МИНЕСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ ДЕПАРТАМЕНТ НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ И ОБРАЗОВАНИЯ ФГБОУ ВО КОСТРОМСКАЯ ГСХА

Факультет ветеринарной медицины и зоотехнии

Кафедра внутренние незаразные болезни, хирургия и акушерство

Дисциплина «Внутренние незаразные болезни»

РЕФЕРАТ

Тема: «Пролиферативные и гипериммунные болезни»

Выполнил: студент 551 группы Клочкова Татьяна Владимировна

Проверил: профессор, доктор биологических наук - Кочуева Наталья Анатольевна.

Караваево 2023

Оглавление

[Введение 3](#_Toc153034656)

[Этиология 4](#_Toc153034657)

[Патогенез 4](#_Toc153034658)

[Симптомы 4](#_Toc153034659)

[Клиника 4](#_Toc153034660)

[Патологоанатомические изменения 5](#_Toc153034661)

[Диагноз 6](#_Toc153034662)

[Лечение 6](#_Toc153034663)

[Список использованной литературы 7](#_Toc153034664)

Введение

Эти болезни иммунной системы характеризуются неограниченным размножением клеток кроветворной и иммунной систем. Классификация этих заболеваний представляет определенные трудности. В основу ее положен клинико-морфологический критерий и иммунологические особенности лимфопролиферативных болезней. Среди них выделяют гиперлейкоцитозы, гипериммуноглобулинемии, лимфогрануломатоз, хронический лимфолейкоз, множественную миелому (плазмоцитому), макроглобулинемию и болезнь тяжелых цепей.

К лимфо-пролиферативным болезням лошадей относят лейкоз. Под лейкозом понимают системное заболевание органов кроветворения бластоматозного происхождения.

Этиология

Этиология лейкоза лошадей остается до настоящего времени не установленной. Исходя из доказательств вирусной этиологии лейкоза крупного и мелкого рогатого скота, других животных, можно предплагать вирусное происхождение и лейкоза лошадей.

Патогенез

Заболевание протекает преимущественно как лимфолейкоз с быстрой пролиферацией лимфоидной ткани. В первую очередь поражаются лимфатические узлы, но могут вовлекаться и паренхиматозные органы — селезенка, печень, почки, желудочно-кишечный тракт. Описаны случаи и миелолейкоза, с преимущественным бластоматозным поражением красного костного мозга. Заболевание может протекать в лейкемической и алейкемической формах.

Симптомы

Клинические признаки многообразны. У больных отмечаются отказ от корма, общая слабость, лихорадка, артериальная гипертензия, симптомокомплекс колик, как следствие сердечной недостаточности — отеки нижней части живота, области груди. Объем живота может быть значительно увеличен за счет резкого разрастания селезенки, вес которой может достигать 55 кг при длине около 1 м. Перкуторно могут быть обнаружены увеличенные лимфоузлы и опухолевые очаги[1].

Клиника

Зависит от вида иммуноактивного состояния и пролиферативных болезней. Гиперлейкоцитозы сопровождаются резким и длительным увеличением лейкоцитов в крови у большинства животных за счет нейтрофилов, а у крупного рогатого скота за счет лимфоцитов.

Кроме того, несмотря на высокое содержание лейкоцитов, отмечаются частые рецидивирующие инфекции. Гипериммуноглобулинемии свойственны стойкое увеличение иммуноглобулинов вследствие образования и отложения комплексов антиген -антитело, развивается иммунное воспаление, чаще всего в клубочках почек.

Лимфогрануломатоз проявляется недостаточностью клеточного иммунитета. Наблюдается злокачественное перерождение Т-лимфоцитов и неопластическая трансформация ретикулярных клеток. Одновременно в крови уменьшается содержание иммуноглобулинов. На фоне клеточной и слабее выраженной гуморальной иммунной недостаточности у животных часто возникают заболевания, обусловленные условно-патогенными микроорганизмами, проявляющиеся желудочно-кишечным, респираторным, кожным и септическими синдромами.

Лимфолейкоз характеризуется постепенным накоплением преимущественно малых, долгоживущих лимфоцитов в крови, костном мозге, лимфатических узлах, селезенке и других тканях. Хронический лимфолейкоз связан с неконтролируемым размножением В-лимфоцитов, на поверхности которых находятся моноклональные иммуноглобулины М и В. Реже бывает острый Т-клеточный лейкоз. Множественная миелома (плазмоцитома) клинически проявляется парапротеинемией, связанной с бурным размножением плазматических клеток, а также поражениями костной ткани плазматическими клетками и как следствие этого изменение скелета (остеопороз, спонтанные переломы). Макроглобулинемия характеризуется моноклональным синтезом иммуноглобулина М и является разновидностью плазмоцитомы. При мак-роглобулинемии иммуноглобулин М обнаруживается на поверхности мембран и в цитоплазме плазматических клеток. Для болезни тяжелых цепей характерен повышенный синтез фрагментов Н-цепей иммуноглобулинов. Это особая форма плазмоцитомы, когда плазматические клетки с нарушенной дифференцировкой не в состоянии продуцировать полные молекулы иммуноглобулинов.

Патологоанатомические изменения

Зависят от вида иммунопатологического состояния и пролиферативных болезней. При гиперлейкоцитозах отмечают изменения, чаще всего свойственные гнойному воспалению. При гипериммуноглобулинемии наблюдается развитие воспаления на иммунной основе, связанное с отложением комплексов антиген-антитело. Наиболее часто воспалительные изменения происходят в клубочках почек. Для лимфогранулематоза характерно увеличение лимфатических узлов, селезенки и печени, обнаружение в пораженных органах клеток Ходжкина и многоядерных гигантских клеток Штернберга. Хронический лимфолейкоз характеризуется увеличением лимфатических узлов, селезенки, появлением обширных лимфоидных разрастаний в печени, почках, сычуге, коже и других органах. Множественная миелома патоморфологически проявляется моноклональной пролиферацией плазматических клеток, а также поражением костных тканей. Болезни тяжелых цепей являются особой формой плазмоцитомы, когда плазматические клетки с нарушенной дифференцировкой не в состоянии продуцировать полные молекулы иммуноглобулинов[2].

Диагноз

Устанавливают на основании эпизоотологической ситуации, клинической картины, гематологических данных, патолого-анатомической картины. При дифференциальной диагностике следует исключить инфекционную анемию лошадей и эпизоотический лимфангоит[1].

Лечение

Лечение не разработано. **Лечение** малоэффективно и экономически нецелесообразно. С целью регуляции иммунного ответа и пролиферативных процессов, особенно ценным животным, применяют иммунномодуляторы и иммунодепрессоры с учетом диагноза и инструкций по их применению[2].

Профилактика должна исходить из предположения о вирусной этиологии лейкоза.

Список использованной литературы

1. Стекольников А. А., Щербаков Г. Г., Яшин ., А. В., Лошади. Биологические основы. Использование. Пороки. Болезни : учебник / [и др.] ; под общей редакцией А. А. Стекольникова. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — ISBN 978-5-8114-4170-9. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/206408 (дата обращения: 09.12.2023). — Режим доступа: для авториз. пользователей. — С. 310.).
2. Щербаков Г. Г., Коробов А. В., Анохин Б. М. Внутренние болезни животных. Профилактика и терапия : учебник [и др.] ; под редакцией Г. Г. Щербакова. — 5-е изд., испр. и доп. — Санкт-Петербург : Лань, 2009. — 736 с. — ISBN 978-5-8114-0012-2. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: https://e.lanbook.com/book/201 (дата обращения: 09.12.2023). — Режим доступа: для авториз. пользователей.