторных ядер переднего гипоталамуса, а также стимуляция элементов субкапсулярной бластемы, выполняющей роль камбия для клубочковой зоны коры надпочечников.

В процессе адаптации животных к гипоксии морфологические признаки гипофункции пинеалоцитов сохраняются. Это, по мнению авторов, свидетельствует об определенном приспособительном значении инкреторной деятельности пинеалоцитов при кислородном голодании.

Очень слабо изучена роль гипоталамуса в процессе адаптации организма к гипоксии. Исследованиями Г. А. Васильева, Ю. А. Медведева, О. К. Хмельницкого (1974) показано, что гипоталамо-нейрогипофизарная система реагирует на прерывистую гипоксию. Эта реакция носит двухфазный характер. Первоначально при дефиците кислорода животные реагируют угнетением функционального состояния нейросекреторных ядер переднего гипоталамуса, что выражается в замедлении выведения нейросекрета в отростки и в продвижении его в дистальном направлении. Поскольку нейроны этих ядер продуцируют АДГ, весьма вероятно, что повышение диуреза при гипоксии и острой горной болезни связано с дефицитом этого гормона.

Продолжающееся гипоксическое воздействие приводит вначале к активации выведения нейросекрета, а затем к сдвигам в формуле и размерах ядер, указывающих на

постепенное повышение функционального напряжения нейросекреторной системы. Возможно это связано с происшедшим в результате предшествующей полиурии обезвоживанием организма и необходимостью сохранения осмотически свободной воды.

О роли инсулярного аппарата поджелудочной железы в адаптации организма к гипоксии мало что известно. Почти отсутствуют работы по морфологии островков Лангерганса в условиях кислородной недостаточности.

Г. А. Васильев с соавт. (1974) провели морфологический анализ инсулярного аппарата 68 крыс-самцов. Подопытные животные подвергались воздействию прерывистой гипоксической гипоксии (ежедневные 5-часовые подъемы на высоту 9000 м). После подъемов в первые 10 дней опыта наблюдалось некоторое набухание ядер бета-и альфа-клеток. В эндокринных островках обнаруживалось увеличение кровенаполнения. Синусоидные капилляры, проходящие вдоль трабекул, резко растягивались, а сам островок приобретал «кружевное» строение. Эти изменения авторы расценивают как выражение функционального напряжения инсулярной ткани в начальный период гипоксических воздействий.

Имеются отдельные указания на то, что в условиях высокогорья развивается гипертрофия правого желудочка и наблюдается увеличение объема и веса сердца, которые объясняют повышением функциональной нагрузки в связи с гипоксией.

Ю. М. Лазовский (1941) описывает у собак, находившихся в гипоксемических условиях барокамеры, мукоидное набухание клапанов и сухожильных хорд сердца, отек и гистиомоноцитарные инфильтраты в строме сердечной мышцы.

Н. И. Гольштейн (1941) наблюдал у кроликов после их 2—24-часового пребывания в разреженной атмосфере (давление 350 мм рт. ст.) полнокровие миокарда. У павших животных в этих условиях отмечались массовые точечные кровоизлияния в сердечной мышце и снижение содержания гликогена в мышечных волокнах до полного исчезновения его. После пребывания кроликов в атмосфере с низким содержанием кислорода более длительный период (48—72 часа) к указанным изменениям присоединялась мелкокапельная жировая дистрофия. Другие авторы кроме описанных изменений наблюдали исчезновение поперечно-полосатой исчерченности, глыбчатый распад мышечных волокон и глубокие изменения нервных обра-

зований в сердце и сосудах. Эндотелий сосудов набухает, округляется. В стенке сосудов очагами увеличивается количество мукоидных веществ (Н. А. Жарикова, Л. Р. Криводубская, 1967).

У животных, испытывающих длительное время кислородное голодание, развиваются склеротические и индуративные изменения сосудистых стенок сердца и других тканей (А. И. Струков, 1949).

Ряд исследователей (И. Я. Татишвили, Н. Д. Бакарадзе, К. Н. Патария, 1967) обнаружили изменения, характерные для ишемической болезни сердца, которые сопровождались снижением активности фосфатаз, количества гликогена, исчезновением отдельных промежуточных продуктов гликогенолиза. По мнению авторов, гипоксия вызывает в первую очередь изменение метаболизма капиллярной стенки.

У мышей, находившихся в течение 2-х недель в барокамере с условиями, соответствовавшими высоте 5500—7500 м, В. В. Португалов с соавт. (1967) описывают мукоидное набухание клапанов сердца, высвобождение и перераспределение кислых и нейтральных мукополисахаридов в строме сердца. Эти процессы могут приводить в дальнейшем к развитию очагов склероза сердечной мышцы.

В. П. Смирнов у кроликов на высоте 3600 м обнаружил утолщение стенки правого желудочка, набухание и базофилию мышечных волоконцев. В межмышечной соединительной ткани отмечены крупноклеточные инфильтраты, очажки склероза.

Я. А. Рахимов, Л. Е. Этинген, В. Ш. Белкин, М. У. Усманов (1968) более глубоко изучали морфологические изменения в сердце собак и кроликов в горах на высоте 3375 м.

В течение первых суток пребывания подопытных животных в высокогорье отмечалась резкая инъеция сосудов правого и левого желудочков и единичные мелкоточечные кровоизлияния, особенно в подэпикардальной зоне. Гистологически авторы обнаружили также полнокровие, набухание эндотелия, свежие кровоизлияния. В мышечных волокнах наблюдалась зернистая и базофильная дистрофия и распад на глыбки. Содержание жиров было незначительным, РНК снижалась. Расстройства кровообращения сохранялись и на 3—5-е сутки. Одновременно отмечалось расширение лимфатических сосудов, деформация капилляров с лакунарными выпячиваниями. Описан-

ные морфологические нарушения сохранялись до 20-ти суток.

При дальнейшем содержании подопытных животных в горах (20—40 суток) явления гиперемии и белковой дистрофии в сердечной мышце ослабевали. Отмечено рассасывание очагов кровоизлияний, рост новых кровеносных капилляров. Однако полного восстановления в этот срок не происходило. Через 60 суток у подопытных животных авторы констатировали выраженное полнокрое, незначительное расширение отдельных капилляров и синусов. В субэпикардиальных участках отмечены рассасывающиеся очаги старых кровоизлияний. У части животных в мышечных волокнах сердца нерезко выраженная белковая дистрофия, отек межмышечной соединительной ткани и периваскулярная инфильтрация.

Авторы заключают, что анатомические нарушения нормальной архитектоники сосудов сохраняются на протяжении всего срока опыта.

Имеются сообщения о морфологических изменениях в органах дыхания подопытных животных, подвергшихся воздействию гипоксии.

Общеизвестно, что недостаток кислорода во вдыхаемом воздухе ведет к усилению и учащению легочной вентиляции, сердцебиению, ускорению циркуляции крови, повышению ее кислородной емкости и перераспределению ее в организме.

М. А. Алиев с соавт. (1967) указывают, что уже в первые дни пребывания интактных животных в горах у них наблюдается усиление внешнего дыхания и ускорения циркуляции крови.

М. М. Миррахимов (1964) и другие ученые у жителей высокогорья нашли расширение и раскрытие резервных капилляров малого круга кровообращения.

Установлено, что легочные капилляры особенно чувствительны к недостатку кислорода. Под влиянием гипоксии в легких происходит уплотнение за счет разрастания интерстиция, клеточных инфильтраций и утолщения альвеолярных перегородок. Развивается утолщение сосудистых стенок за счет набухания и пролиферации эндотелия, утолщения меди и разрастания клеток адвентиции. В стенках отдельных крупных сосудов скапливаются мукоидные субстанции. В стенке терминальных бронхиол нередко развиваются мукоидная дистрофия и фибриноидное набухание.

В. Ф. Лашков (1940) в легких нашел явления гипер-

мии и альвеолярной эмфиземы, а также участки ателектаза. Н. И. Гольштейн (1941) наблюдал диапедез эритроцитов в просвет альвеол, а Н. В. Балыкина (1947) в острых случаях гипоксии — отек межалвеолярных перегородок и вокруг крупных сосудов, кровоизлияния, скопления гистиоцитов.

М. М. Миррахимов и С. Х. Хамитов (1965) гистологически установили расширение капилляров и артериол малого круга кровообращения, набухание аргирофильных субстанций легких. Я. А. Рахимов, Л. Е. Этинген, В. Ш. Белкин, М. У. Усманов (1968) клинико-морфологическими методами изучали состояние органов дыхания собак и кроликов в высокогорье в течение 60-ти дней и отметили, что в названный период имели место явления полнокровия, локальные кровоизлияния. При этом в ранний период полнокровие захватывало сосуды всех калибров, а позже гиперемия сохранялась только в более крупных сосудах. Наряду с полнокровием всегда были свежие кровоизлияния, а позже свежие и старые, отек легочной ткани, очажки ателектаза и эмфиземы. Отмечались десквамативные процессы альвеолярного и бронхиального эпителия. К концу эксперимента (60 дней) в межалвеолярных перегородках и в строме легкого увеличивалось число макрофагов и разрастание периваскулярно соединительной ткани. Авторы особое внимание обратили на состояние кровеносных сосудов легкого подопытных животных, находившихся на высокогорье, и выделяют для периодов характерные изменения.

«1—10 суток: 1) расширение объема сосудистого русла, особенно капилляров;

2) извилистость бронхиальных артерий, анастомозы с легочными артериями;

3) кровоизлияния;

11—20 суток: 4) деформация сети легочных капилляров;

21—30 суток: 5) появление магистральных капилляров;

6) варикозность бронхиальных сосудов;

31—40 суток: 7) резкая извилистость сосудов легочной артерии;

8) расширение части крупных кровеносных стволов;

41—50 суток: 9) появление незамкнутых капилляров;

51—60 суток: 10) относительное возвращение к норме объема кровеносного русла» (стр. 68).

Морфология печени животных при гипоксии изучена слабо. Очень мало работ, посвященных этому вопросу,

касается продуктивных животных. Известные публикации в литературе относятся преимущественно к изменениям печени лабораторных животных в условиях гипоксии.

А. Rosin (1926, 1928) у животных при кислородном голодании описал в клетках печени явления жировой дистрофии и некроз в центральных участках долек, а также резкое снижение и полное исчезновение гликогена в цитоплазме гепатоцитов.

Н. И. Гольштейн (1941) у кроликов, находившихся в барокамере при давлении 350 мм рт. ст. (соответствует 6000 м над уровнем моря), отмечает значительное полнокровие печени. Через 24 часа у них были обнаружены явления мелко- и крупнокапельного ожирения печеночных клеток в центре долек и около центральной вены. У части кроликов отмечено ожирение купферовских клеток. По истечении 72 часов пребывания в барокамере печень была полнокровной. Жировая дистрофия распространялась на всю дольку. Следы гликогена отмечались в отдельных гепатоцитах периферии долек. Дальнейшее пребывание животных в указанных условиях сопровождалось исчезновением жира и гликогена в печеночных клетках, цитоплазма их принимала глыбчато-сетчатый вид, сохранявшийся долгое время после прекращения действия гипоксии.

Н. В. Балыкина (1949) указывает, что печень очень чувствительна к гипоксии. Она наблюдала зернистую дистрофию и гомогенизацию цитоплазмы гепатоцитов, а также пикноз и кариорексис. Указанным изменениям предшествовали нарушения гемодинамики.

По данным Ю. М. Лозовского (1941), даже однократный подъем собак на высоту 8000 м вызывал сосудистые расстройства в печени, которые значительно усиливались при последующих повторных сеансах гипоксии.

Гепатоциты при гипоксии неравномерно окрашиваются фоновыми красками. Отмечаются светлые участки в центрах отдельных долек печени (Н. А. Краевский, 1944; К. А. Трофимов, 1953; и др.), вакуоли (V. Hansen, 1960, и др.). Описанные гемодинамические и дистрофические изменения в печени при гипоксии отмечаются также в работах Ю. П. Разенкова (1945), А. М. Черного (1961), Д. С. Цвирка и Р. М. Шапиро (1957) и др.

Н. W. Keschner и Р. Klempereger (1936) отмечают, что расширение перисинусоидальных пространств может быть следствием двух причин:

1) гидромеханической, обусловленной циркуляторной недостаточностью;

2) повышенной проницаемостью стенок синусоидов. Оба эти фактора сопутствуют кислородной недостаточности.

Д. С. Цвирк и Р. М. Шапиро, кроме упомянутых изменений, указывают на наличие в печени гистиоцитарной инфильтрации междольковой соединительной ткани, пролиферации эпителия желчных протоков и эндотелия.

Я. А. Рахимов, Л. Е. Этинген, В. Ш. Белкин, М. У. Усманов (1968) уже в первые сутки после нахождения собак и кроликов на высоте 3375 м над уровнем моря отметили в печени расстройства кровообращения, достигавшего максимального развития через 7—10 суток пребывания в условиях разреженной атмосферы. К 60-му дню полнокровие затрагивало лишь крупные сосуды. Одновременно наблюдалось повышение сосудистой проницаемости, что морфологически выражалось отеком и диапедезными кровоизлияниями, наиболее выраженными в первые 15 суток опыта. В дальнейшем очаги кровоизлияний подвергались организации. На третьи сутки у ряда животных в печени отмечалась периваскулярная инфильтрация, сохраняющаяся до 15—20 суток.

Дистрофические изменения гепатоцитов выражались зернистой, жировой дистрофией и некрозом.

Известно, что почки очень чувствительны к недостатку кислорода, поскольку в них самый высокий уровень газообмена на единицу веса.

Многие авторы указывают, что в условиях гипоксии у подопытных крыс увеличивались вес почек и гиперемия.

А. Г. Кузнецов (1955), Ф. Г. Попов (1960), М. Földi a ath. (1956) и другие показали, что недостаточность кислорода в первую очередь действует на сосуды клубочковой системы — уменьшается клубочковая фильтрация, а при тяжелых формах гипоксии прекращается мочеобразование.

Л. Исхакова (1967) уже в первые двое суток после перемещения крыс из низкогогорья на высоту 9325 м наблюдала в их почках резкое торможение митотической активности.

Р. О. Grandberg (1963) установил, что при падении насыщенности крови кислородом до 60% у людей значительно уменьшаются клубочковая фильтрация и выделение мочи.

По данным Н. И. Гольштейна (1941), кратковременное пребывание кроликов в условиях гипоксии сопровождается полнокровием почек, а в отдельных опытах также развитием пылевидного или мелкокапельного ожирения отдельных клеток эпителия петель Генле.

Ю. М. Лазовский (1941) при гипоксии у собак наблюдал неравномерное кровенаполнение капилляров почек, достигавшее в отдельных опытах сильной степени. Кроме того, он отмечал фибриноидное набухание стенок сосудов и интерстиция почек. Иногда характер изменений стенок сосудов напоминал фибриноидное набухание и фибриноидный некроз с клеточными инфильтратами в адвентиции. В эпителии проксимальных и дистальных отделов нефрона развивается мутное набухание и зернистая дистрофия.

Другие авторы наблюдали вакуольную дистрофию канальцевого эпителия и некроз.

Энзиматическими исследованиями установлено угнетение активности сукцинатдегидрогеназы в эпителии проксимальных отделов нефрона, перераспределение активности карбоангидразы в пределах коркового вещества и равномерное снижение активности кислой фосфомоноэстеразы эпителия канальцев.

А. Ф. Киселева (1967) при гипоксии наблюдала в почках разрастание волокнистой соединительной ткани и гиалиноз ее. Указанные изменения сопровождались накоплением нейтральных и кислых мукополисахаридов в стенке сосудов и мембранных структурах почки. Автор полагает, что в последующем по мере усугубления гиалиноза сосудов и клубочковых структур происходит белковая блокада реагентоспособных группировок полисахаридов. Угнетается также обмен нуклеопротейдов в структурных элементах всего нефрона.

Электронномикроскопическими исследованиями выявлены уже через 5—6 минут структурные сдвиги в клетках в виде внутриэндоцеллюлярных цитоплазматических пузырьков. По мере увеличения продолжительности действия гипоксии количество и размеры пузырьков возрастают.

Я. А. Рахимов, Л. Э. Этинген, В. Ш. Белкин, М. У. Усманов (1968) при гистологическом изучении почек собак и кроликов в условиях высокогорья обнаружили через сутки полнокровие мелких сосудов и вен. Почечные клубочки резко полнокровны, капсула Боумена-Шумлянского набухшая. Под капсулой отмечены полнокровие сосудов и единичные кровоизлияния. В клетках проксимальных отделов нефрона обнаруживались явления зернистой дистрофии.

На просветленных препаратах выявлена сосудистая сеть кровеносных капилляров. В капсуле имелись расширенные артериальные и венозные сосуды. Сосуды коркового вещества были более расширены, чем мозгового. По ходу

стромальных сосудов отмечены экстравазаты, что авторы объясняют понижением прочности сосудистой стенки. Специфической окраской выявлялись жировые вещества в клубочках и канальцевом эпителии.

Через 3—5 суток после пребывания животных в высокогорных условиях уже невооруженным глазом можно было заметить резкое полнокровие капсулы почек и мелкоточечные кровоизлияния.

Гистологическое изучение препаратов показало более выраженное полнокровие всех звеньев кровеносного русла почки, явления дистрофии почечного эпителия и некротические процессы в нем. Большая часть эпителия отдельных извитых канальцев была набухшей, с явлениями зернистого и глыбчатого распада. Некробиотически измененные клетки слущивались и обнаруживались в просвете канальцев.

ДНК в первые сутки выявлялась в виде пылевидной зернистости, расположенной беспорядочно в ядрах. Наибольшее количество ДНК содержалось в клетках стромы и сосудистого клубочка.

На 7-е сутки пребывания животных в условиях высокогорья отмечены полнокровие крупных и части мелких сосудов почки, набухание клубочков, кровоизлияния по ходу междольковых капилляров и сосудов мозгового слоя.

Через 10 суток почки собак и кроликов были неравномерно полнокровны. Особенно гиперемия была выражена в капиллярах клубочков. Полнокровие мелких сосудов мозгового слоя почки сопровождалось отеком окружающей соединительной ткани, периваскулярными кровоизлияниями. В отдельных участках паренхимы почек отмечались лимфоидно-клеточные инфильтраты. В канальцевом эпителии сохранялись дистрофия и некроз. Большинство клубочков и некоторые канальцы содержали жир.

После пребывания животных на высокогорье в течение 15—20 суток полнокровие в почках сохраняется. Отмечаются кровоизлияния, набухание и отек капсулы и стромы органа. Почечный эпителий находился в состоянии дистрофии. Между канальцами обнаруживались лимфоидные инфильтраты. К 25—30-м суткам сохранялось полнокровие крупных вен и капилляров почек. В просвете канальцев имелись слущенные клетки, а иногда и однородные белковые массы, в ткани почек — кровоизлияния и лимфоидные инфильтраты.

Через 40—60 суток макроскопически отклонения в почках от анатомических не выявлялись. Однако микроско-

тически можно было констатировать полнокровие крупных вен, деформацию контуров их. В части случаев сохранилось набухание рыхлой соединительной ткани и периваскулярные лимфоидные инфильтраты. Обнаруживалась организация старых кровоизлияний. Дистрофические изменения единичных эпителиальных клеток переходили в некроз, сопровождавшийся десквамацией.

Подводя итоги своим исследованиям, Я. А. Рахимов с соавт. отмечают, что в развитии морфологических изменений почек собак и кроликов в условиях высокогорья (перевал Анзоб, 3560 м над уровнем моря) можно выделить три периода:

«1. Период начальных реактивных изменений в первые трое суток. Для него характерны: полнокровие, появление единичных кровоизлияний, дистрофические изменения эпителия извитых канальцев, некоторое набухание сосудистых клубочков, резкое тотальное расширение объема сосудистого русла, уменьшение содержания липидов.

2. Период резко выраженных реактивных и появления анатомических сдвигов (10—30 суток). Для него характерны: резкое полнокровие, множество кровоизлияний, резкие дистрофические изменения, вплоть до некроза отдельных канальцев, отек межуточной ткани, периваскулярная инфильтрация (все это преимущественно на 10—20-е сутки). Наблюдается увеличение извилистости артериальных и венозных сосудов, увеличение их диаметра, появление микроциркуляторных структур, деформация сетей кровеносных и лимфатических капилляров. Количество жира в этот период, особенно выявляемого суданом черным, увеличено, наиболее нагружены липидами выводные капилляры, наименее — клубочки.

3. Период затихания (30—50 суток) характеризуется постепенным сглаживанием тяжести вышеописанных процессов, часть их исчезает полностью к 60-м суткам. Однако состояние архитектоники кровеносного и лимфатического русел, некоторое полнокровие и количество выявляемых липидов почти не меняются» (стр. 109—110).

Из приведенного краткого обзора литературы можно сделать заключение о том, что гипоксия является сильным стрессовым фактором, под влиянием которого в организме человека и животных развиваются сложные морфо-функциональные сдвиги, отражающие процесс адаптации к недостатку кислорода. В высокогорье влияние гипоксической гипоксии усугубляется действием других неблагоприятных факторов горного климата (пониженное давле-

ние, резкие перепады температуры и влажности, движение воздуха, повышенная солнечная радиация и др.). Организм мобилизует запас «прочности тканей» и функций, перестраивается и приспособляется не только к выживанию в новых условиях, но и сохранению и даже повышению продуктивности.

Процессы приспособления требуют какого-то времени, в течение которого в организме происходят определенные структурно-функциональные сдвиги, сопровождающиеся изменением состояния защитных реакций, продуктивности. Во время этого периода адаптация к гипоксии является главной, ведущей в жизнедеятельности животного. После развития активной адаптации к кислородному голоданию происходит восстановление других функций животного (защитных, продуктивности, роста и т. д.).

В настоящее время наука не располагает точными данными о влиянии кислородного голодания на продуктивных животных в условиях перегона их в горы на джайлоо и последствиях реадаптации после возвращения скота в низкогорье и долины. Не изучены морфо-функциональные изменения в организме животных, перегоняемых на высокогорные пастбища, их характер, продолжительность; не известно, после какого периода времени в организме развивается устойчивая адаптация и происходит полное восстановление продуктивности, резистентности и многие другие вопросы. Несомненно, изучение указанных вопросов позволит наилучшим образом проводить мероприятия по использованию высокогорных пастбищ и предупреждать нежелательное действие гипоксии, регулировать процессы адаптации в направлении не только сохранения, но и значительного повышения резистентности и продуктивности домашних животных.

Проблема влияния высокогорья на продуктивных животных, таким образом, является актуальной и ее необходимо разрабатывать зооветеринарным специалистам.

После перегона скота на высокогорные пастбища у многих животных отмечаются расстройства, характерные для острой горной болезни (одышка, учащение сердечной деятельности, потение, общая слабость и т. д.), которые потом исчезают. Однако у части животных, особенно у молодых, впервые оказавшихся на высокогорье и имеющих дефекты эндокринных органов или страдающих болезнями органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, печени, почек и т. д., развиваются тяжелые нарушения, типичные для подострой и хронической форм горной болезни.

ГОРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Горная болезнь (англ.—mountain sic Kness, франц.—mal des montagnes, нем.—Berg krankheit, итал.—moldi montagna).

Признаки заболевания, связанные с пребыванием в горах, известны с глубокой древности. До наших дней дошел ряд терминов, в том или ином виде отражающих представление древних людей о горной болезни.

У жителей Гималаев слово «бишкахава» имеет двойное значение — горная болезнь и ядовитый воздух. Примерно то же самое можно сказать о киргизском слове «ис» — запах, миазма.

С XVI в. у таджиков встречается упоминание об удущье — «дики нафас», ощущаемом в горах. На Памире горная болезнь именуется «тутак».

У китайцев представление о горной болезни связывалось с вредными испарениями — «чжанци». Название известной горной системы Гиндукуш происходит от словосочетаний: хинди — индеец и «куштен» — убивать. Оно возникло в связи с той опасностью, которая грозит человеку, поднявшемуся на эти горы.

У киргизов имелось предание, что на вершинах гор в образе девушки живет злой дух — тутек. Одержимый этим духом человек заболевает горной болезнью.

Среди жителей Южной Америки недуг, связанный с неблагоприятным действием горных условий, обозначается «пуна» и «сороче» (термин «пуна» происходит от названия горного плато Пуна де Атакама высотой 4000 м; слово «сороче» туземного происхождения и употребляется местными индейскими племенами в том же значении).

В древности люди были бессильны противостоять стихийным бедствиям, поэтому заболевание в горах связывали с действием различных сверхъестественных сил.

Великий древнегреческий ученый и философ Аристотель одним из первых указал на неблагоприятное действие на человеческий организм разреженного воздуха.

Считается, что термин «горная болезнь» впервые употребил иезуит Хосе Акоста в 1590 г., который во время восхождения вместе с испанскими завоевателями на южноамериканские Кордильеры до высоты 4500 м сам перенес это заболевание.

Одним из первых упоминаний о воздействии горного климата Средней Азии на человека мы находим у

П. П. Семенова-Тян-Шанского (1858, 1867). Он обратил внимание на затруднение дыхания в высокогорье.

Н. М. Пржевальский описал отдельные признаки горной болезни и указал на причину их возникновения.

А. П. Федченко (1875) наблюдал горную болезнь во время пребывания на Алайском хребте и описал ряд ее признаков.

И. В. Мушкетов (1877), путешествуя по Алаю и Памиру, обратил внимание на то, что разреженный воздух отрицательно действует и на выючных лошадей, особенно непривыкших к горам.

Признаки горной болезни у людей в горах Средней Азии описали А. Фетисов (1878—1879), А. Ф. Костенко (1878—1880), Н. Зеланд (1885), У. Л. Баумгольц (1907) и другие. О горной болезни сельскохозяйственных животных имеются лишь единичные сообщения.

Ф. Гутира и И. Марек, обобщая материалы Б. Фишера (1910), Лемпена (1916), Т. Гасса (1917), следующим образом описывают горную болезнь животных. Горной болезнью называются сходные с переутомлением расстройства, которые наступают у человека, как и у животных (лошадей, ослов, мулов, верблюдов, собак, кошек, кур), если они попадают в горы свыше 3000 м над уровнем моря. Подобное патологическое состояние Фишер наблюдал у выючных и ломовых лошадей на плоскогорье в Боливии и на высокогорье в Кордильерах, а Гасс — у трех войсковых лошадей горной службы в Альпах.

Заболевают преимущественно лошади низменностей, тогда как местные горные лошади переносят высоту благополучно. Предрасполагают к этой болезни тяжелая служба, холод, палящие лучи солнца, безветренная погода и другое.

Хотя степень расстройств в общем возрастает соответственно высоте горной местности, но особенно опасны определенные места, вероятно, вследствие своеобразных метеорологических условий (электрическое разрежение воздуха, радиоактивность почвы).

По наблюдениям Гасса, лошади могут заболевать даже в сравнительно более низких горных районах (500—1000 м над уровнем моря), если они при упряжной или верховой работе производят в короткое время подъем на 600—700 м.

В горах Колорадо встречается заболевание крупного рогатого скота, называемое «Brisketdisease» — горная болезнь, известное с 1889 г. и описанное Главером и Нью-

соном (1915—1917). Авторы отмечают, что возникновение ее связано с недостатком кислорода на большой высоте и другими неблагоприятными факторами. Она редко появляется на высотах ниже 2000 м и в настоящее время отмечается в Скалистых горах США, в Перуанских Андах, в Колумбии и во Французской Гвиане.

В последнее время (Пуантриано, 1954; Рифф, 1957; и др.) сущность «грудной болезни» видят в недостаточной функции адренокортикальной системы, вызываемой хроническим дефицитом кислорода на больших высотах.

Болезнь может появляться также и у родившихся в высокогорной местности, но еще не акклиматизировавшихся телят.

Признаки болезни сводятся к увеличению количества эритроцитов, нарушению обмена электролитов, сгущению крови, уменьшению объема циркулирующей крови и аноксемическому поражению миокарда.

В штате Колорадо горной болезнью ежегодно заболевают около 0,5—1% всего поголовья крупного рогатого скота, содержащегося на высоте 2000—2300 м. В отдельных стадах потери составляют 5—10%. В основном заболевают животные, родившиеся на равнинах. Однако болеют и родившиеся высоко в горах. Наиболее часто болезнь наблюдается у животных терефордской и абердино-ангусской пород, тогда как местный скот (куско-скот), обитающий в Андах, почти не страдает горной болезнью.

В Киргизии горная болезнь была впервые установлена у жеребят П. А. Самоделкиным (1935) и П. А. Карасевым (1941—1949). Горбачевский пишет, что он наблюдал в 1926 г. на горных пастбищах Тянь-Шаня частую гибель от горной болезни лошадей и верблюдов. О существовании подобной болезни среди других видов животных в Киргизии сведений нет.

По сообщению Г. М. Баева, практическим ветеринарным врачам Киргизии уже в 1949 г. была известна своеобразная болезнь крупного рогатого скота, возникавшая при содержании животных в условиях высокогорья. Заболевание молодняка крупного рогатого скота с явлениями отеков невыясненной этиологии было известно Г. М. Баеву с 1959 г., а в 1963 г. он относит его к горной болезни.

С целью выяснения сущности болезни Главным ветеринарным управлением Министерства сельского хозяйства Киргизии с 1963 г. был организован ряд комиссионных обследований вспышек заболевания с привлечением ветеринарных специалистов Киргизского сельскохозяйствен-

ного института, Научно-исследовательского института животноводства и ветеринарии, Академии наук, Республиканской ветбаклаборатории и ветврачей районов и хозяйств (Г. М. Баев, В. И. Есиков, В. И. Ефимов, Э. И. Иманов, С. И. Копытов, Р. С. Минина, В. М. Митрофанов, В. Т. Половников, И. П. Бузин, А. М. Коломейцев и др.).

На основании проведенных всесторонних клинических, эпизоотологических, бактериологических, серологических и патоморфологических исследований было подтверждено предположение о том, что страдания с явлениями отеков есть горная болезнь.

Горная болезнь — комплекс расстройств у животных со стороны нервно-гуморальных регуляций и сердечно-сосудистой системы, обусловленных неспособностью или расстройством адаптации к условиям высокогорья. От горной болезни надо отличать высотную болезнь, возникновение которой связано с быстрым подъемом на большие высоты, например, в летательных аппаратах и др.

Горная болезнь, как у людей, так и у животных, может проявляться остро, подостро и принимать хроническое течение. Она характеризуется быстро наступающими расстройствами со стороны центральной нервной системы, сердечно-сосудистого аппарата и органов дыхания. Симптомы заболевания проходят после покоя на высоте или спуска ниже 2000 м над уровнем моря.

Хроническая горная болезнь отличается стойкими и более тяжелыми нарушениями нервной и сердечно-сосудистой систем, аппарата дыхания, обмена веществ и глубокими морфологическими изменениями во всех органах и тканях организма.

У сельскохозяйственных животных, исключая жеребят, патология острой горной болезни почти не изучена, тогда как в медицине имеется большая литература, посвященная этой форме страдания человека.

У животных относительно хорошо изучена хроническая горная болезнь и, возможно, некоторые данные, отмечаемые у скота, могут представлять интерес для сравнительной патологии и окажутся полезными для медицины.

Этиология и патогенез. Представления об этиологии и патогенезе горной болезни формировались постепенно, начиная с древних времен. В древности причину болезни усматривали в ядовитом действии испарений из скал и в других факторах.

Галлер (1788) выдвинул теорию влияния разреженно-

го воздуха. По его представлению с понижением атмосферного давления понижается и механическое его воздействие на поверхность тела, в силу этого периферические сосуды расширяются, кровь отливает от мозга и внутренних органов к периферии тела, наступает анемия мозга, что является основной причиной патологических явлений на высоте. Эта механистическая теория долгое время считалась правильной и с ее позиции объяснялись расстройства, возникающие у людей в горах.

Швейцарский ученый Гораций де Соссюр (1787) после восхождения на гору Монблан высказал мнение, что появившиеся расстройства у него были вызваны недостатком кислорода в воздухе.

Многое в изучении влияния разреженного воздуха на организм человека и животных сделано русскими учеными — основоположниками отечественной физиологии И. М. Сеченовым, А. Католинским, В. М. Пашутиным и другими.

Первая научно обоснованная теория патогенеза горной болезни предложена французскими исследователями Д. Журдане (1863) и П. Бером (1878).

Д. Журдане, совершив несколько высокогорных экспедиций, пришел к заключению, что горная болезнь развивается вследствие обеднения организма кислородом. Этот вывод впоследствии экспериментально был доказан П. Бером.

В 1893 г. Анжело Моссо, подводя итоги экспедиции на Монте-Роза, создает новую теорию патогенеза горной болезни, в которой главная роль отводится гипокапнии (обеднению организма углекислотой). Однако он не сумел указать на истинную причину гипокапнии, а связывал это явление лишь с понижением барометрического давления. На самом же деле снижение содержания углекислоты в крови и легочном воздухе при подъемах на высоту происходит вследствие усиленного дыхания, которое является приспособительной реакцией организма на недостаток кислорода в воздухе высокогорья. При этом возникает ряд взаимозависимых, связанных между собой явлений.

Недостаток кислорода в крови приводит к возбуждению хеморецепторов и рефлекторному учащению дыхания, как приспособительному процессу, направленному к обеспечению организма кислородом. Однако одновременно с увеличением легочной вентиляции из крови усиленно вымывается углекислота, играющая важную роль

в регуляции дыхания и кровообращения. При значительном выведении углекислоты изменяются физико-химические свойства крови и нарушается кислотно-щелочное равновесие в сторону увеличения ее щелочности. Последнее может обусловить ряд серьезных нарушений деятельности организма.

Специально проведенные экспериментальные исследования в СССР (О. Газенко и др.) по выяснению роли кислорода и углекислоты в патогенезе горной болезни показали, что основной причиной страдания является недостаток кислорода.

Для выяснения роли углекислого газа в развитии горной болезни О. Газенко и другие провели следующие эксперименты. В воздух камеры добавлялся углекислый газ, его концентрация доводилась до 3—4%. При этом все испытуемые отмечали, что это помогло восполнить недостаток кислорода. Добавление углекислого газа приводило к исчезновению некоторых симптомов горной болезни: тошноты, рвоты, расстройства ритма дыхания и других.

На основании указанных экспериментов был сделан вывод, что в патогенезе острого периода развития горной болезни определенную роль играет гипокания и что, по существу, вся картина горной болезни определяется одновременным влиянием как недостатка кислорода, так и потери углекислоты, хотя все же основная причина — дефицит кислорода.

В условиях высокогорья на развитие горной болезни усугубляющее действие оказывают и другие неблагоприятные факторы климата: повышенная солнечная и космическая радиация, резкий перепад дневной и ночной температур, низкая абсолютная влажность воздуха и другие.

Сочетание перечисленных особенностей гор варьирует. Этим, наверное, объясняется, что человек по-разному переносит одинаковую высоту в различных горных системах. Симптомы горной болезни начинают проявляться на разной высоте и с неодинаковой интенсивностью.

Кронекер считает основной причиной заболевания затруднение легочного кровообращения вследствие перегиба и сгибания под углом многих легочных капилляров при спадении легких в разреженном воздухе. Высказанная Кронекером точка зрения частично получила экспериментальное подтверждение в работах Лемпена над сердцем телят на высоте 1100—1800, 450—700 и 30 м.

Оказалось, что увеличение сердца с явным утолщением стенок, особенно правого желудочка, как следствие повышенного сопротивления в малом кругу кровообращения наблюдается у животных, содержащихся в более высоко расположенных местностях.

Р. Шиндлер и Г. Шумахер (1965) на основании собственных исследований, а также опираясь на данные других авторов (F. Büchner, 1957; A. Hurtado, 1959; R. Piezson, R. Lensen, 1956; A. Alexander, 1959; и др.), следующим образом описывают патогенез горной болезни у крупного рогатого скота.

Одышка, возникающая вследствие недостатка кислорода в горном воздухе, вначале вызывает функциональное чрезмерное расширение альвеол легких. Это приводит к растяжению и сужению капилляров стенок альвеол, повышению кровяного давления в системе легочной артерии. Одновременно развивается полицитемия, повышается вязкость крови, вследствие чего кровообращение затрудняется еще больше. Для преодоления усилившегося сопротивления кровообращению в легких правый желудочек должен производить большую работу. В результате происходит расширение и гипертрофия его. В дополнение к этому недостаток кислорода сам по себе вызывает сужение легочных сосудов.

К недостатку кислорода очень чувствительна также сердечная мышца и в сердце в конце концов развивается недостаточность, кровообращение еще больше расстраивается.

В случае ослабления сердечной деятельности вступает в действие порочный круг, при котором сердечная недостаточность усиливает дефицит кислорода в крови, а с другой стороны, недостаток кислорода усиливает полицитемию, вследствие чего возрастает вязкость крови и еще больше затрудняется работа сердца. Если такое состояние сохраняется продолжительное время, то оно служит причиной склероза стенок сосудов системы легочной артерии и фиксирует повышенное давление в малом кругу кровообращения. В связи с этим развивается хронический венозный застой в большом кругу кровообращения со всеми последствиями (распространенными отеками тканей, поносами, обусловленными застойным катаром кишечника, водянками и циррозом печени).

Ссылаясь на Александра и Денига, авторы указывают, что гипертрофию сердца удавалось вызывать у различных животных в опытных условиях путем снижения пар-

циального давления кислорода. Так, у мышей, содержащихся до 9 недель в условиях пониженного количества кислорода, наблюдалось расширение и гипертрофия правого желудочка. Одновременно отмечались резко выраженное увеличение числа эритроцитов и слабо выраженная острая эмфизема.

Тяжелые морфологические изменения в легких также не являются основной причиной гипертрофии сердца, для этого, по-видимому, достаточно функционального расширения альвеол в сочетании с повышенной вязкостью крови. Поэтому гипертрофия правой половины сердца наблюдается как у клинически здоровых людей, так и у животных, долгое время живущих на большой высоте.

Имеется указание о важном значении в развитии изменений при горной болезни интоксикации недоокисленными продуктами межклеточного обмена.

По мнению А. П. Жукова (1943), гипоксический фактор является своеобразным раздражителем, который вызывает длительное возбуждение в центральной нервной системе, особенно в ее высших вегетативных центрах. «...Изменения в горах в основном обязаны нарушению адаптивно-трофических влияний со стороны высших вегетативных центров (возможно, мозжечка) и осуществляются через посредство симпатических путей», — отмечает автор.

Снижение парциального давления кислорода в первую очередь отражается на состоянии центральной нервной системы и нейрогуморальных функциях, как наиболее чувствительных системах и наиболее ответственных за целостность организма и гомеостаз.

Происходят изменения функций, направленные на обеспечение тканей кислородом и в первую очередь центральной нервной системы и сердечной мышцы. Учащаются дыхание и сердечные сокращения, развивается полицитемия, усиливается функция надпочечников и гипофиза. В дальнейшем к рефлекторным и нейрогуморальным реакциям присоединяются механические факторы в легких и кровообращении.

Отмечается расширение и гипертрофия сердца, застой крови вначале в малом круге, а затем и в большом, нарушается обмен веществ и развивается дистрофия в паренхиматозных органах, отеки тканей и водянки преформированных полостей, разрастание соединительной ткани в легких (склероз), печени (цирроз), в стенке кишечника и т. д.

Причинами возникновения отеков и водянок при горной болезни являются сердечная недостаточность, расстройства кровообращения, а также, видимо, усиленная секреция альдостерона и недостаточное его разрушение в застойной печени.

Указанные расстройства прогрессируют и если животное своевременно не подвергается лечению и перемещению в более низменные местности, то наступает смерть.

ГОРНАЯ БОЛЕЗНЬ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Об острой горной болезни крупного рогатого скота, из-за ее скоротечности, сведений в литературе не имеется. Описываются подострые и хронические формы заболевания, которые возникают из острой и являются дальнейшим ее развитием.

Г. Гловер и Ньюсон (1915, 1917), Р. Пирсон и Р. Джинсен (1956), А. Куба-Капаро (1956), Р. Шиндлер, Г. Шумахер (1965) и другие описали хроническую горную болезнь крупного рогатого скота в США, Южной Америке и в других странах. Болезнь может появляться в любом возрасте — от подсосных телят до взрослых животных. Особенно часто она встречается у животных 6—12-месячного возраста. Пол животного, видимо, не влияет на предрасположение к болезни. Беременность, недостаток корма, холод и жара, большая физическая нагрузка и заболевания легких (легочные гельминты, воспаления) способствуют развитию болезни.

В Киргизии, по данным Г. М. Баева, хроническая горная болезнь крупного рогатого скота наблюдается на высокогорных пастбищах (3000 м над уровнем моря и более) в конце июля, но чаще в августе — сентябре. Заболевают преимущественно телята от года до двух лет, редко — более старших возрастов. Среди телят в возрасте до года болезнь не регистрировалась. Среди животных, содержащихся на высоте ниже 2000 м над уровнем моря, заболевание не встречалось.

Из всех описанных случаев заболевания молодняка крупного рогатого скота (на некоторых высокогорных пастбищах) с 1959 по 1967 г. заболеваемость составляла от 2 до 10% и более от всего поголовья. Падеж из числа заболевших был равен 43%, убито на мясо 35%, выздоровело всего 23% животных.

Клиническая картина. У животных, по наблюдениям Г. Гловера и Ньюсона, Р. Шиндлера, Г. Шумахера и дру-

гих, отмечается исхудание. Шерсть становится жесткой и ломкой, наступает общая слабость, появляются одышка, кашель и не поддающиеся лечению поносы. По мере развития заболевания на первое место выступают явления сердечной недостаточности. В области подгрудка и живота развиваются отеки, распространяющиеся по направлению к гортани и молочной железе.

Видимые слизистые оболочки синюшные. Пульс учащен и достигает 100—120 ударов в минуту. Яремная вена переполнена и пульсирует. У отдельных животных появляются признаки нервного расстройства. Больные становятся агрессивными. Позывы на корм остаются на протяжении всего периода заболевания. При отсутствии лечения у молодняка болезнь заканчивается смертью. У взрослых животных болезнь может длиться годами, при этом периоды ухудшения чередуются с периодами улучшения общего состояния. При большой физической нагрузке у больных животных может наступить резкий упадок сердечной деятельности (коллапс), иногда заканчивающийся внезапной смертью.

Г. Пуантриано (1954), А. Куба-Капаро (1950), Д. Рифф (1957) и другие отмечали увеличение числа эритроцитов в крови с 8 млн. у здоровых животных на высоте 2400 м над уровнем моря до 10—21 млн. у больных, возрастание гемоглобинового показателя и вязкости крови.

Со стороны белой крови отдельные авторы устанавливали лимфоцитоз и эозинофилию. Другие же, напротив, не находили каких-либо изменений.

У крупного рогатого скота, заболевшего горной болезнью на высокогорье Киргизии (Ала-Тоо), по наблюдениям Г. М. Баева, симптомы однотипны и проявляются следующими признаками:

«У заболевших животных температура тела в большинстве случаев остается в пределах 38,5—39,5° и лишь иногда незначительно повышается. Высокая температура наблюдается у телят, хроническая горная болезнь которых осложняется пневмонией.

У животных отмечается общее угнетение, слабость. Шерстный покров взъерошен. Кожа неэластичная, в области подгрудка и межжелюстного пространства развиваются холодные, безболезненные отеки. Конъюнктивы и видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета с синюшным или желтым оттенком. Пульс слабый, частый, аритмичный. Границы сердца увеличены и отмечается абсолютная тупость в четвертом межреберье, а иногда одно-

временно и в пятом. Нередко прослушиваются систолические шумы.

Дыхание учащенное, при ходьбе становится еще более частым. Аппетит понижен или отсутствует. Отрыжка и жвачка редкие или отсутствуют. Отмечается гипотония, а иногда и атония преджелудков. Перистальтика кишечника то ослабленная, то усиленная. У многих животных появляется понос. Во время движения большинство животных отстают от гурта и ложатся.

Случай тяжелого заболевания обычно сопровождаются характерными клиническими признаками и патологоанатомической картиной, приведенными нами в истории болезни бычка, находящегося на стационаре в клинике Киргизского СХИ.

Бычок бурой масти, в возрасте 1 года 7 месяцев, инвентарный номер 7260, принадлежит колхозу «Победа» Калининского района.

С 10 июня по 24 августа 1964 г. бычок находился на высокогорном пастбище (3000—4000 м над уровнем моря). 24 августа заболел, а 25 августа был спущен с гор и доставлен на ферму, где и находился без лечения до 1 сентября. 2 сентября 1964 г. он поступил в клинику Киргизского сельхозинститута, на кафедру терапии.

2 сентября 1964 г. температура тела 39,4°, пульс 84, дыхание 27. Общее состояние угнетенное, шерстный покров взъерошен. В области подгрудка и межжелудочного пространства значительный отек на ощупь холодный и безболезненный, при надавливании остается долго не выравнивающаяся ямка. Лимфатические узлы слегка увеличены.

Конъюнктивы и слизистая оболочка рта, носа бледно-розового цвета с синюшным оттенком. Пульс слабого наполнения, малой волны. Сердечный толчок ослаблен. При перкуссии области сердца установлена абсолютная тупость в четвертом межреберье с левой стороны. Прослушиваются приглушенные тоны. Яремные вены вздуты. Отмечается одышка и временами кашель. При перкуссии грудной клетки притуплений в легких не обнаружено. Прослушиваются слабые крупнопузырчатые хрипы. Аппетит слабый. Объем живота увеличен (асцит). Отрыжка и жвачка редкие и вялые. Рубец наполнен умеренно, движения рубца слабые и редкие. Акт мочеиспускания происходит безболезненно. Моча желто-соломенного цвета, прозрачная, реакция щелочная, удельный вес 1,030. При химическом исследовании пробы мочи на белок,

сахар, кровяные и желчные пигменты получены отрицательные результаты. В периферической крови гемоглобина 75%, эритроцитов 7590000, лейкоцитов 5870. Лейкоцитарная формула и лейкоцитарный профиль:

Б	Э	М	Ю	П	С	Л	М
3,0	5,0	—	—	13,0	18,0	51,0	10,0
176,1	293,5	—	—	763,1	1056,6	2993,7	587,0

С 3 по 9 сентября температура 37,7—38,7, пульс 76—86, дыхание 18—34. Общее состояние угнетенное. Отек подгрудка и межжелюстного пространства увеличивается. Объем живота становится больше. Пульс слабый. Тоны сердца глухие. Вены переполнены. Одышка, изредка кашель. Appetit отсутствует.

С 9 по 11 сентября температура 36,7—38,7, пульс 64—72, дыхание 22—26. Общее состояние угнетенное, значительно ухудшилось. Слизистые оболочки бледно-розовые с синюшным оттенком. Пульс слабый. В области четвертого межреберья слева абсолютная тупость сердца. Вены переполнены. Отеки увеличились. Асцит. Понос.

12 сентября температура 37,5, пульс 56, дыхание 22. Животное не встает. Общее состояние ухудшилось» (Г. М. Баев, 1970).

Патологоанатомические и гистологические изменения. По сводке, приводимой в работе Р. Шиндлера и Г. Шумахера (1965), при вскрытии трупов крупного рогатого скота, павшего от хронической горной болезни, обнаруживаются хроническая альвеолярная эмфизема легких, иногда бронхит, бронхиолит, часты ателектазы, пневмофиброзы и пневмонии. Наблюдается расширение и гипертрофия сердца. Вследствие сильного увеличения правого желудочка происходит округление и смещение вправо верхушки сердца. Сердце больного животного весило 1,47 кг, а сердце здорового животного такого же возраста и веса — всего 0,57 кг.

Увеличение объема и веса сердца происходит за счет гипертрофии стенки правого желудочка и незначительной гипертрофии перегородки, вес остальных частей сердца остается нормальным. Наблюдается отек сердечной мышцы и атриовентрикулярных клапанов и расширение легочной артерии.

Г. Blake Loseph (1965) описал патологоанатомические изменения сердца при горной болезни крупного рогатого скота (болезнь подгрудка) у 40 животных, содержавших-

ся на высокогорных пастбищах. Из указанного числа животных 16 пали от болезни, а 24 были здоровы, но 6 из них перенесли горную болезнь. Средняя величина и вес миокарда правого желудочка были у животных, больных горной болезнью, больше в 1,9—1,85 раза у коров и в 2,28 раза у телят. У коров, выздоровевших от горной болезни и убитых год спустя, полость правого желудочка и вес его миокарда были в среднем в 1,82 и 1,73 раза больше, чем у здоровых, неболевших животных. Средняя величина полости левого желудочка была у коров, больных горной болезнью, в 1,12 раза, а вес межжелудочковой перегородки в 1,26 раза у коров и 1,12 раза у телят больше по сравнению со здоровыми.

В отдельных случаях отмечают склероз в ветвях легочной артерии, застой в полой вене.

Описывают уплотнение ткани, желтушность и утолщение коры надпочечников.

В печени застой (мускатная печень) до цирротических изменений. Гистологически отмечают альвеолярную эмфизему легких, утолщение стенок ветвей легочной артерии, часто с кровоизлияниями в их стенки, кальциноз интимы.

В миокарде: гипертрофия мышечных волокон (правого желудочка), некроз, базофильная дистрофия и отложение солей извести в мышечных перекладинах.

Epling Glenwood (1968) изучал изменения в эндотелии сосудов миокарда и в мышечных перекладинах сердца крупного рогатого скота, страдавшего естественными формами горной болезни.

Объектами исследования служили кусочки сердца от пяти животных с явными клиническими признаками горной болезни. Возраст их был от 5-ти месяцев до 11-ти лет. Они были привезены из Колорадо, Ваймина и Монтаны.

Немедленно после убоя были взяты кусочки из правого желудочка. Сразу же помещены в 2,5% глютаальдегид. Потом из уплотненных и залитых кусочков готовили срезы толщиной 350 Å и окрашивали уксуснокислым уранилом, лимоннокислым свинцом и гидроокисью свинца или комбинацией указанных красок. Срезы изучали в электронном микроскопе. Одновременно с этим были изготовлены препараты для световой микроскопии из правого желудочка, фиксированные в 10% буферном формалине, они заливались в парафин, срезы окрашивались гематоксилин-эозином.

Исследования в световом микроскопе показали гипертрофию мышечных перекладин и отчетливый отек в них около ядер.

Электронной микроскопией выявлены значительные изменения в эндотелии капилляров миокарда и в мышечных перекладинах.

Эндотелий капилляров миокарда был отечным, зернистым и прозрачным. Эти изменения являются следствием гипоксии, а сами — причиной структурной перестройки мышечных перекладин и отека сердечной мышцы.

В мышечных перекладинах, расположенных вблизи измененных капилляров, наблюдается отек, они мутные, набухшие. Отек проявляется в двух формах. В первом случае изменения локализовались в периферических участках мышечного волокна; во втором — пузырьки располагались глубже, часто большие пузырьки казались разорванными и разлившими свое содержимое в цитоплазме и межклеточном веществе.

Митохондрии в отечных мышечных перекладинах были увеличены и содержали в себе меньшие и более разной формы кристы, чем в нормальных клетках.

В отечных мышечных перекладинах отмечены разрыв миофибрилл, сгущение некоторых линий и необычная их форма.

Обнаруженные изменения в капиллярах и мышечных перекладинах Glenwood считает причиной сердечной недостаточности.

В органах пищеварения отмечают застойные явления и воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. В надпочечниках описываются очаговые некрозы, кровоизлияния.

Нами изучаются клиника, морфология и другие вопросы горной болезни животных в Киргизии. Путем наблюдения за больными животными, патологоанатомическим вскрытием вынужденно убитых и павших установлены типичные клиноморфологические черты горной болезни. Патогистологическому анализу подвергнуты ткани и органы животных, страдавших горной болезнью разной тяжести. Органы тщательно осматривались и подробно описывались. Кусочки вырезались из разных отделов головного мозга, сердца, печени, легких, почек, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, всех отделов органов пищеварения, селезенки, мочевого пузыря, кожи, мышечной ткани, лимфатических узлов, периферической и вегетативной нервной системы. Объекты

фиксируются в 10% водном растворе нейтрального формалина, абсолютном спирте и жидкости Карнуа. Срезы готовились на замораживающем микротоме или из парафиновых блоков. Препараты окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином, тионином, по методу Браше, Фёльгена-Розенбека, Хейла, Перлса, серебрением по Бильшовскому-Грос, суданом III+IV и другими.

Результаты проведенных исследований излагаются ниже.

Климато-географическая характеристика отдельных зон горной болезни животных

Еще П. А. Карасев (1941, 1944) заметил, что заболевание жеребят горной болезнью (тутеком) наблюдается в горных условиях не повсеместно. Согласно его наблюдениям, оно встречается в таких урочищах горных пастбищ Тянь-Шаня и Иссык-Куля, как Саятан-Сары, Кара-Куджур, Кара-Саз и др., и не встречается в Тегерен-Керчи, Тектер-Сазе или отмечается редко, например, в районе озера Сон-Куль.

Горная болезнь у жеребят зарегистрирована на пастбищах, расположенных на высоте 2900—3000 м над уровнем моря и выше. Обычно симптомы болезни появляются в холодную и дождливую погоду, сопровождающуюся сильными ветрами, и вскоре после ненастной погоды, в период с июля по сентябрь. Развитию заболевания, по мнению П. А. Карасева, способствуют высокая упитанность, продолжительное и усиленное мышечное напряжение жеребенка.

Я. Р. Рахимов, Л. Е. Этинген, В. Ш. Белкин, М. У. Усманов (1968) подчеркивают, что высокогорье включает в себя целый комплекс разнообразных факторов, таких как кислородная недостаточность, ультрафиолетовая радиация, сильная ионизация, резкие колебания температуры и влажности воздуха и т. д. Комплекс всех этих факторов, их различные комбинации приводят к тому, что они оказываются не идентичными на одной и той же высоте в разных районах. Поэтому лишь с оговорками можно сравнивать данные, полученные учеными, работающими на Памире, Тянь-Шане, в Андах и т. д.

А. Д. Слоним и сотрудники (1948) показали, что дыхание и газообмен на одинаковых высотах различно выражены на Тянь-Шане и на Кавказе. Установлено, что горная болезнь возникает в Альпах и на Кавказе на высоте 3000 м, в Андах—4000 м, Гималаях—5000 м над ур. м.

М. Е. Вольский (1958) писал: «В разных горах на одинаковой высоте существует разный климат, обусловленный в значительной степени физико-географическими особенностями местности (море, пустыня, предгорье и т. д.), примыкающей к горам. Поэтому данные, полученные в одной горной местности, нельзя без проверки применять к высокогорью другой местности».

Следовательно, при изучении патологии животных в высокогорье, необходимо учитывать климато-географические особенности местности.

По нашим наблюдениям и данным практических ветеринарных специалистов, горная болезнь крупного рогатого скота в Киргизии отмечается в летне-осенние месяцы (июнь — сентябрь) при перегоне животных из низкогорья в высокогорье. Вначале болезнь проявляется в острой форме, а в дальнейшем переходит в подострую и хроническую.

Наиболее восприимчив к заболеванию молодняк прошлого года, родившийся в низкогорье, и реже телята текущего года рождения и взрослые животные. Мы наблюдали горную болезнь у телят 6-месячного возраста, чаще у 11—16-месячных. При этом наиболее подвержены болезни животные, страдающие легочными болезнями, той или иной сердечно-сосудистой недостаточностью, печеночными и почечными болезнями, общей слабостью и т. д.

Встречается горная болезнь на отдельных урочищах горных пастбищ Памиро-Алая, северных горных склонах Чуйской долины, в сыртовой полосе и других местах.

В районе Тонских сыртов болезнь ежегодно регистрируется среди крупного рогатого скота ряда колхозов. По нашим данным и многолетним наблюдениям специалистов и животноводов Тонского района (Т. Султанов, К. Калыков, И. Ашрахманов и др.), горная болезнь отмечена в урочищах Карагаман, Кок-Сай, Чункур-Тор, Сары-Тор, Коль-Тор, Чон-Анги, Кичи-Анги, Ак-Кийчи, Таш-Калак, Ак-Корум, Калага и других. Высота над уровнем моря указанных зон колеблется от 2608 до 4339 м. В урочище Карагаман, где постоянно выпасается молодняк крупного рогатого скота прошлых лет, пастбищная зона расположена на высоте 2608—3850 м, а верхняя — на уровне 4339 м, урочище Калга — на уровне 3450—3983 м. Некоторые колхозы, из-за постоянного заболевания крупного рогатого скота горной болезнью на отдельных пастбищах, перестали их использовать для выпаса этого вида животных, а содержат на них яков. Так, в колхозе «Тогуз-Бу-

лак» ежегодно имеют место вспышки горной болезни в урочищах Кок-Сай, Чункур-Тор, Сары-Тор, Кол-Тор, Чон-Анги, Кичи-Анги, сопровождающиеся большим отходом крупного рогатого скота. На этих пастбищах не стали выпасать крупный рогатый скот.

Урочища, в которых регистрируется горная болезнь, характеризуются исключительной непостоянностью климата. Имеют место значительные колебания температуры и влажности воздуха, количества атмосферных осадков и скорости ветра, которые оказывают существенное влияние на организм животного, формирование климата и качества пастбищ. Климатические колебания наблюдаются не только в течение сезонов года, но даже в течение суток, бывает, несколько раз зной сменяется пасмурной погодой, сильный ветер — затишьем, жара — похолоданием, дождь — снегом. Резкие изменения температуры, влажности действуют на животных как чрезвычайные раздражители (стрессоры) и побуждают организм постоянно держать в напряжении регуляторные механизмы для сохранения гомеостаза. В этих условиях, особенно при кислородном голодании, имеется больше всего предпосылок для срыва нейро-эндокринных регуляций, функция их расстраивается, у животных развиваются изменения, характерные для горной болезни.

Нами замечено, что горная болезнь в высокогорье встречается в местах, лишенных леса, кустарников, больших горных рек и других водоемов. Общеизвестно значение бурных горных рек и леса в оксигенизации окружающего воздуха. Этим можно частично объяснить, почему горная болезнь на одной и той же высоте на разных горных массивах не одинаково распространена, а также почему на пастбищах в прибрежных зонах озера Сон-Куль (высота более 3150 м над уровнем моря) она почти не регистрируется.

Патоморфологические изменения

Трупы и туши вынужденно убитых больных животных обычно низкой упитанности. Ребра, моклоки, седалищные бугры отчетливо выступают.

Глазные яблоки запавшие. Конъюнктивы темно-красного или сине-красного цвета, с желтоватым оттенком, припухшая, студневидно инфильтрирована, дряблой консистенции.

Из носовых отверстий у некоторых животных выде-

ляется водянистая жидкость. Слизистая оболочка носовой полости покрасневшая, с желтоватым оттенком.

Рот полуоткрыт, часто отмечается выделение пенистой слюны.

Шерстный покров грязный, неблестящий. Волос сухой, ломкий. Кожа без нарушения целостности, пониженной эластичности. В области межчелюстного пространства и подгрудка она утолщена, дряблой, тестоватой консистенции, при надавливании пальцами остается невыравнивающаяся ямка (отек). С поверхности разреза этих отечных участков выделяется большое количество прозрачной, желтоватого цвета жидкости.

Микроскопически установлено, что эпидермис в безволосых и покрытых волосом участках кожи представлен четырьмя-пятью рядами эпителиальных клеток, а местами замечен только ростковый слой призматического эпителия и один ряд клеток округлой формы. Цитоплазма эпителия мутная, набухшая. Ядра набухшие, а часть — пикноморфные. Роговой слой эпидермиса относительно утолщен, роговое вещество набухшее, имеет рыхлое строение.

Сосочковый слой отечный. Коллагеновые волокна его резко набухшие, имеют вид гомогенных, слабо окрашенных лент, пучков, между ними значительные пространства, заполненные однородной массой — отечная жидкость. Фиброциты, гистиоциты набухшие, цитоплазма и ядро их бледно окрашиваются. У части клеток отмечается вакуолизация. Железы отечные, эпителий их находится в состоянии белковой и вакуольной дистрофии.

Кровеносные сосуды резко расширены, переполнены кровью. Эндотелий, ядра его гиперхроматичные. Вокруг сосудов лимфогистиоцитарные инфильтраты.

Сетчатый слой резко отечен, пучки коллагеновых волокон раздвинуты. Волокна набухшие, утолщены, имеют однородный вид. Участками волокна теряют способность окрашиваться, они как бы растворены. То же самое происходит и с эластическими волокнами.

Подкожная клетчатка в местах отеков кожи содержит большое количество транссудата.

Соединительнотканая клетчатка, окружающая лимфатические узлы, в области головы, туловища и органов инфильтрирована прозрачной жидкостью розового или бледно-желтоватого цвета.

Отдельные лимфатические узлы уменьшены в объеме, другие — увеличены. В местах отеков лимфатические

узлы также отечны. Консистенция их тестоватая. Поверхность разреза влажная, с нее обильно стекает жидкость, ткань окрашена в бледно-розовый цвет с желтушным оттенком. Рисунок лимфоузла сглажен.

Гистологически отмечается отек капсулы, трабекул, краевых и центральных синусов. Кровеносные и лимфатические сосуды переполнены. Лимфофолликулы уменьшены в объеме. Светлые центры отчетливо выступают только в отдельных фолликулах. В большинстве фолликулов они отсутствуют (рис.1).

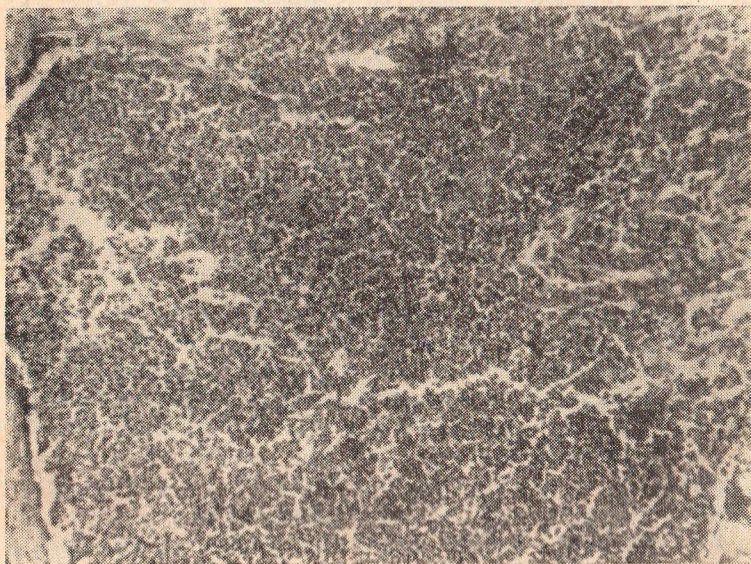


Рис. 1. Лимфатический узел. Угнетение лимфоцитопоэза. Пролиферативные центры отсутствуют. Рисунок фолликула однороден. Гематоксилин-эозин. Гом. 6, об. 10.

В макрофагах обнаруживается бурый пигмент. В корковом и мозговом веществе имеются кровоизлияния. Вокруг сосудов — лимфогистиоцитарные инфильтраты.

Скелетная мускулатура окрашена бледнее по сравнению с нормальной. Она бледно-красного цвета, в местах отеков розоватая. В области подгрудка, шеи и нередко в других местах туши она серо-красная, влажная, водянистая, дряблой консистенции. Межмышечная соединительная ткань пропитана серозной жидкостью.

Мышечные волокна набухшие, поперечная исчерченность не сохранилась. Многие волокна имеют однородный вид, набухшие, часть волокон не окрашивается, они как бы растворяются. Другие волокна имеют мелкозернистый вид или находятся в состоянии базофильной дистрофии и некроза. В некоторых участках отмечается резкий отек межмышечной соединительной ткани, сильная гиперемия кровеносных сосудов, кровоизлияния в ткань. Вокруг кровеносных сосудов, в прослойках отечной межмышечной соединительной ткани встречаются диффузные и очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты. Картина имеет характер подострого продуктивного миозита (рис. 2).



Рис. 2. Скелетная мускулатура. Гиперемия сосудов. Отек и разволокнение ткани. Лимфогистиоцитарные инфильтраты. Гематоксилин-эозин. Гом. 6, об. 10.

В брюшной полости содержится от нескольких сот миллилитров до трех литров прозрачной бесцветной (асцит) или мутной жидкости красноватого цвета с желтоватым оттенком.

Серозные покровы брюшной полости бледно-розового цвета, влажные, гладкие, блестящие. Брюшина иногда окрашена в желтоватый цвет.

Сальник атрофирован. В отдельных его участках имеются инфильтраты серозной жидкости. Такие участки утолщены, водянисты, коричневатого цвета.

В грудной полости содержится до одного литра и более прозрачной с отдельными хлопьями фибрина жидкости, бесцветной или розоватого, желтовато-зеленоватого цвета. Иногда жидкость в грудной полости мутная, желтовато-красного цвета.

В сердечной сорочке обнаруживается до 300 мл и более бесцветной или красноватой жидкости. Серозные покровы грудной полости и перикард гладкие, влажные, блестящие, окрашены в розовый цвет. Ткани средостения могут быть отечными.

Слизистая оболочка глотки набухшая, дрябловатая (отек), покрасневшая, с желтушным оттенком. Миндалины набухшие, на разрезе влажные, окрашены в желтоватый цвет.

Слизистая оболочка пищевода без особенностей. В рыхлой соединительнотканной клетчатке, окружающей пищевод, у отдельных животных отмечается студенистый отек.

В трахее имеется разное количество пенистой жидкости. Слизистая оболочка трахеи местами покрасневшая, влажная, гладкая, блестящая.

В легких, в зависимости от длительности болезни, осложнений и других условий, морфологическая картина может быть самой разнообразной. Легочная плевро или не изменена, или утолщена, содержит синехии, фибриновые наложения, кровоизлияния. Нередки пневмонические фокусы в 1, 2, 3 и 5-м бронхолегочных сегментах. В этих случаях они увеличены в объеме и окрашены в красный, темно-красный, серо-красный цвета, что зависит от стадии воспалительного процесса. Измененные участки плотноватой консистенции, безвоздушные, тонут в воде. Междольковая соединительная ткань пораженных сегментов утолщена и отчетливо выступает в виде сероватых полосок. На разрезе пневмонические очаги гладкие, влажные. С перерезанных бронхов выделяется водянистая или слизеподобная жидкость. Стенки бронхов утолщенные.

Наряду с описанными изменениями отмечается эмфизема в области 1—2-го бронхолегочных сегментов или в других участках. Нередко наблюдается отек или уплотнение легочной ткани указанных сегментов, а также в 4, 6, 7-м. Постоянно обнаруживается полнокровие легочной ткани. Все кровеносные сосуды легкого расширены и

переполнены кровью. В периваскулярных участках нередко диапедезные кровоизлияния. Эндотелий капилляров набухший и гиперхромный. Стенка сосудов набухшая, пропитана белковой жидкостью, утолщена за счет клеточных инфильтраций и разрастания соединительной ткани (склероз). У части сосудов стенки гиалинизированы.

Внутридольковая и междольковая соединительная ткань отечна, утолщена и пронизана очаговыми и диффузными лимфогистиоцитарными элементами, а участками она утолщена за счет разрастания волокнистой соединительной ткани. Лимфатические сосуды интерстиция расширены и имеют вид зияющих щелей. Вокруг них лимфогистиоцитарные инфильтраты и иногда плазматические клетки.

Межальвеолярные перегородки отечны, утолщены за счет клеточных инфильтратов и разрастания соединительной ткани — межуточный пульмонит (рис. 3).

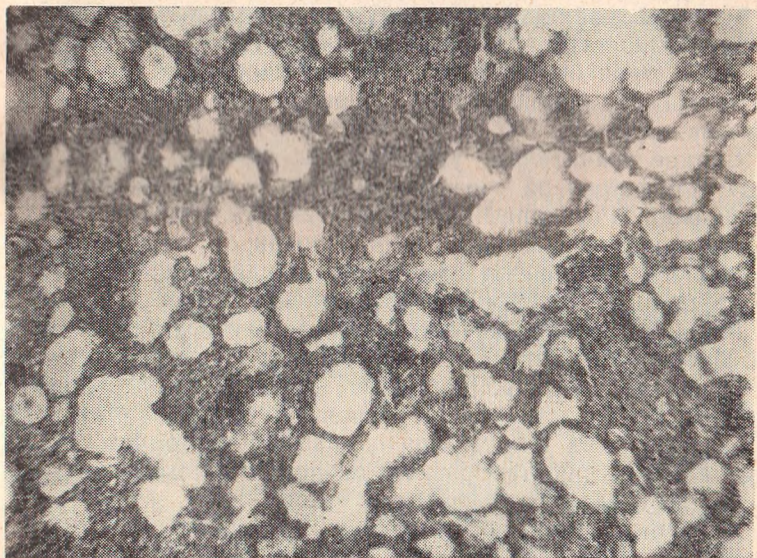


Рис. 3. Легкие. Отек межальвеолярной, периваскулярной и межуточной соединительной ткани, лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты и разрастание волокнистой ткани (межуточный пульмонит). Гематоксилин-эозин. Гом. 6, об. 10.

Клетки альвеолярного эпителия отечны, набухшие, вакуолизированы. Отдельные из них сливаются в прос-

вет альвеол. В полостях альвеол содержится иногда белковая жидкость и макрофаги с зернами бурого пигмента в цитоплазме. Часть альвеол находится в состоянии эмфиземы, другие — ателектаза. В просвете бронхов обнаруживается серозно-слизистая масса с десквамированным бронхиальным эпителием и лейкоцитами. Бронхиальный эпителий находится в состоянии слизистой и вакуольной дистрофии. Стенки бронхов отечны и утолщены за счет клеточных инфильтратов и разрастания соединительной ткани.

Плевра отечная, утолщена, сосуды резко расширены и переполнены. Имеются круглоклеточные инфильтраты и разрастание соединительной ткани.

Кроме вышеописанных микроскопических изменений в легочной ткани, которые, вероятно, являются типичными для хронической горной болезни, нужно отметить процессы, которые, видимо, осложняют или сопутствуют типичным изменениям.

Нередко наблюдаются макро- и микроскопические фокусы гнойно-катаральной инфильтрирующей или абсцедирующей бронхопневмонии, серозно-клеточной и десквамативной бронхопневмонии, серозно-гнойного бронхита и плеврита и т. д.

Сердце значительно увеличено в объеме и весе. Оно округлой формы за счет расширения и гипертрофии всех отделов и особенно правой половины.

Эпикардальный жир атрофирован и пропитан серозной жидкостью. Он имеет студневидную консистенцию, после надреза выделяется прозрачная жидкость.

Миокард участками светло-красного цвета, дрябловатой консистенции, на разрезе мутный.

Эндокард гладкий, влажный. Двух- и трехстворчатые клапаны студенисто инфильтрированы. У основания и по линии смыкания они утолщены. На трехстворчатом клапане обнаруживаются разной величины «гематомы» темно-красного цвета.

Мышечные волокна миокарда набухшие, саркоплазма мутная. Поперечная исчерченность слабо заметна или вовсе не видна. Изотропные и анизотропные диски набухшие и нечеткие. Ядра мышечных перекладин также набухшие, бледно окрашиваются. Ядрышки увеличены в объеме и гиперхроматичны. Отдельные мышечные волокна теряют способность к окраске, как бы растворены, часть их некротизирована.

Мышечные волокна проводящей системы набухшие и

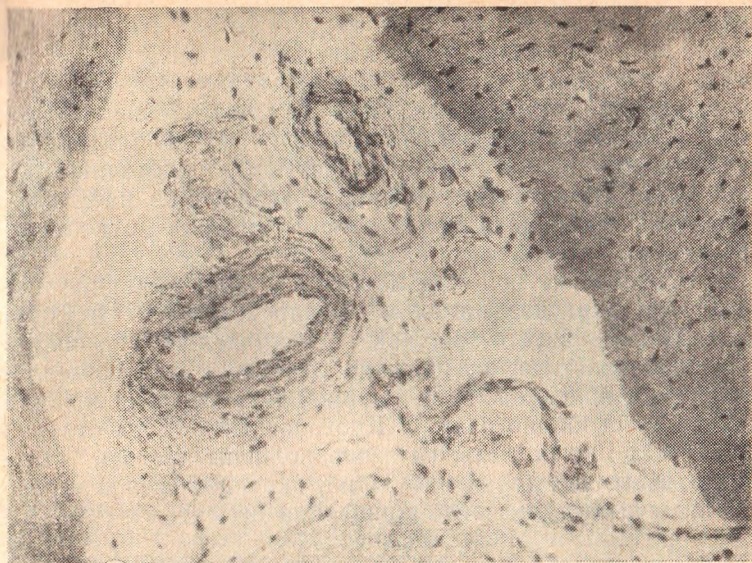


Рис. 4. Сердце. Дистрофические изменения мышечных волокон. Отек стенок сосудов и межмышечной соединительной ткани. Клеточные инфильтраты. Гематоксилин-эозин. Гом. 6, об. 20.

сильно вакуолизированы, многие из них представляются сетчатыми.

Межмышечная соединительная ткань отечная (рис. 4), волокна ее набухшие, слабо окрашиваются эозином. Фибробласты, гистиоциты также набухшие, увеличены в объеме, вакуолизированы. Кроме указанных клеток встречаются малые, средние и крупные лимфоидные клетки. Описанные клеточные элементы иногда образуют значительные инфильтраты, особенно вблизи сосудов, в эндокарде, миокарде и эпикарде. У отдельных животных отмечается утолщение соединительнотканной стромы.

Сосуды сердца расширены и переполнены кровью. Нередки околососудистые кровоизлияния. В мелких сосудах и капиллярах явления стаза. В их просвете обесцвеченные эритроциты. Стенки сосудов отечны, утолщены. Эндотелий набухший, округлен. Ядра эндотелия набухшие, округлены и интенсивно окрашиваются гематоксилином.

В атриовентрикулярных клапанах отмечается набухание эндотелиальных клеток с предсердной стороны,

увеличение их в объеме. Они округлены и слущиваются, цитоплазма их мутная. Ядра также набухшие, гиперхромные. В слое рыхлой соединительной ткани наблюдается хромотропный отек, базофилия и наличие большого количества фиброцитов и гистиоцитов. В эластическом слое отмечаются очаговые и диффузные клеточные инфильтраты. Эластические волокна утолщены, набухшие, местами лизированы и представлены в виде отдельных фрагментов.

Аргирофильные волокна набухшие, неравномерно утолщены. При окраске тионином обнаруживается реакция метакромазии в слое рыхлой соединительной ткани и особенно в эластическом слое на границе с фиброзно-эластическим в виде довольно широкой полосы от основания клапана до свободного края. Кровеносные сосуды створок клапанов резко расширены и переполнены кровью, стенки их отечны, эндотелий набухший, округлый и гиперхромный. Отмечаются кровоизлияния типа «гематом» (рис. 5).

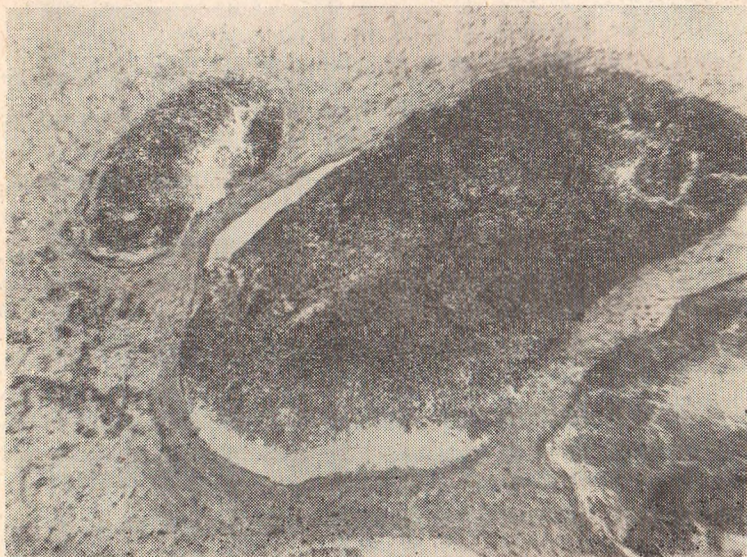


Рис. 5. Трехстворчатый клапан. Резкое расширение и наполнение кровью сосудов клапана и кровоизлияния типа «гематом». Гематоксиллин-эозин. Гом. 6, об. 10.

Вены малого и большого круга кровообращения расширены и переполнены. Кровь в них водянистая, темно-красного цвета, медленно свертывается.

Селезенка слегка увеличена в объеме. Капсула утолщена. Местами под капсулой отмечаются кровоизлияния. Пульпа темно-красного цвета, дрябловатой консистенции, с разреза обильно стекает кровь. Капсула и трабекулы отечны и утолщены. Мышечные клетки трабекул и капсулы окрашиваются слабо. Соединительнотканые волокна набухшие, бледнее окрашиваются эозином.

Красная пульпа полнокровная, синусы и сосуды переполнены кровью. В поле зрения много макрофагов с зернами гемосидерина в цитоплазме.

Лимфатические фолликулы уменьшены в объеме. Центральные артерии их наполнены кровью. Стенки центральных артерий набухшие, пропитаны плазмой. В отдельных селезеночных тельцах видны светлые центры с крупными клетками.

Печень значительно увеличена в объеме. Глиссонова капсула напряжена, серо-синеватого цвета с фиолетовым оттенком, утолщена. Края органа округлены, паренхима выбухает за края разреза. В области ворот печени обнаруживается студенистый инфильтрат.

В подострых случаях печень застойно гиперемирована, имеет вид мускатной печени. Она неравномерно окрашена в темно-красный цвет, а к периферии долек — в светло-красно-коричневый. С разреза обильно выделяется кровь. Консистенция плотноватая.

В затянувшихся и хронических случаях печень также значительно увеличена в объеме, плотной консистенции, менее полнокровная. Капсула утолщена значительно, от нее в глубь органа можно заметить тяжи соединительной ткани. Орган режется с трудом. Паренхима окрашена в глинисто-желтый цвет. Мезотелий округлен и набухший. Соединительнотканые волокна капсулы набухшие. В капсуле и под капсулой отмечаются очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты.

Дольковое строение слабо заметно. Балочное строение сохранено. Однако балки не везде ровные, они искривлены, а отдельные дисконфигурированы. Печеночные клетки уменьшены в объеме, цитоплазма их однородная, как бы уплотненная или мелкозернистая, мутная. Во многих печеночных клетках в цитоплазме около ядер — скопление бурого цвета пигмента в виде зерен. Ядра кажутся увеличенными в объеме, округлой формы, у большинства отчетливо видны одно-два ядрышка. Оболочка ядра интенсивно окрашивается гематоксилином. У отдельных клеток, прилегающих к сосудам, ядра лизи-

рованы и клетки находятся в состоянии некроза и распада.

Центральные вены и внутريدольковые капилляры переполнены кровью. Пространства Диссе расширены. Купферовские клетки увеличены в объеме. Ядра их круглые, гиперхроматические.

В междольковой соединительной ткани, вокруг центральных вен и желчных ходов местами отмечаются очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты.

В затянувшихся и хронических случаях дистрофические изменения в печеночных клетках усиливаются. Отмечается вакуольная и жировая дистрофия, некроз отдельных групп клеток. Выражена дискомплексация.

Застойные явления в кровеносных и лимфатических сосудах более выражены. Стенки сосудов утолщаются. Между дольками, внутри долек разрастается волокнистая соединительная ткань, постепенно сдавливающая и замещающая паренхиму печени. При этом удается заметить, что в отдельных участках новообразование соединительной ткани происходит с участием клеточных пролифератов, а в других, особенно внутри долек и между дольками, новообразование соединительнотканых волокон происходит без предшествующей клеточной пролиферации. Таким образом, в печени при хронической горной болезни в конечном итоге развивается застойный цирроз по типу клеточного и бесклеточного.

Желчный пузырь умеренно наполнен густой, тягучей желчью желтого цвета. Стенка его утолщена, отекая, дряблой консистенции. Слизистая оболочка набухшая и резко покрасневшая. Цилиндрический эпителий слизистой оболочки находится в состоянии зернистой и вакуольной дистрофии, местами он слущен и распадается, образуются эрозии. Эпителий слизистых и серозных желез вакуольно дистрофирован. В части желез он слущен в просвет и распадается в мелкозернистую массу. Подслизистая основа отека, утолщена. Сосуды переполнены кровью. Отмечаются диапедезные кровоизлияния в слизистую оболочку. Мышечная оболочка отека, утолщена.

В клиническом проявлении хронической горной болезни крупного рогатого скота нередко наблюдаются признаки поражения желудочно-кишечного тракта. Отмечаются стойкие и продолжительные поносы. Выделяемые каловые массы имеют водянистый характер, часто с неприятным запахом и примесью газа. Изменчивость аппетита, гипотония преджелудков, дистония кишечника.

В доступной литературе очень мало уделено внимания описанию морфологических изменений в преджелудках, сычуге, тонкой и толстой кишках у животных при этом заболевании.

Р. Шиндлер и Г. Шумахер (1965), обобщая литературные данные и ссылаясь на собственные наблюдения, указывают, что в органах пищеварения развиваются застойные и воспалительные явления слизистой оболочки тонкой кишки.

В. М. Митрофанов (1972) отмечает отек и застойные процессы в стенках всех отделов желудочно-кишечного тракта, язвенно-катаральное воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкой кишки, застойный катар слизистой оболочки толстой кишки и геморрагические явления в виде точечных кровоизлияний в слизистой оболочке сычуга, тонкой и толстой кишках. В дальнейшем, по его данным, наблюдаются гиперплазия соединительнотканых элементов и разрастание волокнистой соединительной ткани в стенке пищеварительной трубки. Процесс в пищеварительном аппарате определяется автором как продуктивный застойный катар.

В преджелудках содержится умеренное количество кормовых масс зеленовато-желтого цвета, рыхлой консистенции, с примесью пузырьков газа. Стенки рубца, сетки и книжки отечны, утолщены, имеют дрябловатую консистенцию.

Сычуг умеренно наполнен кашицеобразной массой. Слизистая оболочка его отечна, набухшая, утолщена и покрасневшая. Отек в сильной степени выражен в пилорической части сычуга. В поверхностных участках слизистой оболочки сычуга обнаруживаются темно-красного и ярко-красного цвета точечные и более крупных размеров геморрагии, а также эрозии и язвочки. Покровный эпителий слизистой оболочки сычуга почти сплошь слущен и в виде зернистой и бесструктурной массы располагается на внутренней поверхности стенки. В этой массе встречаются единичные нейтрофильные лейкоциты, плазматические клетки и лимфоциты в состоянии дистрофии и распада. В верхних участках собственной пластинки отмечаются очажки некроза. Центры их представлены нитями фибрина и бесструктурными массами, в которых заключены ядра в состоянии пикноза и рексиса. По периферии некротических очагов отчетливо видны клеточные скопления, представленные преимущественно нейтрофильными лейкоцитами. Клеточные инфильтраты отмечаются также между железами

дна, в средних участках собственной пластинки. Они состоят из лимфоплазмогистиоцитарных элементов, располагающихся диффузно или скоплениями в виде узелков. Иногда в них встречаются эозинофильные лейкоциты. Гистиоциты и фибробласты инфильтратов набухшие, ядра их окрашиваются не одинаково: одни — умеренно, другие — слабо, а у части клеток ядра выступают в виде теней.

Ближе к железам дна в клеточных инфильтратах преобладают плазматические клетки как типичного строения, так и дистрофических форм. Типичные клетки овальной формы с резко базофильной цитоплазмой и эксцентричным ядром с крупными глыбками хроматина, расположенного радиально. У дистрофических форм плазматических клеток ядра либо находятся в состоянии пикноза, либо вакуольной дистрофии. В первом случае они уменьшены в объеме, сплошь окрашены, внутренняя структура не различается. В случаях вакуольной дистрофии они набухшие с участками просветлений и наличием полостей. Цитоплазма у дистрофированных форм плазматических клеток обнаруживает слабую базофилию, она глыбчатая, с просветлениями и вакуолями. Часть плазматических клеток находится в состоянии распада. Волокна рыхлой соединительной ткани собственной пластинки раздвинуты, бледно окрашены, контуры их расплывчаты. Это указывает на наличие отека.

В затяжных случаях горной болезни имеет место разрастание волокнистой соединительной ткани в собственной пластинке.

Железы дна в препаратах срезаны на разных уровнях. В просветах желез обнаруживается масса, четко окрашивающаяся по Мак-Манусу в лилово-красный цвет, что указывает на содержание в ней большого количества полисахаридов. Эпителий желез находится в разном функциональном и морфологическом состоянии.

Главные клетки желез имеют преимущественно светлую цитоплазму с мелкими зернами и ядра с малым содержанием хроматина. Отдельные клетки имеют гиперхромные ядра и находятся в состоянии митоза и повышенной активности, что подтверждается наличием в таких клетках большого количества продуктов реакции на полисахариды. Наряду с этим в большинстве главных клеток наблюдаются дистрофические процессы, некробиоз, сращивание их в просвет желез и распад. Структура добавочных и обкладочных клеток не устанавливается. По мере усиления отека, клеточной инфильтрации и разрас-

тания волокнистой соединительной ткани изменения в железах слизистой оболочки прогрессируют. Они раздвинуты и сдавлены. Секрет в них скапливается и приводит к кистозным изменениям. Железистый эпителий подвергается атрофии, дискомплексации и распаду. Часть желез полностью разрушается и замещается соединительной тканью.

Кровеносные и лимфатические сосуды слизистой оболочки расширены и наполнены. Стенки сосудов отечны, набухшие, структура оболочек затушевана. Периваскулярно — отек и в отдельных случаях диапедезные кровоизлияния. Около отдельных сосудов имеются клеточные скопления. Явления гиперемии наблюдаются во всех сосудах стенки сычуга. В начале болезни они носят выраженный острый характер, по мере перехода в затяжную форму несколько ослабевают, становятся хроническими, сопровождаясь утолщением сосудистых стенок и разрастанием соединительной ткани в оболочках сычуга. Резко изменены мелкие сосуды и капилляры. Они переполнены кровью, неравномерно растянуты. Эндотелий набухший, округлен, рыхло расположен. Клетки перителия также набухшие. Вокруг капилляров явление отека, местами геморрагии и клеточные скопления. Все это говорит о нарушении микроциркуляции.

В подслизистой основе отчетливо видны расстройства микроциркуляции в виде отека, застоя, кровоизлияний.

В мышечной и серозной оболочках сычуга отмечаются явления отека, застоя и изменений со стороны стенок сосудов.

В гистосрезках стенки сычуга обнаруживаются нервы и ганглии в слизистой оболочке между основанием собственной и мышечной пластинками, а также в мышечной оболочке между продольным и циркулярным слоями.

В нервных сплетениях стенки сычуга обнаруживаются тяжелейшие изменения в виде циркуляторных расстройств, дистрофии и некроза. Периганглионарная ткань находится в состоянии резкого отека, гиперемии и клеточной инфильтрации. Отечная жидкость скапливается в пространствах капсул нервных клеток. Нейроциты как бы плавают в этой жидкости и оттесняются к капсуле, которая растянута. Нервная клетка набухшая, с заметными контурами. Перикарион мутный с просветлениями и вакуолями.

Ядра у большинства нервных клеток не обнаруживаются. Если они сохранились, то сморщены, деформиро-

ваны, угловатые, без ядрышек, расположены эксцентрично, вакуолизированы. Многие нейрциты распались на бесструктурные глыбки, между которыми скопились пролиферирующие мантийные клетки.

В тонкой кишке содержимое жидкой консистенции, серовато-белого цвета. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки, тощей и подвздошной застойно гиперемирована, усеяна кровоизлияниями, набухшая, отечна. Особенно сильный отек обнаруживается в подслизистой основе. В подвздошной кишке отмечается гиперплазия солитарных фолликулов и пейеровых бляшек. Они в виде округлых или продолговатых возвышений выступают на слизистой оболочке, окрашенные в серо-белый цвет, саловидно блестящие.

Микроскопически устанавливается зернистая, слизистая и вакуольная дистрофия каемчатого эпителия. Он целыми пластами слущен в просвет кишечника и распался в бесформенную массу. Многие ворсинки лишены покровного эпителия. Собственная пластинка контактирует с содержимым кишечника. Покровный эпителий крипт также находится в состоянии дистрофии и десквамации.

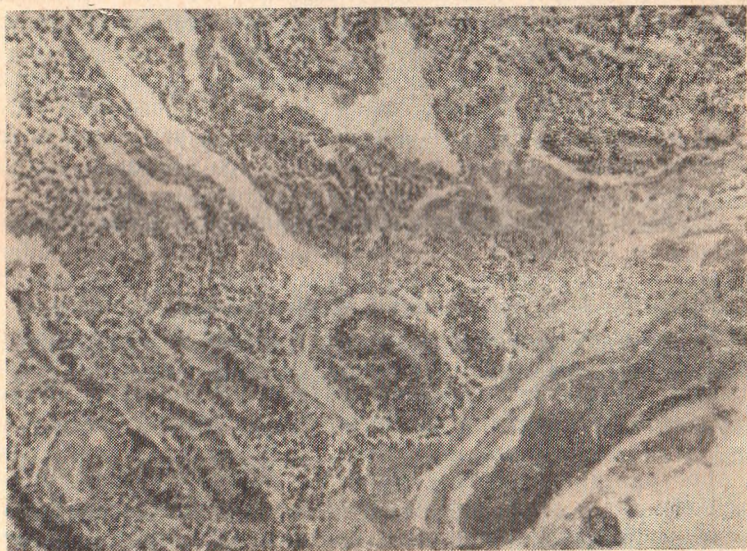


Рис. 6. Тонкая кишка. Обнажение ворсинок. Клеточные инфильтраты в собственной пластинке, отек и гиперемия. Гематоксилин-эозин. Гом. 6, об. 10.

Соединительная ткань собственной пластинки и ворсинок отечна, полнокровна, местами пронизана кровоизлияниями и диффузными лимфогистиоцитарными инфильтратами (рис. 6).

Мышечная пластинка слизистой оболочки гипертрофирована. Мышечные клетки набухшие и отдельные вакуолизированы.

Подслизистая основа гиперемирована, отечна, расширена. Между железами и около кровеносных сосудов наблюдаются клеточные инфильтраты. Эпителий кишечных желез находится в состоянии белковой дистрофии и сдувается в просвет концевых отделов желез и распадается.

Мышечная оболочка утолщена, отечна, сосуды ее наполнены кровью.

Серозная оболочка резко отечна, гиперемирована. Соединительнотканые волокна набухшие и как бы плавают в отечной жидкости.

В случаях затяжного течения болезни в стенке тонкой кишки развиваются гиперпластические процессы со стороны соединительнотканой стромы и более тяжелые атрофические и дистрофические изменения в кишечных железах. Соединительная ткань в ворсинках, в собственной пластинке и подслизистой основе разрастается, раздвигает и сдавливает железы. Железистый эпителий подвергается атрофии, дистрофии и распаду (рис. 7).

Толстая кишка умеренно заполнена зеленовато-желтоватым содержимым кашицеобразной консистенции. Сосуды брыжейки и серозной оболочки наполнены кровью. По ходу сосудов отмечаются серозно-слизистые инфильтраты. Стенка толстой кишки утолщена, отечна. Слизистая оболочка покрасневшая, набухшая, разрыхлена и усеяна полосчатыми и точечными кровоизлияниями. В боугиновой заслонке — выраженный отек и кровоизлияния. Эпителий слизистой оболочки в большей массе слущен в просвет и разрушен. Собственная пластинка отечна и инфильтрирована лимфогистиоцитарными элементами и значительно утолщена за счет разрастания волокнистой соединительной ткани. Кишечные железы раздвинуты, сдавлены, атрофированы. Эпителий желез находится в состоянии дистрофии, некроза и распада. Концевые отделы желез переполнены секретом и клеточным детритом.

Мышечная и серозная оболочки отечны, набухшие, участками пронизаны клеточными инфильтратами. В отдельных клеточных скоплениях наряду с лимфоидными,

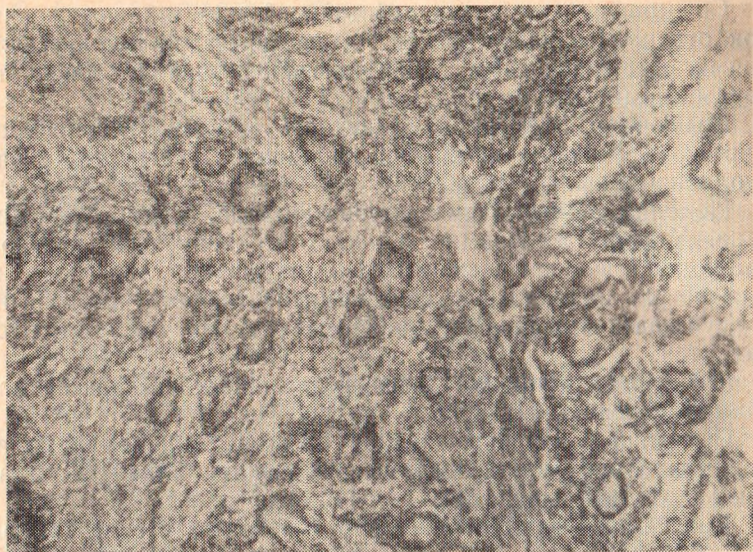


Рис. 7. Тонкая кишка. Разрастание волокнистой соединительной ткани в собственной пластинке. Атрофические изменения желез. Гематоксин-эозин. Гом. 6, об. 10.

гистиоцитарными и плазматическими элементами обнаруживаются в большом количестве нейтрофильные лейкоциты в разных стадиях дистрофии. Подобные фокусы в поверхностных участках слизистой оболочки формируют микроскопические очаги гнойного воспаления. Сосуды всех оболочек наполнены кровью, местами вокруг них диапедезные кровоизлияния. Эндотелий сосудов округлен и пролиферирует. Окраской по Мак-Манусу отмечается значительное уменьшение продуктов реакции в железах тонкой и толстой кишок.

Почки всегда изменены. Околопочечная соединительнотканная клетчатка обычно пропитана серозной жидкостью. Почки обычной формы и часто несколько увеличены. Консистенция плотноватая. Капсула снимается легко.

Корковое вещество красно-коричневого, участками серо-коричневого цвета, с желтоватым оттенком. На разрезе рисунок сглажен, поверхность разреза влажная, выделяется кровь.

Мозговое вещество бледно-красного цвета, влажное. Стенки почечных лоханок студенисто инфильтрированы, утолщены.

Кровеносные сосуды коркового и мозгового вещества переполнены кровью. Отмечаются мелкие кровоизлияния в просвет извитых канальцев и в строму.

Межуточная ткань отечна, утолщена. Фиброциты и гистиоциты набухшие, вакуолизированы. Ядра их гиперхромные. Местами в строме встречаются клеточные инфильтраты, иногда значительные, и напоминают лейкозные очаги. Однако в них преобладают гистиоциты и фибробласты, а не лимфоидные, как при лейкозе. В затяжных случаях имеет место разрастание волокнистой соединительной ткани.

Отдельные клубочки гиперемированы, а часть их не содержит крови, но эндотелий и эпителии капилляров клубочков пролиферируют. В некоторых клубочках отмечаются кровоизлияния. В полостях капсул почечных клубочков содержится белковая жидкость. Капсула утолщена за счет коллагеновых волокон и отека.

Эпителий канальцев проксимальных отделов в состоянии мутного набухания, зернистой и вакуольной дистрофии. Цитоплазма канальцевого эпителия местами полностью лизирована и ядра кажутся «голыми». Ядра эпи-



Рис. 8. Почки. Тяжелые дистрофические изменения эпителия канальцев, отек и разрастание межуточной соединительной ткани. Гематоксин-эозин. Гом. 6, об. 10.

телиа канальцев набухшие, находятся в состоянии лизиса. Отдельные группы клеток подверглись некрозу и распаду. Основная мембрана канальцев утолщена, набухшая. В просвете извитых канальцев — сетчатая белковая масса (рис. 8). Такого же характера морфологические изменения обнаруживаются в эпителии прямых канальцев и эпителии слизистой оболочки почечных лоханок. В просвете прямых канальцев встречаются белковые и гиалиновые цилиндры.

Мочевой пузырь наполнен прозрачной желтоватого цвета мочой. Слизистая оболочка, особенно подслизистая основа, отечны, набухшие. На слизистой оболочке наблюдаются покраснения и отдельные геморрагии. Переходный эпителий слизистой оболочки мочевого пузыря почти полностью слущен и встречается только в виде небольших островков. Клетки набухшие, цитоплазма их зернистая и вакуолизирована. Отдельные эпителиальные клетки некротизированы. В собственной пластинке встречаются мелкие диапедезные кровоизлияния.

Мышечная и серозная оболочки отечны, утолщены. Кровеносные сосуды переполнены кровью.

Головной мозг. В субдуральном пространстве и мозговых желудочках повышено содержание желтоватой или желтовато-красноватой жидкости. Сосуды мозгового вещества и оболочек наполнены кровью; местами мелкие диапедезные кровоизлияния. Мозговое вещество отечное, полнокровное и с кровоизлияниями.

Молекулярный слой отечен и представляется мелкосетчатым, ноздреватым. То же самое обнаруживается в слоях пирамид, звездчатых и полиморфных клеток. Ганглиозные клетки набухшие, цитоплазма их мутная, мелко вакуолизирована или зернистая. Ядра пирамид и других клеток набухшие, оболочка их нечеткая, внутреннее строение выступает слабо. Ядрышки и хроматиновые зерна не обнаруживаются. Ядро диффузно окрашивается гематоксилином (лизис). Резко выражены перичеселлюлярные отеки.

В сером веществе также отмечаются отек и глиальная реакция. Клетки набухшие и местами образуют узелковые скопления. Вокруг нервных клеток — скопление глиоцитов и явления нейронофагии.

Кровеносные сосуды серого и белого вещества расширены, переполнены кровью. Периваскулярная ткань отечная и часто содержит диапедезные кровоизлияния. Эндотелий и перителлий сосудов набухший, пролиферирует и образует около сосудов клеточные скопления (рис. 9).



Рис. 9. Кора головного мозга. Гиперемия сосудов и околососудистые кровоизлияния. Гематоксилин-эозин. Гом. 6, об. 20.

В мозжечке обнаруживается отек молекулярного, ганглиозного и зернистого слоев. Клетки Пуркинье набухшие, вакуолизированы, а отдельные находятся в состоянии лизиса. Кровеносные сосуды переполнены кровью, около сосудов кровоизлияния.

В продолговатом мозгу отмечается застойная гиперемия, отек, периваскулярные диапедезные кровоизлияния. Ганглиозные клетки ядер набухшие, отечные, цитоплазма мутная, зернистая, мелко вакуолизированная. Ядро набухшее, оболочка его нечеткая, внутренняя структура затушевана. Встречаются отдельные клеточные узелки.

Подобные изменения развиваются также в спинном мозгу. Обнаруживаются отек, застойные явления, кровоизлияния в сером и белом веществе. Клетки дорсальных, вентральных рогов и интермедиарной зоны набухшие, вакуолизированы и отдельные лизируются.

В межпозвоночных ганглиях отмечаются отек стромы и тяжелые дистрофические изменения в нервных клетках, до некроза их. В полости перичеселлюлярной капсулы скапливается отежная жидкость, оттесняющая нервную клетку. Нейроциты вакуолизированы. Ядра расположены

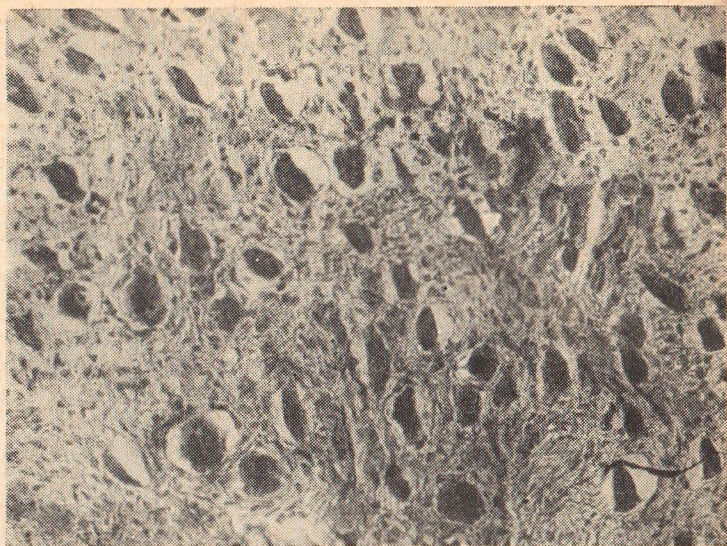


Рис. 10. Узловидный ганглий блуждающего нерва. Отек стромы узла и дистрофические изменения нейроцитов. Гематоксилин-эозин. Гом. 6, об. 20.

эксцентрично, набухшие, вакуолизированы и растворяются. Отдельные нейроциты некротизированы и распадаются. То же наблюдается и в узловидном ганглии вагуса (рис. 10).

Морфология щитовидной железы крупного рогатого скота в условиях высокогорья и при горной болезни не исследовалась. Изучение этого вопроса представляет теоретический и практический интерес, поскольку роль щитовидной железы в процессах адаптации к высокогорью большая.

Горная болезнь, как известно, тяжелое заболевание характеризующееся комплексом расстройств у животных со стороны нервнотиморальных регуляций и сердечно-сосудистой системы. Можно полагать, что в связи с важной ролью щитовидной железы в процессах адаптации при горной болезни в ней должны развиваться определенные морфо-функциональные сдвиги.

Макроскопически отмечается полнокровие ткани щитовидной железы. Орган слегка набухший, с поверхности разреза выделяется в большом количестве кровь темно

красного цвета. Под капсулой и в толще железы встречаются точечные кровоизлияния.

Гистологические изменения выражаются со стороны сосудов и стромы, а также тиреоидного эпителия.

Кровеносные и лимфатические сосуды расширены и наполнены. Стенки сосудов мукоидно набухшие и отечны. Проницаемость их повышена. В периваскулярной ткани отмечены отеки и диапедезные кровоизлияния разной свежести. Волокнистые структуры стромы и сосудистых стенок набухшие, не имеют четких контуров. Эозином они окрашиваются слабо.

Фолликулы преобладают средних размеров, однако встречаются растянутые и очень мелкие. Стенки единичных растянутых фолликулов разорваны, они соединяются и образуют крупные полости. Тиреоидный эпителий находится в разном морфо-функциональном состоянии. Цитоплазма эпителия фолликулов эозином окрашена неравномерно, она зернистая, у части клеток вакуолизирована или окрашена бледно, мутная. Ядра круглые, овальные, относительно много содержат хроматина. Располагаются базально. В отдельных фолликулах эпителий образует сосочковые выросты, в других он слущен и подвергается лизису, распаду. Высота фолликулярного эпителия также неодинаковая: то он низкий, уплощенный, то имеет кубическую форму или выглядит цилиндрическим. При этом у больного животного в разных участках щитовидной железы тиреоциты отличаются по своей форме. В фолликулах с пониженной функцией тиреоциты имеют уплощенный вид, они либо низкокубической формы, либо плоские. Коллоид в таких фолликулах имеет однородный рисунок, кажется плотным, непосредственно прилегает к фолликулярному эпителию или между ним имеются разной ширины просветы, не содержащие коллоида. В других фолликулах коллоид нередко окрашивается различно: периферические участки воспринимают краски интенсивнее, чем центральные, или наоборот. В гистопрепаратах сгущенный коллоид имеет трещины. Резорбционные вакуоли и признаки коллоидолиза не наблюдаются (рис. 11). Фолликулы в состоянии гипофункции растянуты и отличаются наибольшими размерами по сравнению с гиперфункционирующими.

В фолликулах, которые по современным представлениям можно отнести к нормо-или гиперфункционирующим, тиреоциты кубической, высококубической или цилиндрической формы. Цитоплазма, особенно цилиндрических кле-

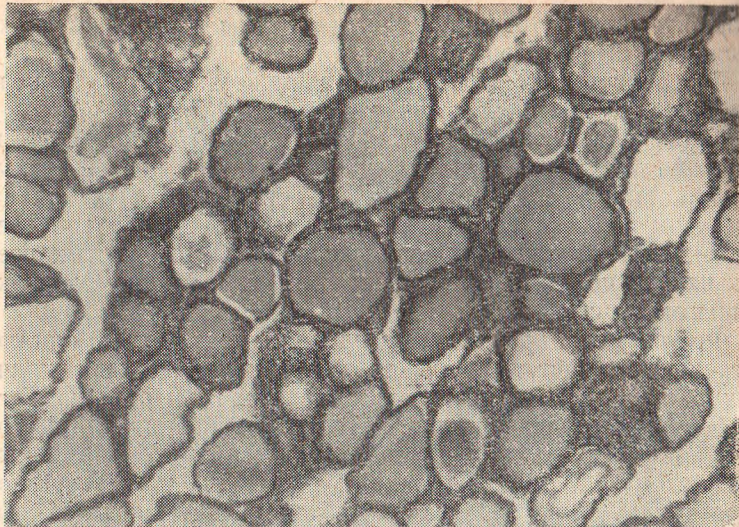


Рис. 11. Щитовидная железа. Отек стромы. Густой коллоид без признаков коллоидолиза (гипофункция). Гематоксилин-эозин. Гом. 6, об. 10.

ток, зернистая, сетчатая и мутноватая. Местами эпителий сращен в просветы фолликулов, а участками образует сопочковидные экзофитные выпячивания. Коллоид таких фолликулов, как правило, имеет рыхлое строение, он окрашен бледно и представляется сетчатым, пенистым, пронизан резорбционными вакуолями (рис. 12). У части фолликулов коллоид не окрашен, они кажутся пустыми. Капилляры и более крупные сосуды в гиперфункционирующих участках расширены и наполнены кровью в большей степени, чем в местах гипофункционального состояния. Встречаются кровоизлияния в строме.

Кроме описанных фолликулов по периферии долек встречаются мелкие, находящиеся в состоянии преимущественно гипофункции. Также отмечаются компактные скопления тиреоидного эпителия (интерфолликулярные островки).

Морфологический анализ показывает, что большинство фолликулов щитовидной железы крупного рогатого скота при горной болезни находится в состоянии гипофункции, что согласуется с данными большинства исследователей, изучавших морфологию щитовидной железы в

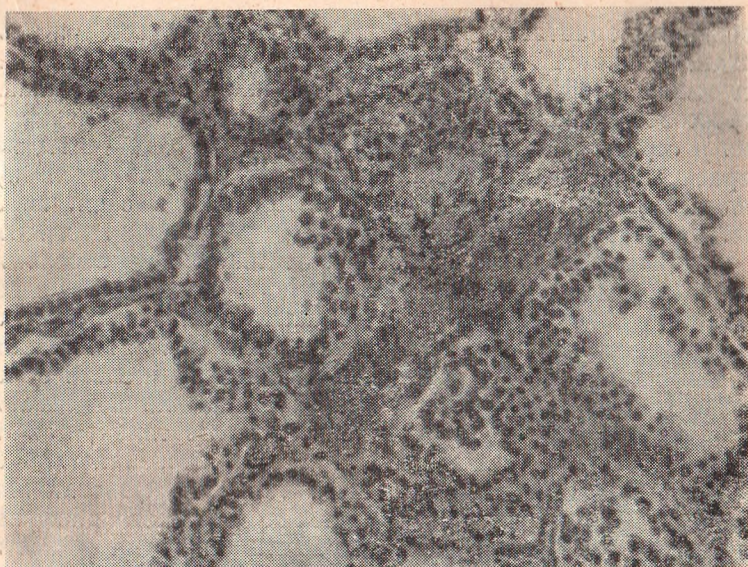


Рис. 12. Щитовидная железа. Отек и гиперемия стромы. Разрыхление коллоида. Слущивание эпителия фолликулов (гипофункция). Гематоксилин-эозин. Гом. 6, об. 20.

условиях высокогорья. Многие авторы гипотериоз рассматривают как процесс, повышающий устойчивость организма к различным формам кислородного голодания и расценивают его как проявление компенсации и адаптации (П. Н. Веселкин, 1942; Б. В. Алешин, 1955; М. И. Иманалиев, 1963; А. А. Браун, М. М. Миррахимов, 1964, 1967; С. Х. Хамитов, И. Т. Калюжный, 1972; и др.).

Указанное мнение получило также и экспериментальное подтверждение. Так, L. Ascher, H. Strenli (1958) показали, что тиреоидэктомированные животные значительно менее чувствительны к кислородному голоданию, чем нормальные. В. П. Дударев (1966) на материалах Эльбрусских экспедиций также заметил, что тиреоидэктомированные крысы способны к активной акклиматизации.

Известно, что тиреотоксикоз снижает устойчивость животных к гипоксии (И. Р. Петров, 1936; И. С. Беляев, 1956; и др.), а гипофункция железы способствует снижению потребления тканями кислорода (E. Schultze, 1936).

У крупного рогатого скота при перегоне из низкогогорья на высокогорье (более 2000 м над уровнем моря) в пер-

вое время адаптации к гипоксии в щитовидной железе устанавливается гипофункциональное состояние с соответствующей морфологией органа. У животных возникает стрессовое состояние, сопровождающееся учащением дыхания и сердечной деятельности, ускорением тока крови, перераспределением кровоснабжения, включением в циркуляцию резервных эритроцитов, угнетением высшей нервной деятельности и торможением нервных процессов и т. д. Большая часть животных постепенно приспосабливается к условиям высокогорья и нормально живет в горах. Отдельные группы скота оказываются неспособными адаптироваться к условиям высокогорья. У них появляются симптомы горной болезни. В щитовидной железе больных животных отмечаются морфологические изменения, характерные для гипофункционального состояния, а в отдельных группах фолликулов структура тиреоидного эпителия типична для гиперфункции. Такая морфология щитовидной железы, по нашему мнению, отражает дисфункцию органа и указывает на изменение обмена веществ, лежащего в основе адаптивных механизмов. Описанные морфологические изменения щитовидной железы при горной болезни должны расцениваться как признак расстройства приспособления к высокогорью. Во время горной болезни у животных может, в силу действия разных факторов, наблюдаться смена периодов обострения, ухудшения, что характерно для стадии «напряжения», проявляющегося гиперфункцией тиреоцитов.

Б. И. Монастырская (1964), А. И. Арбузов (1965) и другие указывают, что в состоянии «напряжения» в щитовидной железе возникает «аварийный» механизм приспособления. Изменяется тип секреции: вместо нормальной мерокриновой появляется мерокриново-голокриновая, характеризующаяся десквамацией эпителия и резорбцией коллоида.

Надпочечники. Общеизвестна роль надпочечников в реакциях организма в ответ на воздействия стрессоров и особенно экстремальные факторы. Поэтому, чтобы оказывать патогенетическое вмешательство при болезнях с целью регулирования функции надпочечников как одного из важнейших органов в мобилизации резистентности организма, важно иметь четкое представление об их морфологическом состоянии. Это важно знать и потому, что на основе ряда морфологических признаков представляется возможным судить и о функции надпочечников, уровне выработки ими адаптационных гормонов.

В доступной литературе мы встретили ряд работ, в которых приводятся описания морфологического состояния надпочечников в условиях гипоксии и при других состояниях.

Авторы, изучавшие морфологию надпочечников у людей и подопытных животных, находившихся в горах или барокамерах, нашли ряд существенных структурных сдвигов в этих органах, которые расцениваются ими как морфологическое проявление стрессовых реакций (Ю. С. Шевченко, 1965; F. Moncola с соавт., 1965).

Н. И. Гольштейн (1941), Р. Т. Бойко (1965) и другие считают исчезновение аскорбиновой кислоты и липоидов из клеток коркового вещества надпочечников наиболее ранним проявлением стрессовой реакции.

Ряд исследователей описывает в надпочечниках расстройство кровообращения, дистрофические, некробиотические и некротические изменения в клетках клубочковой, пучковой зон, разрастание соединительной ткани, лимфоидноклеточные инфильтраты, расширение отдельных зон органа (А. Ю. Труупыльд, И. Б. Токин, 1967; В. А. Совенко, Р. И. Совина, Р. Г. Чернова, 1967; и др.).

Г. А. Васильев, Ю. А. Медведев, О. К. Хмельницкий (1974) провели разносторонние опыты по выяснению роли надпочечников в адаптации крыс к гипоксии и влияния разных видов гипоксии на структуру и функцию надпочечников. Авторы установили морфологические картины, свидетельствующие о напряжении функции коркового вещества железы в условиях гипоксии, и выяснили роль надпочечников в процессе адаптации и дезадаптации животных к условиям кислородного голодания.

В условиях адаптации, реадaptации и акклиматизации животных к гипоксии в надпочечниках обнаруживается ряд весьма характерных морфологических сдвигов.

Я. А. Рахимов, Л. Е. Этинген, В. Ш. Белкин, М. У. Усманов (1968) отмечают, что в надпочечниках подопытных собак и кроликов в течение адаптации к высокогорью (3400 м над уровнем моря) в первые дни происходят расстройства кровообращения в виде резкого полнокровия, кровоизлияний, нарушений проницаемости сосудистой стенки, отеков. В клубочковой зоне они наблюдали явления дистрофии и некроз отдельных клеток. В течение первых суток пребывания животных на высоте, указывают они, имело место снижение количества ДНК и РНК в клетках отдельных участков клубочковой и пучковой зон, которые выравнивались в дальнейшем. В начале

адаптации наблюдалось снижение липоидов, продолжавшееся до 30 суток. Очевидно, в течение этого периода, замечают авторы, происходит основная перестройка в процессе приспособления организма к необычным условиям высоты, сопровождаемая резким усилением функциональной деятельности коры надпочечников. Дальнейшее пребывание в условиях высокогорья (50—60 дней и более) характеризовалось морфологией надпочечников, близкой к таковой контрольных животных.

Динамика морфологии надпочечников животных в условиях высокогорья отражает процесс адаптации к гипоксической гипоксии. Многие ученые приходят к заключению о важном значении морфо-функционального состояния надпочечных желез в процессе адаптации животных и человека к гипоксии. В связи с этим большой интерес представляет изучение надпочечников животных при горной болезни, которая, как известно, возникает вследствие срыва адаптации (дезадаптации) или неспособности приспособления организма к условиям кислородного голодания.

Объектами изучения являлись надпочечные железы молодняка крупного рогатого скота, страдавшего подострой и хронической формами горной болезни. Кусочки вырезались из срединной части через всю толщу надпочечников, фиксировались в 12% водном растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. Препараты окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином, по Фельгину-Розенбеку, суданом III+IV и другими методами.

Макроскопически надпочечники набухшие, увеличены в объеме, капсула их сильно отечна, покрасневшая очагово или диффузно и пронизана кровоизлияниями. Корковое вещество у части павших животных утолщено, а у части оно истончено. Цвет коркового вещества охряно-желтый, оно влажное, неравномерно покрасневшее и пронизано кровоизлияниями. Мозговое вещество влажное, отечное, бледно-красного цвета.

Под микроскопом устанавливается сильная степень гиперемии и расстройства микроциркуляций. Капсула железы находится в состоянии отека, соединительнотканые волокна ее раздвинуты отечной жидкостью и располагаются в виде сетки. Они набухшие, с нечеткими контурами. Сосуды расширены, наполнены кровью. Стенка их набухшая и отечна, особенно периваскулярно. Эндотелий кровеносных сосудов и синусоидных капилляров набухший, выступает в просвет сосудов. Ядра его округлены и гиперхромны. Строма надпочечников также находится в сос-

тоянии отека. Сосудистые и микроциркуляторные расстройства особенно отчетливо выступают в пучковой и сетчатой зонах коркового и несколько слабее в мозговом веществе.

Рисунок корковой части надпочечников затушеван. Почти не различается внутренняя часть клубочковой, пучковой и сетчатой зон. Мозговое вещество отчетливо выступает.

В корковом веществе, особенно в пучковой и сетчатой зонах, отмечаются участками застой крови и кровоизлияния. Переполненные синусоиды раздвинули и сдавили клетки. В этих участках в цитоплазме корковых клеток обнаруживаются зерна пигмента грязно-бурого цвета, вероятно, формалинового. Местами обнаруживается дискомплексация во всех зонах. Клетки коркового вещества окрашиваются слабо, они набухшие, вакуолизированы, ядра их бледные, набухшие, зерна хроматина во многих не обнаруживаются. Часть клеток находится в состоянии некробиоза и распада. В других случаях в пучковой зоне наблюдается дискомплексация. Клеточные пучки не различаются, клетки расположены беспорядочно или группами. Большинство клеток с плотной цитоплазмой, округлыми ядрами, с отчетливо выступающими зернами хроматина — «темные клетки». Отдельные из этих клеток обособлены и по виду напоминают плазматические или лимфоидные клетки.

Весьма сильные гистологические изменения обнаруживаются в клубочковой зоне. Устанавливается выраженный отек стромы, дискомплексация, дистрофия и распад клеток. В отдельных клубочках клетки набухшие и относительно окрашены, в других они бледные, почти бесцветные, как бы пустые или цитоплазма глыбками разбросана в клетке, ядра их сморщены или находятся в состоянии лизиса. У части клубочков клетки распадаются и исчезают. Соединительнотканная мембрана обнажена.

В мозговом веществе надпочечников также отмечаются застойные явления и отек, но менее выражены, чем в корковом веществе. В клетках мозгового вещества, окрашивающихся базофильно, можно отметить явления вакуольной дистрофии, распад цитоплазмы и обнажения ядер («голые»), которые находятся в сморщенном состоянии, а отдельные, набухшие, имеют крупные размеры, превышающие объем соседних клеток.

Окраской пикрофуксином устанавливается ослабление специфической окраски коллагеновых волокон капсулы и

стромы. В красный цвет окрашиваются волокна, расположенные в поверхностной части капсулы и в стенках крупных сосудов и синусоидов. В адвентиции отдельных сосудов коллагеновое вещество обнаруживается в виде крупных бесформенных глыб, окрашивающихся в ярко-красный цвет. Коллагеновые волокна стромы клубочковой, пучковой и сетчатой зон, а также мозговой части надпочечников окрашиваются в коричневый цвет. Объясняется это изменением свойств коллагена в условиях гипоксии.

Продукты реакции на полисахариды в умеренном количестве обнаруживаются в коллагеновых волокнах капсулы и стенок кровеносных сосудов. Слабая окраска отмечается в строме клубочковой и в начальной части пучковой зон, еще слабее — в пучковой и сетчатой зонах. В межуточной ткани мозгового вещества надпочечников в бледно-лиловый цвет по Мак-Манусу окрашены стенки синусоидов и кровеносных сосудов. Паренхиматозные элементы коркового и мозгового вещества надпочечников совершенно не содержат продуктов реакции на полисахариды.

Примененными методами гистохимических исследований не выявлено липидов и аскорбиновой кислоты в надпочечниках. РНК и ДНК в виде следов и то не во всех клетках. В ядрах большинства клеток окраска на ДНК очень слабая.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в надпочечниках крупного рогатого скота, страдавшего подострой или хронической горной болезнью, развиваются глубокие структурные изменения в виде тяжелой дистрофии, циркуляторных расстройств, нарушения микроциркуляции и клеточного обмена. Гистохимические исследования показывают, что в надпочечниках крупного рогатого скота, павшего от горной болезни, изменения характеризуют состояние истощения этого гормонального органа, что документируется отсутствием в надпочечниках липидов и полисахаридов, уменьшением содержания нуклеопротеидов и некробиозом паренхиматозных элементов.

Ближайшей причиной указанных изменений, как полагают многие авторы (А. В. Мещеряков, 1967; Н. Selye, 1952; и др.), является гипоксемия тканей. Исследования Н. Selye (1952), Г. А. Васильева, Ю. А. Медведева, О. К. Хмельницкого (1974), А. И. Струкова и Л. И. Аруина (1967) и других показали участие надпочечников в адаптации животных к гипоксии и развитие в них опреде-

ленных морфологических изменений, отражающих проявление стресса.

А. В. Мещеряков (1967) предполагает следующий возможный механизм участия гормонов надпочечников в реакции организма на гипоксию. В нормальных условиях аэробный тип дыхания преобладает над анаэробным, что свидетельствует об участии кислорода в расщеплении белков, жиров и углеводов. Главным механизмом, связывающим превращение различных веществ в организме в одно целое, является цикл Кребса. При гипоксии же тканей обмен сдвигается в анаэробную фазу, в которой основным источником энергии служит гликоген. В результате использования образуется некоторое количество энергии, необходимой для жизнедеятельности организма в какой-то определенный период. Именно в это время и оказывают регулирующее метаболическое влияние гормоны надпочечников. В этих условиях создается более длительный контакт паренхиматозных клеток коры с кровью и тем самым создается лучшее условие для проникновения АКГГ в кортикальные клетки и стимулирующего его воздействия.

В «стадии резистентности» отмечаются накопления липидов и холестерина в пучковой зоне.

Для третьей стадии стресс-реакции — стадии истощения характерно развитие распространенных участков дистрофии и некробиоза в корковом веществе надпочечников.

Находясь в условиях высокогорья, животные испытывают влияние гипоксической гипоксии. В организме включаются все физиологические системы и органы, обеспечивающие адаптацию (ЦНС, эндокринные органы, ткани). У части животных с недостаточностью надпочечников, сердечно-сосудистой, дыхательной систем, нервно-гуморальных регуляций происходит срыв, невозможность приспособления к условиям кислородного голодания и развития патологического комплекса, характерного для горной болезни.

Таким образом, в патологоанатомической картине горной болезни наиболее ведущие, главные морфологические изменения развиваются в нервной системе, надпочечниках, щитовидной железе и сердечно-сосудистой системе, затем в аппарате дыхания, паренхиматозных органах и органах пищеварения. Повсеместно отмечаются застойные явления, дистрофические процессы, склероз сосудов, цирроз печени, асцит, гидроперикардит, гидроторакс, межуточная пневмония и т. д.

Клинико-анатомическая картина при горной болезни

довольно характерна и вполне может служить основанием для постановки нозологического диагноза. Особенно важно учитывать связь появления заболевания с перегонем животных с низменности на высокогорье, при этом болезнь отмечается преимущественно среди молодых особей, впервые оказавшихся на высокогорье. Важное диагностическое значение имеют отеки в области шеи, подгрудка, изменение дыхания и сердцебиения, нормальная температура тела, не поддающиеся лечению поносы, угнетенное состояние и другие.

Из патологоанатомических изменений надо обращать внимание на распространенные отеки в подкожной клетчатке, межмышечной соединительной ткани, которые лишены кровоизлияний и газов; водянку сердечной сорочки, плевральных полостей и асцит. Важное диагностическое значение имеет расширение и гипертрофия сердца, мускатная печень и цирроз ее, застойный катар органов пищеварения.

Для исключения других болезней большую ценность могут иметь бактериологические, микологические и токсикологические исследования.

Дифференциальный диагноз. Дифференциальную диагностику надо проводить по отношению пастереллеза, лептоспироза, тейлериоза, гемоспоридиозов, эмфизематозного карбункула и злокачественного отека, гидроторакса.

Пастереллез. Возбудитель — овоидная палочка *Pasteurella bovis*. В Киргизии встречается редко в виде спорадических случаев. Заболеванию подвержены чаще молодые и редко взрослые и старые животные. Протекает болезнь быстро и в течение нескольких часов или дней заканчивается смертью. Болезнь сопровождается высокой температурой (40—42°). При отечной форме горячие, болезненные, некрепнющие отеки появляются в подкожной клетчатке межжелудочного пространства и шеи. На вскрытии характерны отеки и геморрагии на слизистых и серозных оболочках, отек языка. По данным Т. В. Мовсесяна, в печени можно наблюдать серо-желтые очажки некроза величиной от просыного до чечевичного зерна.

В органах пищеварения чаще явления геморрагического воспаления. При «грудной форме» пастереллеза, протекающей более длительно, характерны также лихорадка и серозно-фибринозное или серозно-фибринозно-геморрагическое воспаление плевры и легочной ткани. Поражаются чаще передние и сердечные доли легкого. Для воспа-

лительного процесса в легких характерна склонность к развитию некрозов в очагах пневмонии. Желтуха отсутствует.

Лептоспироз. Возбудитель — микроорганизм из рода *Leptospira*. Заболевают как молодые, так и взрослые животные. Вспышка заболевания обычно наблюдается с мая по ноябрь. В Киргизии, по данным А. И. Гениса, лептоспироз крупного рогатого скота регистрируется в виде спорадических случаев или энзоотий. Заболевание отмечается во все периоды года, кроме зимы. Заболевают телята в возрасте от 3—4 месяцев до 1,5 года. 50% заболевших погибают.

Болезнь протекает остро, подостро и хронически. У больных отмечается лихорадка ($41-42^{\circ}$), часто кровавая моча и некрозы кожи в области ушей, тазобедренного и локтевого суставов, на вымени и внутренней поверхности бедер. Нередки некрозы на губах и слизистой оболочке ротовой полости, язвочки. Носовое зеркальце имеет трещины, эпителий омертвевает и отслаивается. Характерна общая желтуха.

Из патологоанатомических признаков наиболее типичны для лептоспироза крупного рогатого скота: общая желтуха и анемии, некрозы слизистых оболочек рта и кожи, желтые, пронизанные кровоизлияниями, инфильтраты в подкожной клетчатке. Печень увеличена, глинистого, желтого цвета, на разрезе суховатая, увеличена в объеме. Характерные изменения в почках, околопочечная клетчатка отечна. Почки темно-коричневого, вишнево-красного цвета. Часто заметны серые клиновидные полоски, проникающие в толщу коркового вещества. В затаившихся случаях отмечается интерстициальный нефрит. Капсула снимается с трудом, орган резко увеличивается в объеме и весе, принимает серо-красно-коричневый цвет. Моча часто окрашена в темно-красный цвет. Селезенка не изменена.

Тейлериоз. Возбудитель — *Theileria annulata*. В тканях крупного рогатого скота встречается в виде гаметоцитов и гранатных тел (в клетках ретикулоэндотелия). Заражение происходит через укусы клещей *Hyalomma detritum* и *Hyalomma anatolicum*.

Заболевание имеет острое течение, многие больные погибают. Характерным и ранним признаком является резкое увеличение лимфатических узлов (поверхностного шейного, коленной складки и других), они болезненны. Отмечается постоянная лихорадка ($41-42^{\circ}$), развивается исху-

дание, атония органов пищеварения. На коже внутренней поверхности ушных раковин, подхвостовых складок появляются кровоизлияния величиной до 5 мм в диаметре.

При вскрытии трупов обращают на себя внимание распространенные кровоизлияния в конъюнктиве, слизистой оболочке прямой кишки, влагалища, в мышечной ткани, серозных покровах.

Лимфатические узлы почти все увеличены в 2—10 раз, резко гиперемированы и пронизаны кровоизлияниями.

Селезенка увеличена, размягчена, темно-красного цвета, капсула напряжена и усеяна кровоизлияниями.

Печень увеличена, иногда значительно, серо-красноватого или охряного цвета, дряблой консистенции. Отмечается отек и утолщение стенок желчных ходов.

По данным А. И. Федорова, патогномичным для тейлериоза является узелковое поражение органов. Почти в 100% случаев они наблюдаются на слизистой оболочке сычуга. Вначале они имеют вид мелких, величиной с булавочную головку, узелков ярко-красного цвета, потом они увеличиваются до горошины, центр их, в связи с некрозом, становится тусклым, серовато-желтоватого цвета и распадается. На месте узелков появляются эрозии и язвы округлой формы, величиной до 1 см. Дно эрозий ярко-красное, края неровные, несколько отечные и приподнятые. Изредка подобные узелковые изменения находят на слизистых оболочках кишечника, желчного пузыря, гортани, трахеи, в печени и почках.

Моча кровянистая. На слизистой оболочке мочевого пузыря кровоизлияния.

Пироплазмидозы. Крупный рогатый скот восприимчив к бабезиеллезу, пироплазмозу, франсаиеллезу и анаплазмозу. Заражение происходит через укусы пастбищных клещей, поэтому вспышки болезней имеют сезонный характер.

Молодняк переболевает легче взрослых. Повышается температура тела, характерны гемоглобинурия, желтуха и общая анемия. При анаплазмозе слабее выражена желтуха и сильнее — анемия, отсутствует кровавая моча. Характерно резкое снижение числа эритроцитов до 5—1 млн. в 1 мм³ крови.

На вскрытии отмечают общую желтуху и анемию. Кровоизлияния в конъюнктиву. Подкожная клетчатка желтушна, отечна и нередко содержит точечные кровоизлияния. Гиперемия лимфатических узлов. На слизистых обо-

лочках и серозных покровах многочисленные кровоизлияния.

Селезенка сильно увеличена, пульпа размягчена, вишнево-красного цвета.

Печень увеличена, дряблой консистенции, сосуды ее переполнены кровью. Паренхима окрашена в красно-коричневый цвет с желтоватым оттенком.

Сердечная мышца дряблая, серо-красного цвета, напоминает вареное мясо. На эпикарде и эндокарде кровоизлияния.

Книжка переполнена слежавшимися сухими кормовыми массами.

В мочевом пузыре кровавая моча. Слизистая оболочка его пронизана кровоизлияниями.

Бабезиеллез встречается в северных районах страны, пироплазмоз и франсиеллез — на юге. Надо учитывать и эпизоотологические данные. Местный скот переболевает легче, среди него отход небольшой. Молодняк переносит болезнь очень легко.

Окончательно дифференциальный диагноз решается на основании микроскопии мазков крови. При анаплазмозе желтуха выражена слабо, гемоглобинурия отсутствует, анемия и кахексия более интенсивные.

Эмфизематозный карбункул. Возбудитель — *Clostridium chauvoei*. Восприимчив молодняк в возрасте от 3-х месяцев до 2-х лет. Чаще заболевают хорошо упитанные животные. Заболевание наблюдается большей частью осенью. Протекает болезнь остро и обычно приводит к смерти через трое суток. У больных наблюдают лихорадку, угнетение, сердцебиение (до 120 в минуту). Ранний признак — хромота. Затем в области крупа, бедер и т. д. появляется болезненная, горячая и плотная припухлость, которая в дальнейшем становится безболезненной, холодной и крепитирующей (газы).

При вскрытии характерно вздутие трупa, скопление газа в подкожной клетчатке. Кровянистые выделения из носа, геморрагические инфильтраты в подкожной клетчатке. Мышцы в области инфильтратов в состоянии геморрагического воспаления и некроза. Межмышечная соединительная ткань в очаге поражения и в окружности пропитана серозно-геморрагическим экссудатом. Регионарные лимфатические узлы увеличены, отечны и пронизаны кровоизлияниями.

В сердечной сорочке, грудной и брюшной полостях нередко серозно-геморрагический экссудат.

Селезенка полнокровная, в капсуле иногда кровоизлияния. Печень в состоянии белково-жировой дистрофии, иногда в ней очаги некроза. Легкие в состоянии отека.

Злокачественный отек. Вызывается анаэробными микробами — *Clostridium septicum*, *Cl. Oedematiens*, *Cl. Perfringens*. Заражение происходит, как правило, через раны кожи и слизистых оболочек. У беременных иногда болезнь возникает в связи с тяжелыми родами.

Болезнь чаще возникает в виде спорадических случаев и протекает остро. Клинически отмечается лихорадка. В участке травматического повреждения кожи (стрижки, кастрация) появляются распространенные отеки, вначале болезненные, горячие, затем они становятся холодными, безболезненными и крепитируют. Рана воспаляется, края ее становятся темно-красными, выделения из раны кровянистые, мутные, с гнилостным запахом.

Злокачественный отек после тяжелых родов проявляется опуханием срамных губ и распространением отека на промежность, бедра, вымя. Слизистая оболочка покрасневшая, отечная. Из половой щели вытекает кровянистая, мутная, неприятного запаха жидкость.

На вскрытии наиболее характерны вздутие трупа, кровянистые инфильтраты, пронизанные газом, в подкожной и межмышечной соединительнотканой клетчатке вблизи раны, геморрагическое воспаление мышц и их некроз. Регионарные лимфатические узлы набухшие, сочные, с кровоизлияниями. В брюшной полости кровянистая жидкость.

В паренхиматозных органах дистрофические изменения. Характерно быстро наступающее трупное разложение печени и селезенки.

Паратуберкулез. Хроническое заболевание крупного рогатого скота, вызываемое *Mycobacterium paratuberculosis*. Кроме крупного рогатого скота болеют овцы и козы, верблюды. Наиболее чувствительны к заражению молодые животные, но клиническое проявление наблюдается в возрасте 3—5 лет.

Характерными клиническими симптомами являются исхудание больных и профузный понос. Испражнения жидкие с газами, слизью и иногда с кровью. Нередки отеки в межжелудочном пространстве, подгрудке и нижней стенке живота. Голова становится относительно большой.

На вскрытии главные изменения находят в тощей и подвздошной кишках в виде специфического гиперпластического энтерита, сопровождающегося утолщением сли-

зистой и подслизистой в 10 и более раз. Слизистая оболочка приобретает продольную и поперечную складчатость, напоминающую завитки каракуля или мозговые извилины. Складки при поглаживании рукой не расправляются. По складкам отмечается гиперемия и кровоизлияния. Постоянны гиперпластические процессы в регионарных мезентериальных лимфатических узлах. Они увеличены, серо-желтоватого цвета на разрезе.

Ящур. Возбудитель — вирус, имеющий несколько типов. Болезнь протекает остро и быстро распространяется среди крупного рогатого скота. У молодняка и слабо резистентных взрослых животных ящур может иметь злокачественное течение и через 4—8 дней приводить к гибели животных.

Клиника очень характерна. На слизистой оболочке ротовой полости, реже на коже вымени, в межкопытной области и на других участках появляются афты — пузырьки, наполненные лимфой. После нарушения целостности стенок афт на их месте остаются ярко-красные эрозии. У больных констатируют лихорадку и слюнотечение, сопровождающееся характерным причмокиванием. Слюна, тягучая и пенистая, покрывает губы и в виде тяжелой тянется изо рта. Болезнь в большинстве случаев оканчивается через две недели полным выздоровлением.

При злокачественном ящуре может наблюдаться большой падеж больных. На вскрытии находят тяжелые изменения в сердечной мышце и скелетной мускулатуре в области бедер, крупа.

В миокарде обнаруживаются мутные фокусы и полосы серо-желтого цвета, чередующиеся с нормально окрашенными участками. Такое сочетание окраски придает сердечной мышце пестрый вид («тигроидное» сердце). Подобные воспалительно-некротические изменения развиваются и в скелетной поперечно-полосатой мускулатуре.

Гидроперикардит. Это заразная болезнь овец и коз, реже болеет крупный рогатый скот. Известна с 1860 г. в Африке. Возбудитель болезни — риккетсия — *Rickettsia guminantium*.

В течении болезни отмечается лихорадочная стадия. В этот период возбудитель обнаруживается в больших количествах в клетках эндотелия сосудов. При неблагоприятном течении болезни смертность может составлять 50%.

У больных наблюдаются нервные явления — шаткая походка, мышечная дрожь, судороги.

При вскрытии в сердечной сорочке, реже в грудной и брюшной полостях обнаруживается в большом количестве серозная, иногда кровянистая жидкость. Находят отек легких, кровоизлияния на слизистых оболочках органов дыхания и пищеварения. Лимфатические узлы набухшие и покрасневшие. В Киргизии это заболевание не зарегистрировано.

Укусы змей. В Киргизии на пастбищах встречаются случаи укусов ядовитыми змеями овец, крупного рогатого скота, лошадей. Место укусов часто находится в области конечностей, головы, вымени (во время пастбы) и редко на других участках тела. Наиболее часто животных поражают щитомордники и степная гадюка.

У укушенных животных развиваются общие и местные изменения. При укусах гадюками и щитомордниками местная реакция выражена резко. В области укуса появляются болезненный отек мягких тканей (он возникает через несколько минут после укуса и быстро распространяется), венозная гиперемия, кровоизлияния и геморрагическое пропитывание тканей. Нередко имеют место лимфангиты и лимфадениты. Может быть некроз тканей в области укуса и вторичное инфицирование гнойно-гнилостной инфекцией. В месте укуса ткани дряблы, легко рвутся, пропитаны кровью. Описанные изменения развиваются очень быстро (от одного часа до суток).

У павших от змеиных укусов на вскрытии находят отек легких, геморрагическую жидкость в перикарде, дистрофию миокарда. На эпи- и эндокарде наблюдаются полосчатые кровоизлияния.

В селезенке, печени, почках, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта обнаруживаются полнокровие, кровоизлияния и мутное набухание.

В головном мозгу и оболочках отмечают полнокровие, отек, дистрофические изменения и некроз отдельных ганглиозных клеток.

Клинически укусы змеями проявляются общими и местными изменениями. Общие симптомы выражаются нервными явлениями: беспокойством, угнетением, мышечной дрожью, одышкой, брадикардией. Затем отмечается хромота и горячие, болезненные припухлости в области укуса.

Лечение

Прежде чем начать лечение, животных в первую очередь необходимо спустить с высокогорных пастбищ в

местность, расположенную ниже 2000 м над уровнем моря. Больным создают хорошие условия ухода, содержания и покой. Из медикаментозных средств Г. М. Баев рекомендует сердечные: наперстянку — 2,0—8,0 в болюсах, настойку строфанта — 10,0—30,0, адонизин — 2,0—4,0 подкожно или внутримышечно, кофеин и другие средства.

В руководстве Ф. Гутира, И. Марека и др. (1963) для лечения крупного рогатого скота при хронической горной болезни рекомендуется кортизон и дезоксикортикостеронацетат. Р. Шиндлер и Г. Шумахер (1965) советуют применять оксигемотерапию и препараты наперстянки.

Хорошие результаты дает при горной болезни человека комплексное применение витаминов. В частности, витаминов группы В, а именно: В₁₂ (цианкобаламин) и В₁₅ (пангамовая кислота). Витамины В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин), В₆ (пиридоксин), В₁₂, В₁₅, С (аскорбиновая кислота), РР (никотиновая кислота), фолиевая кислота дают положительные результаты при применении вместе с такими низкомолекулярными веществами, как глицерофосфат железа, метицил.

Применение этого комплекса витаминов альпинистами, особенно в первые дни пребывания на высокогорье, способствует полицитемии, увеличению содержания гемоглобина и, следовательно, повышению кислородной емкости крови. А это ускоряет адаптацию к гипоксии, помогает более легко перенести горную болезнь и физическую нагрузку на высоте.

Положительную оценку получило применение средств, повышающих работоспособность организма и способствующих ускорению процессов адаптации к высокогорью, — женьшень, элеутерококк и «акклиматизин» — смесь элеутерококка, лимонника и желтого сахара.

Ускорение адаптации к гипоксии, облегчение при горной болезни удавалось достигнуть после применения специального комплекса фармакологических средств. В его состав входят: элеутерококк, дибазол, витамины А, В₁, В₂, В₆, В₁₅, С, РР, пантотенат кальция, метионин, глюконат кальция, глицерофосфат кальция и хлористый калий (О. Газенко, Е. Гиппенрейтер, В. Малкин). Показано применение веществ, стимулирующих гемопоэз: препараты железа, печени, цианкобаламина фолиевой кислоты.

Нами изучается следующая схема лечения животных, больных хронической формой горной болезни, основанная на учете патологических процессов и структурных изменений в органах и тканях при этом страдании.

Больных животных в стадо не выгоняют, спускают из высокогорья в низкогорье (ниже 2000 м над уровнем моря) на автомашине или осторожно и медленно своим ходом. Размещают под навесом вблизи горной речки, около кустарников или в лесу. После тщательного клинического обследования животному предоставляют полный покой. Кормят мягкой зеленкой, травой и назначают болтушку из дробленых концкормов. Применяют массаж в области отеков кожи и подкожной клетчатки. Ежедневно (утром) подкожно вводят сердечные — кофеин 2,0, гитален по 2,0 внутрь. Внутривенно инъецируют глюкозу 30,0 на дистиллированной воде. Назначают метионин для нормализации функции печени и ослабления трансудации ежедневно один раз по 3,0.

Стимулируют функцию надпочечников, обмен веществ, общую неспецифическую резистентность, лимфоцитопоез и циркуляцию лимфоцитов, одновременно подавляя разрастание соединительной ткани, активность гиалуронидазы, и понижают капиллярную проницаемость применением гидрокортизона внутримышечно.

В связи с тем, что у больных животных значительно подавлены иммунобиологические защитные реакции, обязательно надо назначать антибиотики тетрациклинового ряда. В частности, дибиомицин 20—30 тыс. ЕД. на 1 кг живого веса внутримышечно один раз в неделю.

Для нормализации желудочного и кишечного пищеварения и в качестве средств против развития застойного катара сычуга и кишечника необходимо назначать пепсин с соляной кислотой или абомин по 100 тыс. ЕД. внутрь и дезинфицирующие средства — салол по 15,0 внутрь. Кроме того, применяют симптоматическое лечение.

Профилактика. Научно разработанной системы профилактических мероприятий горной болезни крупного рогатого скота пока нет. Несомненно, что она должна основываться на данных высотной физиологии. К сожалению, ветеринарная наука не располагает сведениями о состоянии организма крупного рогатого скота в условиях высокогорья, закономерностях в организме при адаптации к гипоксии, скорости и условиях акклиматизации в горах и другим вопросам.

Вероятно, в предупреждении горной болезни важная роль должна принадлежать правильной, научно обоснованной организации перегона скота с низменности на высокогорье. Он должен быть постепенным, с учетом вре-

мени приспособляемости животных к горному климату и прежде всего к гипоксии.

Видимо, крупный рогатый скот, особенно молодняк, не нужно выпасать выше 3000 м над уровнем моря. Высоко расположенные пастбища (выше 3000 м) следует отводить овцам и козам, якам, которые легче переносят недостаток кислорода и редко заболевают горной болезнью.

Животных, плохо переносящих высокогорье (быстрая утомляемость, тяжелое дыхание, резкое учащение сердцебиения и т. д.), необходимо возвращать на низкорасположенные пастбища.

Важное значение должна иметь племенная работа. Целью ее должен быть отбор выносливых, приспособленных к условиям высокогорья высокопродуктивных животных и получение животных с такими показателями.

ГОРНАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕРЕБЯТ

Впервые описал заболевание жеребят горной болезнью (тутек) в горных районах Киргизии П. А. Самоделкин (1935). По его данным, заболевание проявляется сердечной слабостью, геморрагическим воспалением слизистой оболочки кишечника и отеком легких. Главная причина — недостаток кислорода в атмосфере и ряд неблагоприятных климатических факторов.

А. Израэль (1936) в работе «Физиология лошади на горных перевалах Тянь-Шаня» отводит место проблеме «тутека». Он пишет: «Особой физиологической проблемой лошади на горных перевалах является изучение тутека. Это — судорожная болезнь жеребят в первые три недели их жизни, которая наступает обычно в холодную, дождливую погоду при явлениях удушья, отека легких, расширения сердца и кровоизлияниях в слизистой оболочке кишок».

Тутеком поражаются хорошо упитанные, наиболее развитые жеребята. Жеребята от кумысных маток никогда не заболевают. Это весьма показательно и физиологически важно. Все заболевшие животные погибают. Никаких способов лечения до сих пор не найдено. Предложенный П. А. Самоделкиным способ лечения этиловым спиртом оказался неэффективным и вредным для жеребят.

«Наша экспедиция так же, как и доктора П. А. Самоделкина, вынуждает оставить открытым вопрос с объяснением причин тутека, который то принимается за какое-то

отравление, то считается результатом влияния неблагоприятных условий дурной погоды на высокогорье.

На очереди стоит необходимость развернутого и углубленного изучения жеребят, погибающих от тутека, а также внимательного изучения тех маток, жеребята которых погибают от тутека.

Необходимо изучить клинические явления при тутеке со стороны сердца, дыхательных и выделительных органов, картину и изменение химических реакций крови, патологоанатомические изменения у погибших жеребят в сердечно-сосудистой и пищеварительной системах, в дыхательных органах, в центральной нервной системе. Конечно, должно быть тщательно изучено содержимое кишок погибших жеребят, качество молока матерей и весь комплекс условий, в которых жеребята заболевают и умирают от тутека.

Подробнее изучение тутека представляет весьма значительный интерес в физиологии высокогорья» (Цит. по П. А. Карасеву, 1949).

По мнению П. А. Карасева (1949), неизученность этиологии и патологии горной болезни жеребят задерживает разработку научно обоснованных методов лечения и профилактики тутека. А все это лишает хозяйства возможности достаточно использовать прекрасные высокогорные пастбища.

Учитывая все это, П. А. Карасев в течение ряда лет изучал этиологию и патогенез тутека и разрабатывал профилактические мероприятия.

Согласно его данным, в горных районах Киргизии встречается заболевание жеребят, по местному называемое «тутеком», наносящее значительный ущерб коневодству. Заболевание это относится к горной болезни.

По сообщениям местных животноводов, «тутек» встречается у жеребят с незапамятных времен и упоминается в книге Массальского «Туркестанский край» (1913).

Слово «тутек» точно на русский язык не переводится. Этим словом обозначают заболевание, сопровождающееся одышкой. В современной литературе это слово означает «горная болезнь» (см. А. Алдашев. Русско-киргизский словарь ветеринарных терминов, Фрунзе, 1964).

Заболевание регистрируется на горных пастбищах в районах Тянь-Шаня и Иссык-Куля, особенно в хозяйствах табунного коневодства. В мае — августе отход от тутека наиболее высок и занимает первое место среди других незаразных болезней жеребят.

По наблюдениям П. А. Карасева, в изучаемый период отход жеребят от горной болезни составлял в среднем 24% к общему отходу и 41% ко всем незаразным заболеваниям. При этом за четыре летних месяца хозяйство теряло в среднем 46,9% всего годового отхода жеребят.

Анализируя собранный за пять лет материал по горной болезни жеребят (на основании 208 точно установленных случаев по актам даты рождения), П. А. Карасев отмечает, что заболевают жеребята молодого возраста не старше 3-х месяцев. Пол оказывает незначительное влияние на заболеваемость. Отход жеребчиков больше, чем кобылок.

Болезнь встречается на определенных пастбищах. Так, оно отмечено в урочищах Саятан-Сары, Кара-Куджур, Кара-Саз и др. и не наблюдается в Тегерек-Керчи, Тектер-Сазе и др. или встречается редко, например, в районе озера Сон-Куль. Это обстоятельство объясняется тем, что, видимо, в этиологии горной болезни играет роль не только кислородное голодание, но и другие факторы (температура, влажность, ветер, ионизация воздуха и др.).

Заболевание жеребят горной болезнью наблюдается на пастбищах, расположенных на высоте 2900—3000 м над уровнем моря и выше. Обычно симптомы болезни появляются в холодную и дождливую погоду, сопровождающуюся сильными ветрами, и вскоре после ненастной погоды, в период с июля по сентябрь. В это время обычно используются высокогорные пастбища, жеребята достигают «критического» возраста (до 3-х месяцев).

Симптомы. Первым признаком горной болезни у жеребенка является изменение его поведения. Жеребенок, вследствие плохой погоды (холодный ветер, дождь или снег), имеет взъерошенную шерсть, у него появляется мелкая мышечная дрожь, он часто меняет место стоянки среди животных, проявляет признаки беспокойства и усиленно двигается. После этого появляются симптомы угнетения, жеребенок менее подвижен, слабо реагирует на внешние раздражения. Можно наблюдать подергивание отдельных мышечных групп (шея, передние и задние конечности).

Видимые слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, а также конъюнктивы синне-красного цвета.

Координация движений нарушается. Больные жеребята часто падают, рефлексы у них понижены, нередко наблюдаются приступы судорог. Почти у всех больных отмечается непроизвольное выделение мочи и кала. Ноздри

расширены. Часты истечения из носа мелкопенистой жидкости, окрашенной в красноватый цвет. Бросаются в глаза резкие движения грудной клетки и брюшных стенок.

Дыхание учащенное и поверхностное. При аускультации в легких прослушиваются мелкопузырчатые хрипы, сопровождающие ослабленное везикулярное дыхание, иногда слышны разные неестественные хрипы и клокотание. Нередко больные кашляют, кашель короткий и глухой.

Перкуссией легочного поля обнаруживается чаще всего нормальный перкуторный звук, реже он притупленный и более высокий, как исключение местами звук может быть тимпаническим.

Сердечный удар учащен и ослаблен. Пульс слабого наполнения, иногда еле ощутимый и достигает 160 и более ударов в минуту. Границы сердца расширены. Подкожные вены переполнены кровью. Как правило, отмечается повышенная потливость. Температура тела вначале заболевания повышается до $40,5^{\circ}$, затем быстро снижается ниже нормы до $37,0-36,5^{\circ}$.

В крови повышаются щелочной резерв, остаточный азот и молочная кислота. Повышается также выделение хлоридов и кальция с мочой, появляются белки и углеводы в моче. Уменьшается в крови содержание хлоридов, кальция, углекислоты, кислорода, каталазы и глутатиона. Отмечается лейкоцитоз при отсутствии базофилов и уменьшении эозинофилов. В лейкоцитарной формуле сдвиг в сторону палочкоядерных лейкоцитов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживаются изменения, характеризующие поражение сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и пищеварения. Распространенная застойная гиперемия, особенно в паренхиматозных органах и органах пищеварения; отеки в подкожной и межмышечной соединительной ткани, около лимфоузлов, средостении и т. д.

Сердце расширено и округлено. Сердечная мышца утолщена, дряблой консистенции.

Легкие темно-красного цвета, увеличены в объеме, дряблые, с поверхности разреза стекает пенистая, розового цвета жидкость.

На серозных покровах и слизистых оболочках встречаются точечные кровоизлияния.

Гистологическим исследованием устанавливаются повышенная проницаемость сосудистых стенок, переполнение сосудов кровью, выход жидкой части крови в окружаю-

щие ткани и диапедез эритроцитов, распад красных кровяных шариков и образование гемосидерина.

Таким образом, морфологические изменения у жеребят при горной болезни в сильной степени напоминают таковые у крупного рогатого скота в начале заболевания.

Диагноз. Горная болезнь жеребят определяется по клинической картине, патологоанатомическими изменениями и анализом ситуации возникновения заболевания. При этом важно учитывать следующее: внезапное появление заболевания в определенных урочищах при неблагоприятных условиях (дождь, град, снег и т. д.). Быстрое течение болезни при явлениях тяжелого расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем, быстро наступающая смерть.

На вскрытии: расширение сердца, отек легких, застойные явления и отеки, кровоизлияния. Отрицательные результаты исследований на инфекционные болезни.

В дифференциально диагностическом отношении необходимо иметь в виду отравления ядовитыми растениями (у жеребят старшего возраста), насекомыми и змеями.

Лечение. Самая первая помощь должна состоять в предоставлении больному жеребенку полного покоя, согревание его в теплом помещении или путем укутывания. Кислородотерапия. Перевод животного на более низко расположенные пастбища и содержание до преодоления «критического» возраста (3-х месяцев). Некоторые советуют кровопускания?! Для улучшения работы сердца рекомендуют сердечные (кофеин, камфора и др.), возбуждающие средства и т. д.

Эмпирически были применены народные лечебные средства. В частности, измельченный ячмень, порошок толченого корня растения ульджан, которое вводилось путем вдыхания через носовые отверстия.

Профессор П. А. Карасев применил интравенозно растворы лимонной кислоты с одновременным введением внутрь фосфорнокислого натрия и подкожно — кофеина. Результаты были получены неободряющие. На основании этого он считает, что главное — профилактика.

Профилактика. В качестве решающего профилактического условия, по его мнению, является строгое соблюдение правил, обеспечивающих возможность использования высокогорных пастбищ жеребятами по достижении ими критического возраста.

В теплые солнечные дни жеребят можно выпасать на высокогорных пастбищах без ограничения. На ночное

время животных нужно перегонять в более низкие места, в ущелья, чтобы укрыть от холодных ветров. В дождливую погоду табуны необходимо выпасать только внизу и в защищенных от ветра местах. Выполнение приведенных требований позволяет снизить отход от горной болезни на 66—87 %.

В конезаводах Киргизии, где тщательно соблюдались указанные профилактические мероприятия, отход жеребят от горной болезни был сведен до минимума.

П. А. Карасев установил, что у жеребят в возрасте от нескольких дней до 3 месяцев отмечаются наибольшие колебания биохимических показателей крови, что указывает на недостаточную адаптацию молодого организма к условиям высокогорья и влияние резко меняющихся некоторых его показателей.

Более лабильный обмен веществ и функциональное состояние систем организма являются основными факторами, предрасполагающими к заболеванию горной болезнью.

Влияние возраста на биохимические показатели крови служит основой для объяснения причин заболеваемости жеребят только в первые месяцы жизни, когда биохимические процессы и физиологические функции в организме еще лабильны и относительно легко нарушаются под влиянием внешних воздействий. Относительная стабильность обмена веществ и функционального состояния систем устанавливается с однолетнего возраста и заканчивается к 3—5 годам, поэтому заболеваемость лошадей горной болезнью в этом возрасте наблюдается редко.

ГОРНАЯ БОЛЕЗНЬ ОВЕЦ

О горной болезни овец и коз в литературе мало сведений. Существует мнение о повышенной выносливости овец к гипоксии и более быстрой приспособляемости. Считают, что чем меньше размеры тела животного, тем оно легче переносит недостаток кислорода (Пихотке).

Овцы столетиями выпасаются на высокогорных пастбищах, у них произошло приспособление тканей к условиям гипоксии и эта устойчивость, видимо, передается по наследству. Однако у части животных может наблюдаться более высокая чувствительность к недостатку кислорода или комплексному воздействию горного климата, и они могут заболевать горной болезнью. Этому также могут способствовать приобретенные или врожденные аномалии сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

На высокогорье Киргизии горная болезнь овец, особенно ягнят, несомненно встречается, но она никем не изучалась.

Имеются сообщения в зарубежной печати о горной болезни ягнят. У взрослых овец на больших высотах, по наблюдениям Монге, Филлипса, Муралта, большей частью отмечается только обратимое снижение плодовитости.

Симптомы и патология горной болезни овец детально описаны А. Куба-Капаро (1949, 1951). Он отметил чрезмерное учащение дыхания (до 48 в минуту против нормы 15—18), ослабление пульса и значительную полицитемию (до 19,6 млн. эритроцитов в 1 мм³ крови вместо нормальных 8—13 млн.).

На вскрытии он находил разные виды бронхопневмонии, ателектазы легких. Сердце увеличено в объеме и весе (120—140 г против нормальных 70 г), правый отдел (желудочек) расширен и гипертрофирован.

Печень была увеличена в 2—2,5 раза, плотной консистенции, с картиной мускатной печени на поверхности разреза.

Лимфатические узлы находились в состоянии отека; они увеличены в объеме, дряблой консистенции.

Селезенка застойно гиперемирована, несколько увеличена в объеме, на разрезе кровянистая.

Почки в состоянии застойной гиперемии.

В надпочечниках и зубной железе также отмечались застойные явления и нередко точечные кровоизлияния.

При гистологическом исследовании Куба-Капаро нашел бронхопневмонию, отеки и очаговые ателектазы в легких; отек и кровоизлияния в сердечной мышце и дистрофию миокарда.

В печени отмечена жировая дистрофия гепатоцитов, сильные застойные явления и кровоизлияния в центральных участках долек. Отдельные группы печеночных долек находятся в состоянии некроза. Пространства Диссе расширены.

В лимфатических узлах имели место расширение и отеки синусов, а также атрофия лимфатических фолликулов.

Надпочечники застойно гиперемированы, особенно в периферической части коркового вещества, с очажками некроза и не содержат липидов.

В общем, как видно из приведенного описания, патоморфологические и клинические проявления горной болезни у овец почти полностью совпадают с картиной горной болезни крупного рогатого скота.

ЛИТЕРАТУРА

Агаджанян И. А., Миррахимов М. М. Горы и резистентность организма, М., «Наука», 1970.

Арав И. М. Физиологические основы отгонного содержания овец в горах Памиро-Алая. Автореф. докт. дисс., 1967.

Баев Г. М. Хроническая горная болезнь крупного рогатого скота. Ж. «Сельское хозяйство Киргизии», № 8, 1968.

Баев Г. М. Клиника и патологическая анатомия хронической горной болезни крупного рогатого скота. Тр. Киргизского с.-х. ин-та им. К. И. Скрябина, в. 15. т. 3, 1970.

Ван Лир Э., Стикней К. Гипоксия, «Медицина», 1967.

Васильев Г. В., Медведев Ю. А., Хмельницкий О. К. Эндокринная система при кислородном голодании. Л., «Наука», 1974.

Газенко О. Е. [и др.]. Причина заболевания—гипоксия. «Наука и жизнь», № 1, 1970.

Гутира Ф., Марек М., Маннингер Р., Мочи И. Частная патология и терапия домашних животных. «Инфекционные болезни», кн. I, т. 1, 1961.

Гутира Ф., Марек И., Маннингер Р., Мочи И. Частная патология и терапия домашних животных. «Заболевания органов», кн. 3-я, т. 2, 1963.

Гутира Ф., Марек И. Частная патология и терапия домашних животных. «Болезни пищеварительных органов, дыхательных органов и кровеносной системы», т. 2, 1935.

Докукин А. Ф. Функциональное приспособление организма домашних овец (вюртемберг × курдючная) к горным условиям Киргизии. Автореф. канд. дисс., Фрунзе, 1953.

Карасев П. А. Горная болезнь жеребят. Тр. Алма-Атинского вет.-зоотехн. ин-та, т. VI, 1949.

Карасев П. А. Горная болезнь жеребят. Тр. Алма-Атинского зооветинститута, т. VII, 1953.

Миррахимов М. Очерки о влиянии горного климата Средней Азии на организм, «Кыргызстан», 1964.

Миррахимов М. Материалы к акклиматизации к высокогорью Киргизии. В кн.: «Кислородная недостаточность», Киев, 1963.

Митрофанов В. М., Баев Г. М. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя крупного рогатого скота, страдающего горной болезнью. В сб.: «Современные достижения науки и практики в области ветеринарной санитарии, экспертизы мяса, молока и молочных продуктов». Мат-лы межвуз. науч. конф. 21—23 июня 1967 г. М., 1967.

Митрофанов В. М. Морфологические изменения у крупного

рогатого скота при гипоксической гипоксии. Тезисы докл. IV Всесоюз. науч.-метод. конф. вет. патологоанатомов, Казань, 1969.

Митрофанов В. М. Патологоанатомические изменения у крупного рогатого скота при хронической горной болезни. Тр. Киргиз. с-х. ин-та им. К. И. Скрябина, в. 15, т. 3, 1970.

Николаев Г. М. Изменения активности ацетилхолинэстеразы в моторных окончаниях поперечнополосатой мускулатуры при гипоксической гипоксии. Ж. «Архив патологии», № 3, 1970.

Португалов В. В., Капланский А. С. [и др.]. Изменения во внутренних органах мышей при гипоксической гипоксии. Ж. «Архив патологии», № 9, 1968.

Раушенбах Ю. О. Генетико-физиологическое исследование устойчивости животных к экстремальным факторам среды. Докл. обобщ. науч. работ на соиск. уч. степени д-ра наук, Новосибирск, 1966.

Рахимов Я. А., Этинген Л. Е., Белкин В. Ш., Усманов М. У. Морфология внутренних органов в условиях высокогорья, Душанбе, 1968.

Турусбеков Б. Т. К вопросу о приспособительных механизмах организма к условиям высокогорья. В кн.: «Кислородная недостаточность». Киев, 1963.

Хазен И. М. О потенциальных приспособительно-компенсаторных функциях организма при гипоксии. В кн.: «Кислородная недостаточность». Киев, 1963.

Шиндлер Р., Шумахер Г. К патологии и патогенезу высотной болезни у домашних животных. В кн.: «Био-метеорология». Избр. тр. II междунар. биоклиматич. конгресса (Лондон, 1960), Л., Гидрометеониздат, 1965.

СОДЕРЖАНИЕ

Влияние высокогорья на организм животных	6
Влияние гипоксии на организм	8
Горная болезнь	34
Горная болезнь крупного рогатого скота	42
Климато-географическая характеристика отдельных зон горной болезни животных	48
Патоморфологические изменения	50
Лечение	86
Горная болезнь жеребят	89
Горная болезнь овец	94
Литература	96

Митрофанов В. М. (и др.)

**М 67 Горная болезнь животных. Ф., «Кыргызстан»,
1976 ©**

100 с. с ил.

Перед загл. авт.: В. М. Митрофанов, В. М. Стешенко,
Д. Т. Садыбеков, Г. Г. Постолатий.

В книге описывается малоизвестное и недостаточно изученное заболевание животных, встречающееся на высокогорных пастбищах Киргизии.

Приводятся материалы по этиологии, патогенезу, генезу, патоморфологии, клинической картине, нозологической и дифференциальной диагностике, основам лечения и профилактики при этом заболевании.

Работа рассчитана на специалистов животноводства, студентов и слушателей факультета повышения квалификации.

636.09

М $\frac{492-65}{451 (17)-76}$ 134-77

Митрофанов В. М. (и др.)

**М 67 Горная болезнь животных. Ф., «Кыргызстан»,
1976 ©**

100 с. с ил.

Перед загл. авт.: В. М. Митрофанов, В. М. Стешенко,
Д. Т. Садыбеков, Г. Г. Постолатий.

В книге описывается малоизвестное и недостаточно изученное заболевание животных, встречающееся на высокогорных пастбищах Киргизии.

Приводятся материалы по этиологии, патогенезу, генезу, патоморфологии, клинической картине, нозологической и дифференциальной диагностике, основам лечения и профилактики при этом заболевании.

Работа рассчитана на специалистов животноводства, студентов и слушателей факультета повышения квалификации.

636.09

М $\frac{492-65}{451 (17)-76}$ 134-77

Василий Митрофанович Митрофанов,
профессор, доктор ветеринарных наук,

Вера Матвеевна Стешенко,
доцент, кандидат ветеринарных наук,
Дюшен Тюлегенович Садыбеков,
Геннадий Григорьевич Постолатий,
ветеринарные врачи

ГОРНАЯ БОЛЕЗНЬ ЖИВОТНЫХ

Редактор Г. С. Бабинцева
Художник Н. С. Таранов
Художественный редактор И. Ф. Бульба
Технический редактор Р. Я. Ревенко
Корректор Л. П. Бондарева

ИБ № 111

Сдано в набор 4/XI-1976 г. Подписано к печати 3/II-1977 г. Д—02479.
Бумага типографская № 2, формат 84×108¹/₃₂, 3,12 физич. печ. л.,
5,25 условн. печ. л., 5,97 учет.-изд. л. Тираж 2000. Заказ № 4200.
Цена 24 к.

720737, ГСП, Фрунзе, 1, ул. Советская, 170,
издательство «Кыргызстан»

720461, ГСП, Фрунзе, 5, ул. Жигулёвская, 102, Киргизполиграфком-
бинат им. 50-летия Кыргызской ССР Госкомиздата Кыргызской ССР.