

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего профессионального образования

«Саратовский государственный аграрный университет

имени Н.И. Вавилова»

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Краткий курс лекций

для аспирантов 2 курса

Направление подготовки

36.06.01 Ветеринария и зоотехния

Профиль подготовки

**Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология
животных**

Саратов 2014

УДК 619
ББК (П)48
Д66

Рецензенты:

Заместитель начальника Управления ветеринарии Правительства
Саратовской области

И.Г. Козлов

Доктор ветеринарных наук, профессор кафедры «Паразитология, эпизоотология и
ветеринарно-санитарная экспертиза»

Д.В. Кривенко

Частная патология: краткий курс лекций для аспирантов направления
Д66 подготовки 36.06.01 «Ветеринария и зоотехния» / Сост.: И.Ю. Домницкий //
ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2014. – 95 с.

Краткий курс лекций по дисциплине «Частная патология» составлен в соответствии с рабочей программой дисциплины и предназначен для аспирантов направления подготовки 36.06.01 «Ветеринария и зоотехния». Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопросам частной патологии. Направлен на формирование у аспирантов навыков самостоятельной научно-исследовательской и педагогической деятельности, позволяющих уверенно оценивать и решать общие и частные вопросы ветеринарной нозологии клинической ветеринарии, механизмов возникновения, течения и исходов болезней, этиологии, пато- и морфогенеза незаразных, инфекционных, инвазионных, онкологических болезней животных, а также разрабатывать на этой основе принципы и методы диагностики, лечения, профилактики и организационные меры борьбы с ними.

УДК 619
ББК (П)48

© Домницкий И.Ю. 2014

© ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2014

Введение.

Частная патология — одна из важных составляющих естественнонаучной дисциплины патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза. Частная патология изучает комплекс патологических процессов, характеризующих ту или иную болезнь, что позволяет поставить точный диагноз заболевания для предотвращения экономического ущерба от падежа животных. Кроме того, частная патология формирует навыки правильной и своевременной диагностики отравлений животных ядами минерального, растительного и животного происхождения. Современная частная патология является обширной областью знания.

Курс лекций по дисциплине «Частная патология» составлен в соответствии с рабочей программой дисциплины и предназначен для аспирантов направления подготовки 36.06.01 «Ветеринария и зоотехния». Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопросам частной патологии. Направлен на формирование у аспирантов навыков самостоятельной научно-исследовательской и педагогической деятельности, позволяющих уверенно оценивать и решать общие и частные вопросы ветеринарной нозологии клинической ветеринарии, механизмов возникновения, течения и исходов болезней, этиологии, пато- и морфогенеза незаразных, инфекционных, инвазионных, онкологических болезней животных, а также разрабатывать на этой основе принципы и методы диагностики, лечения, профилактики и организационные меры борьбы с ними.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1.1. Патоморфология болезней сердечнососудистой системы

Эндокардит - это воспаление внутренней оболочки сердца и клапанов.

Бородавчатый тромбозендокардит характеризуется появлением на поверхности эндокарда сероватых фибринозных наложений в виде бородавок, которые состоят из фибрина, тромбоцитов и лейкоцитов. На клапанах тромботические массы иногда прорастают, соединительной тканью, и, таким образом, возникает фиброзный бородавчатый эндокардит.

Язвенный /септический/ эндокардит. В патологоанатомических изменениях преобладают явления альтерации. На поверхности клапанов находятся мягкие, рыхлые, сравнительно легко отделяющиеся от ткани тромботические массы, после чего видны язвенные поражения клапанов. У лошадей, кроме того, наблюдается гельминтозный /деляфондиозный/ эндокардит. На клапанах образуются узелки округлой формы, размером от мелкой до крупной горошины, плотной консистенции. Гистологически устанавливают утолщение и гиалиноз фиброзного и фиброзно-эластического слоев клапана, а в нём личинки деляфондий.

Пороки сердца. Стойкие необратимые изменения в эндокарде, вызывающие нарушения кровообращения. Наибольшее значение имеют пороки, обусловленные поражением клапанного эндокарда. К ним относят недостаточность клапанов и сужение атриовентрикулярных отверстий.

Миокардит.

Это воспаление сердечной мышцы. Болезнь встречается у животных при многих инфекциях и при отравлении эндогенными и экзогенными ядами. Морфологически различают паренхиматозный и интерстициальный миокардит.

1) Паренхиматозный /альтеративный/ миокардит. Макроскопия. Сердечная мышца тусклая, пестрая, серовато-красного цвета, дряблой консистенции, несколько напоминает ошпаренное кипятком мясо. Гистологически обнаруживают дистрофические и некробиотические изменения в виде зернистой и жировой дистрофии, вакуолизации, миолиза и глыбчатого распада. Нередко наблюдается отложение извести.

2) Интерстициальный миокардит. Альтеративные изменения выражены меньше, а клеточно-инфильтративные сильнее, чем при паренхиматозном миокардите. Различают а) серозный и б) гнойный миокардиты.

При а) серозном миокардите межуточная ткань отечна и в ней обнаруживают небольшие диффузные или узелковые клеточные скопления, состоящие из гистиоцитов, лимфоцитов, нейтрофилов. В мышечных волокнах - умеренно выраженные дистрофические изменения. б) Гнойный миокардит преимущественно гематогенного происхождения, при наличии в организме септического очага. Встречается у крупного рогатого скота при травматическом перикардите. Хронический интерстициальный (или фиброзный) миокардит. Наблюдается в виде очагового или диффузного разрастания соединительной ткани и является исходом острого.

Инфаркт миокарда возникает при сужении просвета одной из венечных артерий сердца или ее ветвей, что вызывает появление в миокарде более или менее крупного очага анемического или геморрагического инфаркта.

При анемическом инфаркте пораженный участок имеет серый, серо-розовый или буроватый цвет, границы его неровные. Вследствие полнокровия или кровоизлияния по периферии находится хорошо выраженный красный ободок. Геморрагический инфаркт: в отличие от инфарктов других органов (почек, селезенки, легкие), инфаркт миокарда не имеет конусовидной, клинообразной формы.

При гистологическом исследовании отмечают, что в центре пораженного участка мышечная ткань полностью некротизирована.

Перикардит.

Воспаление перикарда может быть острым и хроническим. Различают серозные, фибринозные, гнойные, геморрагические и смешанные перикардиты.

1) Серозный перикардит - характеризуется скоплением в полости сердечной сорочки прозрачной или слегка мутноватой /опалесцирующей/ жидкости, поверхность сердца тусклая, покрасневшая. При хроническом течении образуются отдельные спайки /синехии/, частичное или полное сращение серозных листков. 2) Серозно-фибринозный перикардит выражается в том, что в полости сердечной сорочки скапливается серо-желтая жидкость с большим или меньшим количеством фибрина. Последний иногда имеет вид рыхлых, легко снимающихся пленчатых наложений на поверхности сердца. Эпикард при этом покрасневший, нередко с кровоизлияниями, тусклый и набухший.

При затянувшемся процессе фибрин прорастает соединительной тканью и принимает вид ворсинок, сосочков, валиков, в целом похож на войлок (так называемое «волосатое сердце»), при диффузном прорастании фибрина поверхность сердца покрыта как бы соединительнотканым панцирем.

При серозно-гнойном перикардите в полости сердечной сорочки скапливается большое количество мутной, более или менее, густой жидкости. На листках перикарда обнаруживаются рыхлые, гнойные наложения.

Серозно-геморрагический перикардит характеризуется скоплением в сердечной сорочке значительного количества экссудата, окрашенного в розово-красный цвет или темно-красный цвет. Перикард тусклый, набухший, со множеством кровоизлияний.

Травматический перикардит наблюдается преимущественно у крупного рогатого скота и является следствием ранения сердечной сорочки, а иногда и мышцы сердца инородными телами, проникающими в грудную полость через диафрагму из сетки при травматическом ретикулите. Между сердечной сорочкой и диафрагмой, а также между диафрагмой и сеткой обнаруживают сращения. Здесь же часто находят инородное тело.

Артериосклероз.

Это собирательное понятие, объединяющее различные по происхождению и сущности заболевания артерий с общим для них признаком диффузного или очагового утолщения сосудистых стенок.

Атеросклероз.

Главными процессами являются склероз, т.е. уплотнение стенки артерии и отложение извести и нейтральных жиров.

Макроскопически атеросклероз может быть очаговым и диффузным. Очаговый наблюдается более часто, внутренняя поверхность артерии становится неровной. На ней появляются т.н. склеротические бляшки желто-белого цвета. При избытке извести имеют каменистый вид.

Воспаление сосудов – ангит, васкулит.

Воспаление артериальных сосудов называется артериитом, а венозных - флебитом. Процесс может иметь причиной инфекцию, инвазию, интоксикацию, травму.

Артерииты.

Изменения в стенках сосудов могут возникать первично или распространяться на артерию извне, с окружающих тканей. Различают: периартериит, мезоартериит и эндоартериит. Воспалительный процесс, охватывающий одновременно все оболочки артерий, именуется панартериитом.

Воспаление вен – флебит.

Изменения вызываются различными патогенными факторами эндогенного и экзогенного характера и бывают септическими и асептическими, гнойными и негнойными, острыми и хроническими.

Различают пери-, мезо- и эндофлебиты. Обызвествление тромбов ведет к образованию флеболитов - венных камней.

Разрыв аорты. Из нарушений целостности стенки сосудов нетравматического происхождения практическое значение имеют разрывы аорты. Отмечают их при внезапном повышении кровяного давления, при сильном физическом напряжении, нервном возбуждении и т.д.

Обычно аорта разрывается в поперечном направлении, преимущественно под полулунными клапанами.

Аневризмы артерии - местные, ограниченные, несимметричные, мешковидные расширения стенки артериального сосуда с образованием полости. В основе образования аневризмы лежат дегенеративно-некробиотические и воспалительные процессы, возникающие в стенке сосуда, различной этиологии.

Местное расширение вен – *флебоэктазия* или варикозное расширение вен, является следствием длительно затрудненного оттока крови и дистрофических процессов различной этиологии в стенке сосуда. Представляют собой стойкое равномерное расширение вен. При варикозном расширении вен наблюдается неравномерно узловатое, мешковидное выпячивание сосудистой стенки, преимущественно за счет разросшейся соединительной ткани. Иногда стенки расширенных сосудов обызвествляются.

Вопросы для самоконтроля

1. Макро- и микрокартина при эндокардите.
2. Макро- и микрокартина при миокардите.
3. Макро- и микрокартина при перикардите.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5

2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.

3. *Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.].* – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>

4. *Коломиец, В.М.* Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8

5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/

2. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.

3. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.

4. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ДЫХАНИЯ

2.1. Патоморфология органов пищеварительной системы

Болезни желудка.

Gastrum – Gastritis.

Воспаление слизистой оболочки и других слоев стенки желудка, сопровождающиеся функциональными и морфологическими нарушениями его деятельности.

По происхождению: первичный и вторичный.

По течению: острый и хронический.

По характеру воспаления: серозный, катаральный, фибринозный (крупозный и дифтеритический), геморрагический, гнойный.

По распространению: очаговый и диффузный.

Болезнь имеет широкое распространение у всех видов животных, и особенно среди молодняка. Расстройства секреторной функции проявляются увеличением или уменьшением количества пищеварительных соков в желудке и повышением или снижением кислотности.

С учетом этого обстоятельства при расстройствах рассматриваемой функции выделяют четыре формы нарушений.

1. Гиперацидная. Она выражается обычно повышением количества желудочного содержимого и его кислотности, повышение в обоих случаях в 2-3 раза.

2. Гипоацидная. Эта форма секреции характеризуется нормальным или уменьшенным количеством желудочного содержимого и снижением значений общей кислотности и свободной соляной кислоты.

3. Анацидная. При этой форме уменьшается количество желудочного содержимого, показателя общей кислотности, а свободная соляная кислота обычно не обнаруживается.

4. Нормацидная. Характеризуется нормальным количеством содержимого желудка и близкими к норме показателями общей кислотности и свободной соляной кислоты.

Патологоанатомические изменения.

Для серозного гастрита типичны набухание и гиперемия слизистой оболочки, иногда с кровоизлияниями, преимущественно в фундальном отделе желудка.

Макроскопически и гистологически - это начальная стадия других форм воспаления. У поросят гастрит может сопровождаться неравномерной пятнистой гиперемией. Геморрагическое воспаление у них чаще регистрируется в диффузной форме, охватывая большие участки слизистой и даже все дно желудка с четким окрашиванием ее в темно-коричневый цвет солянокислым гематином. У поросят до отъема в полости желудка непереваренный казеин. В старшем возрасте при остром воспалении содержимое желудка разжижено, в нем много слизи в виде тяжелой, толстых пленок и уплотненных сгустков. Гистологически в эпителиальном слое отмечаются слизистая дистрофия, инфильтрация слизистого и подслизистого слоев серозным экссудатом, гиперемия сосудов, местами некроз и десквамация железистого эпителия.

При хроническом гастрите в содержимом желудка много густой, вязкой, мутной слизи, которая в значительном количестве находится на поверхности слизистой оболочки в виде трудно смываемых наложений. В слизистой преобладают

гипертрофические процессы, а на отдельных участках - атрофические, что придает ей резко складчатый вид. При атрофическом хроническом воспалении слизистая истончена и сглажена.

Диагноз. Анализируют условия кормления и содержания животных, проводят бактериологические и вирусологические исследования, микологический и токсикологический анализ кормов, исследуют фекалии.

При вскрытии уточняют характер воспалительного процесса слизистой оболочки. При необходимости в диагностических целях убивают и исследуют больных и малоценных животных.

Язвенная болезнь – Morbus ulcus ventriculi

Хроническое рецидивирующее заболевание с образованием пептических язв в желудке представляющих острые или хронические деструкции слизистой оболочки, являющиеся одним из местных проявлений различных болезней.

Заболевание полиэтиологическое. Вызывается как экзогенными, так и эндогенными факторами.

Прободение стенки желудка сопровождается диффузным перитонитом с признаками острой септицемии и интоксикации. При этом пунктат брюшной полости содержит желудочное содержимое. У свиней синдром перфорации характеризуется потерей аппетита, исчезновением перистальтики кишечника, прекращением рвоты, саккадированным (прерывистым) дыханием, протеинурией, другими симптомами острого септического перитонита. Небольшое перфоративное отверстие вполне может закрыться посредством спаечного процесса сальником, петлями кишечника, селезенкой. При этом симптомы прободения и перитонита постепенно исчезают.

У рогатого скота дефекты локализуются в фундальной и пилорической зонах сычуга. У взрослых и откормочных свиней - преимущественно в пищеводной, у поросят - в фундальной зонах желудка. У свиней вначале наступает кератинизация (гиперкератоз) безжелезистого участка слизистой оболочки пищевого отдела.

Эрозии обычно множественные, у молодняка могут быть обширные зоны с участками воспаления различной остроты. Язвы достигают размера от нескольких миллиметров до 10 см а более. Они покрыты струпом, у подсвинков и взрослых животных по периметру дефекта образуется валик. Хронические язвы заживают посредством рубцевания. Кровоточащие глубокие эрозии и язвы окрашены солянокислым гематином в коричневый цвет. После их заживления сохраняется пигментация.

При осложнениях болезни в желудке обнаруживается кровь, при интенсивном течении - ее сгустки. При перфорации отмечают признаки ограниченного или диффузного перитонита.

Гистологически в слизистой оболочке обнаруживают явления дистрофии, некроза, отторжения клеток покровного эпителия и желез, гиперемии капилляров и мелких вен до стаза и развития серозного отека.

При постановке *диагноза* учитывают технологическую ситуацию, благополучие по заболеванию, результаты вскрытия.

Гастроэнтерит - Gastroenteritis

Характеризуется воспалением желудка и тонкого кишечника, сопровождающимся функциональными расстройствами, а также структурными (морфологическими) нарушениями.

Преимущественно регистрируются катары.

Патоморфологические изменения четко выражены. Слизистая оболочка опухшая, местами покрасневшая, с наличием кровоизлияний и эрозий, покрыта стекловидным или слизисто-гнойным тягучим экссудатом, часто содержащим эпителиальные клетки и форменные элементы крови.

Микроскопия слизистой свидетельствует о дистрофии покровного эпителия (энтероцитов) и эпителия протоков желез, инфильтрации соединительной ткани. При электронной микроскопии обнаруживаются нарушения структуры клеточных мембран. Каловые массы разжиженные или жидкие, обычно со зловонным запахом.

Диагноз и дифференциальный диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований.

Энтероколит – Enterocolitis

Болезнь характеризуется воспалением тонких и толстых кишок, с нарушением их функционирования. Болеют животные всех видов и всех возрастных групп, но особенно молодняк крупного рогатого скота и свиней на откорме, а также плотоядные.

Поражается преимущественно слизистая оболочка. При вовлечении в процесс желудка (сычуга) болезнь называется гастроэнтероколитом.

Патоморфологические изменения.

При катаральном воспалении отмечается гиперемия, кровоизлияния, катарально-серозный экссудат. При других формах энтероколита поражаются и другие слои стенки кишок - подслизистый, мышечный, иногда и серозный с наличием того или иного экссудата — фибринозного, гнойного, геморрагического. В таких случаях стенка кишок значительно утолщена, на ее поверхности наблюдаются кровоизлияния, язвы и некрозы. Брыжеечные сосуды переполнены кровью, а лимфатические узлы инфильтрированы. Часто встречаются кровоизлияния на серозных покровах, под эпикардом и в слизистой, оболочке мочевого пузыря.

В дифференциально-диагностическом отношении по соответствующим признакам и методам исследований исключают инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся энтероколитом.

Тимпания рубца.

Болезнь характеризуется увеличением рубца в объеме в результате интенсивного газообразования, а также прекращения отхождения из него газов.

Подразделяется на газовую (простую) и пенистую (смешанную), а также первичную и вторичную, острую и хроническую.

Болеют преимущественно крупный рогатый скот, овцы и козы, реже верблюды. Нередко она принимает массовый характер.

Патоморфологические изменения.

При вскрытии трупов обнаруживается, что рубец сильно растянут, стенки его напряжены. В нем содержится кашицеобразная кормовая масса и большое количество газов. Брюшные органы сдавлены, малокровны. Имеет место прилив крови к кишкам и легким. Правая половина сердца и подкожные вены переполнены кровью.

Смещение сычуга.

Болезнь встречается редко. Она может сопровождаться смещением сычуга обычно в левую половину брюшной полости под рубец и заворотом (скручиванием). Регистрируется преимущественно у коров. Провоцирующими болезнью обстоятельствами считаются беременность и родовой процесс.

Патоморфологические изменения

При вскрытии павшего или вынужденно убитого животного обнаруживают изменение местонахождения сычуга (чаще слева под рубцом) и изменения на нем. При

смещении органа видны места непроходимости (это обычно пилорическая область и начальная часть тонкой кишки).

Сычуг обычно наполнен кормовой массой и газами и увеличен в объеме. Слизистая оболочка набухшая и гиперемированная, стенка отечная, складки рельефно увеличены.

Цирроз печени (Cirrhosis hepatis).

Хроническая прогрессирующая болезнь, характеризующаяся дистрофией и некрозом паренхимы печени, сопровождающаяся диффузным разрастанием соединительной ткани. Встречается у животных всех видов, чаще у собак, лошадей - продуцентов сывороток, животных зоопарков.

Этиология.

Цирроз - конечная стадия хронических болезней печени, прежде всего гепатита и гепатоза. Поэтому все причины, которые вызывают гепатит и гепатоз, могут служить этиологией цирроза печени. Ими являются, в частности, длительное воздействие на печень продуктов гниения корма, токсинов растительного происхождения (алкалоиды люпина, горчичные масла рапса, горчицы и др.), пестицидов, нитратов и нитритов. Цирроз печени возникает при постоянном кормлении скота прокисшей хлебной бардой, пивной дробинкой, хроническом недокармливании животных.

Болезнь нередко развивается на фоне гельминтозных поражений печени. У свиней причиной цирроза часто служит скармливание прогорклых жиров, испорченных кухонных отходов.

Патогенез.

Соединительная ткань разрастается вследствие первоначальных дистрофических и некротических повреждений паренхимы. Прогрессирование цирроза печени - характерная особенность его патогенеза. Механизм этого процесса связан с некрозом гепатоцитов, регенерацией, воспалительной реакцией и фиброзом. Некроз гепатоцитов - начальный движущий момент патологического процесса при циррозе. Вслед за гибелью гепатоцитов начинается их регенерация, которая протекает в виде концентрического увеличения сохранившихся участков паренхимы, что ведет к образованию псевдодолек.

Некроз гепатоцитов - одна из основных причин воспалительной реакции. Конечный результат циррозного процесса - разrost фиброзной ткани со всеми функциональными расстройствами. При циррозе печени развивается портальная гипертензия. Она связана с блокированием кровотока вследствие сдавливания разветвлений воротной вены узлами регенерирующих гепатоцитов или разросшейся фиброзной тканью. Портальная гипертензия, в свою очередь, сопровождается спленомегалией и асцитом. Вследствие сдавливания желчных ходов отмечают застой желчи, приводящий к желтухе. Секреция желчи резко сокращается, обезвреживающая функция печени падает, наступает нарушение всех видов обмена веществ, самоотравление организма.

2.2. Патоморфология органов дыхательной системы

Ринит – воспаление слизистых оболочек носа, может быть первичным и вторичным, острым и хроническим, катаральным, крупозным и фолликулярным.

Ларингит - воспаление слизистой оболочки гортани. Различают первичные и вторичные, острые и хронические, катаральные и крупозные.

Трахеит - воспаление слизистой оболочки трахеи. Различают первичные и вторичные, острые и хронические, катаральные и крупозные.

Бронхит (Bronchitis) - воспаление слизистых оболочек и подслизистого слоя бронхов.

По течению бронхиты классифицируют на острые и хронические, по происхождению - первичные и вторичные, по характеру воспаления - катаральные, гнойные, геморрагические и фибринозные.

От поражения категории бронхов в бронхиальном дереве различают макробронхиты (поражаются преимущественно крупные бронхи), микробронхиты (поражаются мелкие бронхи) и бронхиолиты (поражаются бронхиолы). Патологоанатомические изменения:

При остром катаральном бронхите слизистая оболочка гиперемизирована, набухшая, в просвете бронха катаральный экссудат. При гистологическом исследовании обнаруживают десквамацию и гибель бронхиального эпителия, потерю клетками ворсинок, в экссудате большое количество погибших клеток, лейкоцитов, эритроцитов, микробов.

При хронических бронхитах отмечают атрофию слизистых оболочек, потерю эластичности бронхов, в некоторых из них можно обнаружить участки сужения (бронхостеноз) или расширения (бронхоэктазия), перибронхит. В просвете бронхов небольшое количество вязкого слизистого экссудата, в краевых участках легких - эмфизема.

При гнойных и фибринозных бронхитах средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны.

Болезни легких.

Гиперемия и отек легких (Hyperaemia et oedema pulmonum)

Заболевание, характеризующееся переполнением кровью легочных капилляров и вен с последующим выпотеванием плазмы крови в просвет бронхов, бронхиол и полости альвеол и инфильтрацией выпотом междольковой соединительной ткани. Различают активную и пассивную гиперемия, активный и гипостатический отек легких.

Пассивную гиперемия и гипостатический отек легких регистрируют при декомпенсированных пороках сердца, травматическом перикардите, миокардитах, интоксикациях, болезнях почек, тепловом и солнечном ударе, длительном вынужденном лежании животных.

Плеврит (Pleuritis) - воспаление плевры.

Плевриты классифицируют по течению – острые и хронические; по происхождению – первичные и вторичные; по локализации – ограниченные и диффузные; по характеру воспалительного процесса – сухие и выпотные (влажные).

Экссудативный плеврит может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным и гнилостным. При гнойно-гнилостных плевритах вследствие разложения экссудата жидкость и газы могут скапливаться в плевральной полости (гидропневмоторакс). В большинстве случаев плеврит развивается как вторичное заболевание при осложнениях пневмоний, пневмоторакса, травматического ретикулоперикардита, перитонита, кариеса ребер, септицемии и других болезней. Как самостоятельное заболевание возникает сравнительно редко, преимущественно у лошадей, в результате простуды или заноса инфекции при проникающих ранениях грудной стенки. При сухих плевритах на плевре образуются участки фибринозного воспаления. Выпотной плеврит характеризуется выпотеванием в плевральную полость и скоплением в ней сначала серозного или серозно-катарального экссудата, который может переходить в дальнейшем в гнойный. У лошадей и овец болезнь чаще протекает остро, а у крупного рогатого скота и свиней - хронически.

Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном диагнозе исключают: гидроторакс, гемоторакс, перикардит, крупозную пневмонию, хронический нефрит.

Транссудат при гидротораксе в отличие от экссудата при плеврите имеет меньшую плотность, в нем меньше белка и нет форменных элементов крови, за исключением эритроцитов (в небольшом количестве).

Для исключения протекающих с симптомами плеврита инфекционных болезней (контагиозная плевропневмония лошадей, плевропневмония рогатого скота, гемофильная плевропневмония свиней и др.) проводят анализ эпизоотической ситуации и соответствующие лабораторно-диагностические исследования.

Пневмонии (Pneumonia, pulmonitis) - Воспаление легких. Различают: серозные, катаральные, серозно-катаральные, катарально-гнойные, гнойные, абсцедирующие, гнойно-некротические, фибринозные, индуративные, некротические и др. С учётом анатомо-патогенетического принципа различают лобарные и лобулярные.

Крупозная, фибринозная пневмония (Pneumonia crouposa s. fibrinosa) Лихорадочное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением легких лобарного типа. Болеют преимущественно лошади. Различают четыре стадии. Стадия воспалительной гиперемии, или прилива - происходит сильно выраженное переполнение кровью капилляров, диapedез эритроцитов в альвеолах и бронхах, серозно-геморрагический экссудат, набухание эпителия. Стадия красной гепатизации характеризуется заполнением просвета альвеол и бронхов свернувшимся экссудатом из эритроцитов и белков плазмы, главным образом фибриногена. Стадия серой гепатизации - происходит жировая дистрофия фибринозного экссудата с увеличением в нем лейкоцитов. В стадии разрешения происходит разжижение фибринозного экссудата под действием протеолитических и липолитических ферментов, его рассасывание и выделение при кашле. Возможны секвестрация или организация. Патологоанатомические изменения

В стадии воспалительной гиперемии пораженные участки легких увеличены в объеме, набухшие, красно-синего цвета, в воде не тонут, на разрезе из просвета бронхов при надавливании выделяется пенная красноватая жидкость. В стадиях красной и серой гепатизации пораженные легкие безвоздушны, плотные на ощупь, по консистенции напоминают печень (отсюда и название гепатизация), на разрезе выражена зернистость, тонут в воде. В стадии красной гепатизации свернувшийся фибринозный экссудат придает легким красный цвет, а в стадии серой гепатизации легкое имеет сероватый или желтоватый цвет, обусловленный жировой дистрофией и эмиграцией лейкоцитов. В стадии разрешения легкое по консистенции и цвету напоминает селезенку, зернистость выражена меньше.

Бронхопневмония (катаральная пневмония) - Bronchopneumonia Воспаление бронхов и легких, сопровождающееся образованием катарального экссудата и заполнением им просвета бронхов и полостей альвеол. Патологоанатомические изменения:

В начальных стадиях и при остром течении в верхушечных и сердечных долях обнаруживают множественные дольковые поражения в виде пневмонических очажков, расположенных поверхностно или в толще легкого размером от одного до нескольких сантиметров, сине-красного или бледно-красного цвета. Они плотные, тонут в воде, при разрезе выделяется катаральный экссудат. Гистологически в альвеолах и бронхах катаральный экссудат из слизи, лейкоцитов, эритроцитов, клеток эпителия бронхов, микробов. При хронической бронхопневмонии в зависимости от давности процесса характерно наличие обширных пневмонических очагов, образовавшихся в результате

слияния дольковых поражений; обнаруживаются плеврит, перикардит. Гистологически в этих случаях находят участки гнойно-некротического распада легких и бронхов, петрификацию. Средостенные лимфатические узлы часто увеличены.

Ателектатическая пневмония (Pneumonia atelectatica)

Воспаление легких лобулярного характера, возникающее вследствие образования в легких недостаточно вентилируемых, спавшихся или безвоздушных участков (гипопневматозы и ателектазы).

В дальнейшем в них развиваются катаральное воспаление и образование пневмонических фокусов.

Гипостатическая пневмония (Pneumonia hypostatica)

Воспаление бронхов и легких лобулярного характера, возникающее на фоне ослабленного кровотока в легких и отека (состояние гипостаза).

Характерная особенностью является быстрое развитие патологического процесса в легких с интоксикацией и развитием сердечной недостаточности.

Метастатическая пневмония (Pneumonia metastatica)

Воспаление легких и бронхов лобулярного типа, возникающее вследствие заноса в легкие бактериальной флоры из других органов и тканей организма, как осложнения при инфекционных, гинекологических и хирургических болезнях.

Аспирационная пневмония (Pneumonia aspirationis)

Воспаление легких и бронхов лобулярного характера, возникающее при попадании в дыхательные пути инородных тел при фарингитах, интоксикациях, рвоте, тимпании преджелудков. У новорожденных животных аспирационная пневмония может возникнуть при попадании в трахею околоплодной жидкости, что часто бывает при затаившихся родах.

Гнойно-некротическая пневмония, гангрена легких (Gangraena pulmonum)

Лобулярное воспаление легких, характеризующееся накоплением в бронхах и легких гнойного экссудата, некрозом и расплавлением некротических участков под действием гнилостной микрофлоры.

Эмфизема (Emphysema pulmonum)

Патологическое расширение легких с увеличением их объема и повышенным содержанием в них воздуха.

Эмфиземы классифицируют на альвеолярные, когда легкие расширяются за счет альвеолярной ткани, и интерстициальные, при которых воздух проникает в междольчатую соединительную ткань.

Патологоанатомические изменения.

Легкие увеличены, мягкой консистенции, края их закруглены, на поверхности легких видны следы от реберных вдавлений, цвет бледный, на разрезе не спадаются. Правый желудочек сердца обычно гипертрофирован. *Гистологически* обнаруживают полости вследствие разрыва альвеолярных перегородок, атрофию и истончение перегородок, запустение и атрофию легочных капилляров.

Вопросы для самоконтроля

1. Макрокартина при тимпании.
2. Макрокартина при гастритах и энтеритах.
3. Макро- и микрокартина при остром расширении желудка.
4. Макрокартина при разрыве желудка.
5. Плевриты.
6. Пневмонии.

7. Эмфизема.
8. Ателектаз.
9. Отек легких

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
3. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>
4. *Коломиец, В.М.* Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/
2. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
3. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
4. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ И НЕРВНОЙ СИСТЕМ

3.1. Патоморфология болезней мочеполовой системы

Наибольшее значение имеют две основные группы поражений почек - нефрозы и нефриты.

Нефрозы характеризуются преобладанием дистрофических изменений в канальцах и клубочках.

Различают несколько разновидностей нефрозов в зависимости от характера изменений.

Белковые нефрозы - тяжелые нарушения белкового обмена в виде зернистой, гиалиново-капельной, гидропической дистрофии. Макроскопически почки увеличены, капсула легко снимается, окраска с поверхности бледно-сероватая. Консистенция нормальная или несколько размягченная. На разрезе корковый слой утолщен, бледен, пронизан сероватыми тяжами и полосками. Клубочки, как правило, неразличимы. Почку с такими изменениями называют «большой белой почкой».

Амилоидный нефроз. Главный признак - отложение в почках амилоида в виде гомогенных, бледно окрашенных глыбок. Просветы извитых канальцев содержат гомогенные белковые цилиндры, эпителий подвергается белковой и жировой дистрофии, часто уплощен, атрофирован.

При выраженном амилоидозе почки увеличены, бледные, серовато-желтоватые и имеют вид так называемой "большой солевой почки".

Липоидный нефроз определяется значительным накоплением жира в цитоплазме клеток канальцевого эпителия, в меньшей степени в клетках капсулы и в эндотелии сосудов.

Макроскопически обнаруживается, что почки значительно увеличены, имеют бледную серовато-желтую окраску, несколько размягчены. На разрезе границы слоев слабо различимы.

При микроскопии выявляются большие отложения мелких жировых капель в эпителии извитых канальцев, просветы которых расширены, заполнены жировым и белковым детритом. *Некротический нефроз* характеризуется неравномерными некробиотическими и некротическими изменениями в эпителии почечных канальцев, главным образом, в извитых канальцах. В некоторых случаях наблюдают отмирание эпителия прямых канальцев.

Макроскопически почки имеют нормальные или слегка увеличенные размеры, бледно-сероватую окраску. Капсула снимается легко, границы слоев на разрезе сглажены. Консистенция почти всегда значительно размягчена.

Нефрит.

Это различные изменения почек воспалительного характера. Этиология их очень разнообразная.

Негнойные гемтогенные нефриты.

Гломерулонефрит - воспалительный процесс в почках, при котором первоначально возникает поражение клубочков.

У животных преобладают очаговые изменения. Различают две разновидности: а/ гломерулонефрит экстракапиллярный (более часто), б/ интракапиллярный (менее часто).

При экстракапиллярном гломерулонефрите в полости капсулы содержится серозный или серозно-фибринозный экссудат, иногда с эритроцитами. Эндотелий капилляров набухший, в просвете видны лейкоциты. Интракапиллярный нефрит характеризуется пролиферацией эндотелия клубочковых капилляров.

Макроскопически почка несколько увеличена, капсула снимается легко, цвет на поверхности пестрый вследствие неравномерного полнокровия. Корковый слой обычно утолщен, можно видеть увеличенные клубочки в виде серовато-красных точек. Консистенция органа близка к нормальной.

Интерстициальные негнойные нефриты - наиболее часто возникают у животных как осложнение при многих инфекционных заболеваниях. По распространению могут быть диффузными и очаговыми, а по течению острыми и хроническими. Наибольшее значение имеют диффузные хронические формы поражения.

А) Диффузный интерстициальный нефрит. Макроскопически почка несколько набухшая, неравномерно окрашена и остается гладкой. На разрезе, главным образом, в корковом слое, видны беловатые крапинки и черточки, соответствующие местам инфильтратов.

Б) Очаговый интерстициальный нефрит.

Макроскопически почка слегка увеличена, имеет более бледную коричневую окраску. Капсула снимается легко, почти все очаги находятся в корковом слое, многие из них имеют клиновидную форму, границы их недостаточно отчетливы. Окраска очагов, на разрезе розовато-белая, рисунок паренхимы стерт, консистенция существенно не изменена.

Гнойные гематогенные нефриты. Сюда относятся две формы изменений:

1) Эмболический гнойничковый нефрит, который представляет собой одно из проявлений септикопиемии.

2) "Апостоматозный нефрит", когда изменения возникают в результате метастазов из гнойных очагов в других органах.

При эмболическом гнойном нефрите макроскопически отмечается симметричное поражение почек. Они увеличены, капсула снимается плохо. Над поверхностью выступают многочисленные бледно-желтоватые очажки, которые, сливаясь, образуют более крупные очаги. Большинство из них располагается в корковом слое. При микроскопии обнаруживаются скопления нейтрофилов и гнойных телец, остатков тканевых элементов, подвергшихся гнойному расплавлению и колонии микробов.

Апостоматозный нефрит. В сильно увеличенных почках под капсулой выступают немногочисленные очаги величиной с лесной или грецкий орех и более - до 10-15 см. При разрезе находят полости, заполненные густым гноем.

Урогенный гнойный нефрит (пиелонефрит).

Процессы, при которых инфекционные возбудители проникают по системе мочевыводящих путей (восходящий гнойный нефрит). Это наблюдается как осложнение при гнойном вагините, цистите, уретрите.

Макроскопически отмечают гнойный воспалительный процесс в нижележащих участках мочевыводящих путей. Изменения почек двусторонние, но по степени развития различны. Изредка бывает поражена одна почка. Почки значительно увеличены. Под капсулой просвечивают сероватые, нерезко очерченные очаги разной формы и величины. Размеры их - от 2-3 до 25 и более миллиметров. Очаги над поверхностью органа обычно не выступают, капсула снимается легко. На разрезе видны скопления крошковатой или мягкой гнойной массы, при удалении которой выступает шероховатая, пронизанная кровоизлияниями слизистая оболочка.

Бактериальный пиелонефрит крупного рогатого скота. Эта своеобразная форма воспалительного процесса в почках, при котором возбудители первоначально проникают в почки гематогенно, вызывают слабо выраженные изменения паренхимы и интерстиция и продвигаются в лоханку. Здесь возникает дифтеритическое воспаление, переходящее в гнойное. Постепенно увеличивающиеся гнойные полости распространяются на корковый слой.

Дальше происходят два процесса - образование новых гнойников и одновременно инкапсуляция и рубцевание.

Эти клетки размножаются, количественно увеличиваются и составляют основную массу клеточных элементов при воспалении.

3.2. Патоморфология болезней органов нервной системы

Менингит - воспаление оболочек головного мозга. Различают серозный, гнойный и редко - геморрагический менингит.

При поражении твердой мозговой оболочки говорят о пахименингите, при поражении мягкой - о лептоменингите.

Серозный лептоменингит характеризуется гиперемией, суживанием эндотелия и отеком. Иногда в экссудате бывает примесь фибрина. Серозный менингит чаще всего представляет начальную стадию гнойного, но может также переходить в геморрагический.

Гнойный менингит развивается при переходе воспаления с соседних тканей или вследствие гематогенной инфекции /сепсис/. Отмечается полнокровие оболочек и скопление под ними желтоватого или зеленовато-серого гноя.

Энцефалиты.

Воспаление мозга называется энцефалитом. Одновременное воспаление мозга и оболочек называют менингоэнцефалитом.

Острый негнойный энцефалит лимфоцитарного типа характерен для ряда заболеваний вызываемых вирусами и как осложнение при бактериальных болезнях и интоксикациях.

Макроскопия. В наиболее выраженных случаях отмечают дряблость мозгового вещества, неравномерное покраснение, некоторую сглаженность мозговых извилин, а также кровоизлияния, гиперемии и отек мозговых оболочек; увеличение количества жидкости в боковых желудочках.

Микроскопия. Наблюдают васкулярные и периваскулярные клеточные инфильтраты, размножение эндотелиальных и адвентициальных клеток мелких сосудов и капилляров. Вокруг сосудов образуются клеточные муфты, состоящие преимущественно из мелких лимфоидных клеток, единичных гистиоцитов, моноцитов и, реже - плазматических клеток. Отмечаются также полнокровие сосудов, стазы, тромбы, иногда - некроз и гиалиноз сосудистых стенок, периваскулярные отеки и геморрагии.

Изменения глии выражаются очаговым или диффузным размножением ее клеток и появлением среди них дистрофических изменений. Проллифераты формируются вокруг сосудов или около нервных клеток, а иногда независимо от них создаются узелки.

Наблюдаются явления нейронофагии, которые выражается в двух видах. Истинная нейронофагия характеризуется размножением клеток вокруг поврежденной нервной клетки, на месте которой остается узелок.

При ложной нейтрофагии глиальные клетки накапливаются вокруг не поврежденной нервной клетки. Изменения нервных клеток разнообразны и находятся в тесной связи с характером и остротой течения процесса. Важнейшие изменения касаются хромофильного (тигроидного) вещества. Цитоплазма набухает, одновременно с этим субстанция Ниссля пылевидно распадается и растворяется (тигролиз). Ядра клеток подвергается набуханию, отеку и лизису. В поздних стадиях процесса происходит полный лизис ганглиозных клеток.

Имеется также другой вариант изменений (пикноз). Происходят гомогенизация цитоплазмы и ядра; тигроидное вещество превращается в однородную, темноокрашивающуюся массу.

При многих вирусных энцефалитах обнаруживаются тельца включения в нервных клетках, ядре или в цитоплазме.

Серозный и геморрагический энцефалиты встречаются у животных относительно редко. Серозный энцефалит распознается по воспалительному отеку. При геморрагическом энцефалите обнаруживаются очаги размягчения темно-красного или красно-коричневого цвета.

Спинальный миелит.

Так называется воспаление спинного мозга. Но этиологии, патогенезу, и патанатомическим изменениям имеется много общего с энцефалитом. Спинальный миелит может быть серозным, негнойным лимфоцитарного типа, гнойным и геморрагическим; нередко сочетается с воспалением оболочек (менингомиелит).

Вопросы для самоконтроля

1. Макро- и микрокартина при эндокардите.
2. Макро- и микрокартина при миокардите.
3. Макро- и микрокартина при перикардите.
4. Макро- и микрокартина при энцефалите.
5. Макро- и микрокартина при нефрозах.
6. Макро- и микрокартина при нефритах.
7. Макро- и микрокартина при циститах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
3. *Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.].* – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>
4. *Коломиец, В.М.* Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/
2. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
3. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
4. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

4.1. Алиментарная дистрофия, анемия, остеодистрофия

Алиментарная дистрофия развивается в результате лишения организма питательных веществ и характеризуется глубоким нарушением всех видов обмена, ферментопатией, развитием атрофических и дистрофических процессов в организме, приводящих к истощению.

При вскрытии наблюдают атрофию жира, мышечной ткани, внутренних органов. От жировой ткани остается клетчатка, которая с развитием отека превращается в студенистую ткань. Мышцы уплотняются, органы уменьшаются в объеме, окраска их становится светлее или бурой. Слизистые и серозные оболочки анемичны, в полостях тела жидкость. В костной ткани остеопороз и атрофия. Желудок запустевший, слизистая оболочка катарально воспалена.

При гистологическом исследовании в цитоплазме клеток исчезают питательные вещества, накапливаются продукты обмена, объем, а затем количество клеток уменьшается, интерстиций же сохраняется. Ядра клеток уменьшаются в объеме, сближаются между собой, формируя картину увеличения их числа. В интерстиции наблюдают отек рыхлой соединительной ткани. В ЦНС отмечают атрофию, дистрофию и некробиоз.

Алиментарная анемия возникает при нарушении кроветворной функции и проявляется малокровием, нарушением роста и развития молодняка с/х животных. Это бывает при дефиците витамина В12 и железа.

При вскрытии наблюдается бледность слизистых оболочек, увеличение и уплотнение селезенки, отек легких, дистрофия печени и почек, кровоизлияния и атрофия мышечной ткани.

При гистологическом исследовании наблюдают гиперплазию костного мозга, очаги кроветворения в селезенке, печени, лимфоузлах. В селезенке уменьшается содержание гемосидерина.

Алиментарная остеодистрофия – это хроническое заболевание взрослых животных с системным поражением костной ткани, вызванное минеральным голоданием. Чаще встречается у высокопродуктивных животных зимой и весной при недостатке в рационе солей Са, Р и витамина Д.

При вскрытии субклиническое течение характеризуется изменениями в костях таза, хвостовых позвонках, костной ткани роговых отростков. При выраженной форме заболевания вовлекаются другие кости, чаще эпифизы. Хвостовые позвонки истончены, бугристые, размягченные, смещены по сочленению. Могут рассасываться при остеопорозе, остеопорозе и остеомалации. Суставные хрящи матовые, шероховатые, истонченные с язвами. В других органах наблюдается дистрофия и атрофия, истощение, анемия, отеки.

Гистологически отмечают появление остеоидной ткани, уменьшение солей Са, остеолиз. Гаверсовы каналы расширены, в периосте образуются полости – лакуны. На суставах вместо хряща волокнистая соединительная ткань.

патологическое ороговение: избыточное (гиперкератоз) или качественное нарушение (паракератоз, гипокератоз) отложения рогового вещества.

4.2. Гипотрофия у молодняка, кетозы, беломышечная болезнь

Гипотрофия у молодняка – это нарушение процесса роста и развития новорожденных в связи с недостаточным питанием до или после рождения. Изменения сходны с алиментарной дистрофией.

Кетозы – ацетонемия – это болезнь, характеризующаяся расстройством обмена веществ с появлением ацетоновых тел в крови, моче, молоке. Чаше наблюдается у высокопродуктивных животных.

При вскрытии острое течение характеризуется хорошей упитанностью, увеличением желтовато-оранжевой печени и почек. Границы слоев сглажены, наблюдается атония преджелудков, катаральный гастроэнтерит. При хроническом течении упитанность ниже среднего, истощение. Печень увеличена, дряблая, глинистая. В почках зернистая дистрофия, в миокарде – жировая дистрофия. Суставы утолщены за счет разрастания хрящевой ткани, трубчатые кости деформированы, бугристые, надкостница утолщена, хрящ изъязвлен.

При гистологическом исследовании в печени жировая инфильтрация, зернистая и углеводная дистрофии. В почках жировая инфильтрация, зернистая дистрофия, гломерулонефрит, некроз эпителия канальцев.

Беломышечная болезнь возникает у молодняка при недостатке витамина Е, селена, серосодержащих аминокислот.

При вскрытии мышцы дряблые, вялые, белого цвета, имеют вид куриного или рабьего мяса. При очаговом поражении наблюдают полосы и пятна серо-белого цвета, миокард серый или пестрый. Печень мозаична.

Гистологически наблюдается атрофия и дистрофия мышц. В них белковая и углеводная дистрофии, гиалиноз миофибрилл, гидропическая дистрофия, жировая декомпозиция, восковидный некроз.

Исход. Фибриноид может замещаться соединительной тканью, которая подвергается склерозу или гиалинозу.

4.3. Энзоотическая атаксия ягнят, гипо- и авитаминозы

Энзоотическая атаксия ягнят характеризуется нарушением роста и развития, парезами и параличами.

При вскрытии наблюдают истощение, выпадение шерсти, анемию слизистых оболочек, гиперемиию мозга и кровоизлияния в нем. Извилины сглажены, имеет место гиперемия, отек и расплавление белого вещества. Кости хрупкие, мышцы дряблые и бледные, лимфоузлы и селезенка набухшие, наблюдают отек легких и катаральный гастроэнтерит.

При гистологическом исследовании происходит демиелинизация нервных волокон с разрушением осевых цилиндров. В ганглиозных клетках – набухание, вакуолизация, пикноз, лизис. Нарушение крово- и лимфообращения (тромбы, стазы), дистрофия мышечно-эластических волокон стенки сосудов с последующими отеками.

Гипо- и авитаминозы возникают вследствие следующих причин: - заболевания кишечника и печени, приводящие к нарушению всасывания витаминов; - дисбактериоз кишечника, препятствующий синтезу витаминов микроорганизмами; - однообразное, неполноценное кормление, приводящее к недостаточному поступлению витаминов; -

повышенный расход витаминов при инфекционных и инвазионных заболеваниях, отравлениях, всех видах стресса, ускоренном росте; - попадание в организм антагонистов витаминов.

Гипо- и авитаминоз А – хроническое заболевание при недостатке или отсутствиимм витамина А и каротина.

При вскрытии отмечают исхудание и бледность слизистых оболочек, растрескивание копытного рога, ксерофтальмию (сухость), кератомалицию и паннофтальмит, катаральные гастриты и энтериты, дистрофию различных органов.

Гистологические исследования показывают на метаплазию эпителиальной ткани с развитием роговой дистрофии и атрофией желез. В коже, сальных и потовых железах – патологическое ороговение.

Гипо- и авитаминоз В1 характеризуется поражением центральной и периферической нервной системы, атрофией мышц и истощением.

При вскрытии в паренхиматозных органах дистрофические изменения и гемодинамические нарушения. В головном мозге гиперемия, с симметрично расположенными кровоизлияниями. При остром течении болезни упитанность нормальная, при хроническом – истощение.

Гистологически изменения в нервной системе имеют дистрофический, а не воспалительный характер. В головном мозге дистрофия нервных клеток, пролиферация и дистрофия эндотелия сосудов, в сером веществе инфаркты, в печени – жировая дистрофия, некрозы, кровоизлияния.

Гипо- и авитаминоз Д (рахит) – заболевание молодняка, вызванное нарушением фосфорно-кальциевого обмена, недостатком витаминов Д2 и Д3, нарушением всасывания Са в кишечнике. Замедляется окостенение, патологически повышается гибкость и растяжимость суставов и связок. Суставы увеличены, эпифизы расширены, на ребрах в местах соединения с реберным хрящем прощупываются «четки». Кости размягченные, легко режутся ножом.

При гистологическом исследовании изменения костной ткани сводятся к нарушению энхондрального окостенения с избыточным образованием хрящевой и остеоидной ткани и недостаточному отложению солей.

Вопросы для самоконтроля

1. Макро- и микрокартина при алиментарной дистрофии.
2. Макро- и микрокартина при алиментарной анемии.
3. Макро- и микрокартина при алиментарном кетозе.
4. Макро- и микрокартина при алиментарной миоглобинурии лошадей.
5. Макро- и микрокартина при беломышечной болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5

2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.

3. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>

4. Коломиец, В.М. Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8

5. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. Жаров, А.В. Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/

2. Жаров, А.В. Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.

3. Кокуричев, П.И. Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.

4. Салимов, В.А. Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

5.1. Понятие о ядах и их классификация

Яд — понятие относительное, так как различные ядовитые вещества в зависимости от их свойств и количества могут являться не только полезными, но и необходимыми для организма. Однако те же вещества, принятые в больших количествах, способны вызвать расстройство здоровья и даже смерть. Так, поваренная соль, введенная в обычных количествах, является необходимым пищевым продуктом, но 60 — 70 г ее вызывают явления отравления, а 300 — 500 г — смерть; даже обычная вода, принятая в больших количествах, может вызвать отравление и смерть. При приеме внутрь дистиллированной воды наблюдаются явления отравления, введение ее в кровь может закончиться смертью. Принято считать, что к ядам относятся те вещества, которые при введении в организм в минимальных количествах вызывают тяжелые расстройства или смерть. В ряде случаев трудно провести четкую границу между ядом и лекарством.

Классификация и синдромы отравлений.

Заболевания, обусловленные поступлением в ткани и органы ядовитых (токсичных) веществ, до настоящего времени встречаются на фермах и животноводческих комплексах. Хотя на долю отравлений по частоте приходится в среднем не более 1,5-2% патологии от всех незаразных болезней, они наносят большой экономический ущерб, так как сопровождаются тяжелым клиническим проявлением и часто заканчиваются вынужденным убоем или смертью.

По этиологическому принципу все отравления условно подразделяют на следующие основные группы:

- отравления пестицидами,
- отравления удобрениями,
- отравления поваренной солью,
- отравления мочевиной,
- отравления кормами и продуктами технической переработки растений,
- кормовые микотоксикозы,
- отравления ядовитыми травами.

Все отравления можно разделить на:

1. Случайные — к этой группе относятся отравления при несчастных случаях и медикаментозных ошибках.

2. Умышленные.

3. Производственные, связанные с применением ядовитых веществ на производстве и вызванные чаще всего нарушением техники безопасности.

4. Привычные, наблюдающиеся у наркоманов, сознательно употребляющих яд (опий, морфин, кокаин, алкоголь и др.).

5. Пищевые — при использовании непригодных к употреблению пищевых продуктов, а также несъедобных растений.

В судебной медицине придерживаются в основном следующей классификации [4].

1. Едко-раздражающие яды, вызывающие тяжелое, резко выраженное местное прижигание. При проглатывании их в жидком виде подобные изменения наблюдаются в желудочно-кишечном тракте, а при вдыхании в газообразном и парообразном состоянии — в дыхательных путях и легких. К едко-раздражающим

ядам относятся: кислоты (серная, соляная, уксусная и др.), щелочи (например, едкий натр, едкое кали, каустическая сода), фенол и его производные (в частности, карболовая кислота, лизол, крезол), едкие газы (хлор, бром, аммиак и др.).

II. Резорбтивные яды не вызывают местных изменений, но, всосавшись в кровь, проявляют избирательное действие на те или иные органы и ткани. Резорбтивно действующие яды подразделяются на три основные подгруппы:

1) деструктивные (разрушающие яды). Они являются переходной группой от едко-раздражающих ядов к двум следующим подгруппам — кровяным и функциональным. Деструктивные яды действуют в основном на клетки внутренних органов (печень, почки, мышцу сердца), вызывая в них жировое или белковое перерождение, которое часто можно установить даже на глаз при вскрытии трупа, а еще детальнее при гистологическом исследовании. Эту группу ядов составляют соединения ртути, свинца, цинка, марганца, хрома, мышьяка, фосфора и др.;

2) кровяные яды. Всасываясь и попадая в кровяное русло, они действуют непосредственно на красные кровяные тельца — эритроциты, вызывая склеивание их, а также нарушают функцию гемоглобина крови. При этом яды образуют соединения с гемоглобином, лишают его способности переносить необходимый для организма кислород, вследствие чего нарушаются функции органов. К кровяным ядам относятся: мышьяковистый водород, бертолетова соль, угарный и светильный газ, нитробензол, анилин и его производные, ядовитые грибы.

III. Нервно-функциональные яды парализуют, угнетают или возбуждают центральную нервную систему и сердце. При отравлении ими каких-либо характерных видимых изменений в органах и системах организма не отмечается и только по клинической картине и результатам химического анализа и других лабораторных исследований можно установить принадлежность яда к этой подгруппе. Нервно-функциональные яды делятся на общефункциональные и цереброспинальные. К первым относятся общеасфиксические яды (синильная кислота, углекислота, сероводород и др.).

Цереброспинальные яды по проявлению своего действия на организм делятся на снотворные (производные барбитуровой кислоты! — веронал, люминал, барбамил и др.), наркотические так называемого жирного ряда (например, этиловый, метиловый, амиловый спирты, хлороформ, этиленгликоль), наркотические алкалоидной группы (морфин, кодеин, кофеин и др.), судорожные (стрихнин, цикутотоксин и др.) [4].

5.2. Клиническая картина при отравлениях

Кормовые отравления бывают у всех видов животных, но чаще у свиней, крупного и мелкого рогатого скота.

Наиболее характерными симптомами при отравлениях являются:

- внезапность появления болезни после приема нового корма или смены пастбищ;

- массовость поражения разных видов животных с преимущественно однотипными клиническими признаками болезни и патологоанатомическими изменениями;

- незаразный характер болезни, быстро прекращается при устранении причинного фактора, а также в большинстве случаев наблюдается нормальная температура у больных животных или даже ее понижение;

- поражения центральной нервной системы:

- возбуждение или угнетение;
- утрата рефлексов;
- судороги;
- непрерывные движения;
- мотание головой;
- скрежет зубами;
- поражения сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- поражения пищеварительной системы, включая печень;
- потеря аппетита;
- атония преджелудков и их метеоризм;
- прекращение жвачки;
- слюнотечение;
- рвота;
- гиперемия и изъязвления слизистых оболочек рта и глотки;
- понос или запор, в кале часто примеси слизи и крови;
- признаки паренхиматозного гепатита и токсической дистрофии печени;
- поражения почек;
- поражения кожи.

Общие принципы неотложной помощи при отравлениях.

При отравлении лечебную помощь необходимо оказать как можно быстрее и энергичнее (по принципу скорой или неотложной помощи) с использованием комплекса этиотропных, патогенетических и симптоматических средств.

План лечения при отравлениях основывается на следующих основных моментах:

- 1) устранение причины заболевания (изъятие подозрительных кормов, проветривание помещения при подозрении на отравление через дыхательные пути);
- 2) смывание ядовитых веществ с кожных покровов животных;
- 3) удаление ядовитых веществ из желудка и кишечника (промывание желудка, клизмы, слабительные, в отдельных случаях рвотные средства);
- 4) связывание и обезвреживание ядов в желудке и кишечнике (активированный уголь, белая глина, применение натрия карбоната при отравлении кислотами и др.);
- 5) выведение из организма уже всосавшихся ядов (внутривенные введения изотонических растворов, применение диуретических, потогонных, слабительных средств, кровопускания с последующим введением замещающих жидкостей);
- 6) специфическая (антидотная) терапия, направленная на обезвреживание уже всосавшегося яда в гуморальной среде организма путем химических реакций, использования антиметаболитов, применения реактиваторов и использования фармакологического антагонизма и др.;
- 7) патогенетическая и симптоматическая терапия, направленная на повышение защитных сил организма, нормализацию обмена веществ, активизацию сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

5.3. Методы диагностики и дифференциальный диагноз

При появлении даже единичного случая отравления необходимо подозрительный материал (корма, воду, медикаменты и др.) срочно направить на токсикологическое исследование в лабораторию.

Каждый яд, действуя избирательно на определенные органы или ткани, в какой-то степени влияет и на весь организм. Однако на первый план выступают клинические

проявления и изменения в клетках и органах, соответствующие действию данного вещества на тот или иной орган. Имеются отдельные яды, которые влияют на определенные системы и даже группы клеток организма. Так, кураре поражает избирательно только окончания двигательных нервов скелетных мышц, а атропин парализует определенный отдел нервной системы, в частности блуждающий нерв.

Для доказательства отравления помимо судебно-химического анализа можно применять и другие лабораторные исследования.

Гистологическое исследование обнаруживает, в частности, характерные изменения тканей и органов от действия некоторых ядовитых веществ. Поэтому при подозрении на отравление обязательно берут кусочки внутренних органов трупа для гистологического исследования.

Фармакологическое исследование основывается на опытах с животными (лягушки, мыши, кошки, кролики). Его проводят тогда, когда яды, выделенные из органов трупа в ничтожно малых количествах, не дают характерных реакций с химическими реактивами. При введении этих ядов некоторым особо чувствительным животным по внешнему поведению их можно определить, каким ядом вызвано отравление. Так, при отравлении стрихнином или никотином лягушки принимают характерную позу; при введении незначительного количества атропина в глаз кошки происходит значительное расширение зрачка.

Ботаническое исследование проводят при подозрении на отравление растениями. В таких случаях под микроскопом исследуют содержимое кишечника с целью установления растительных остатков, листьев, ягод или семян, частиц грибов и их спор. Наличие их может указывать на причину смерти. Например, отравление рицином установить химическим путем невозможно, и только микроскопически, по характерному строению кожуры семян, найденных в желудке, удастся установить причину отравления. Это относится и к отравлению пятнистым болиголовом, содержащим сильный яд — кониин, цикутой, в которой находится цикутотоксин. Только при обнаружении в желудочно-кишечном содержимом характерных зерен или остатков стеблей этих растений можно говорить об отравлении ими.

Спектральное исследование необходимо применять для установления отравления металлическими ядами, окисью углерода и ядами, образующими метгемоглобин.

Бактериологическое исследование применяют при пищевых отравлениях.

Оценка результатов. Судебно-ветеринарный эксперт, исследовав труп с подозрением на отравление, получив результаты судебно-химического, гистологического и других исследований и сопоставив их с данными вскрытия, дает заключение о причине смерти. Учитывая результаты судебно-химического анализа, необходимо помнить, что отрицательный результат еще не говорит об отсутствии отравления, так как не все яды можно обнаружить с помощью химического исследования. Иногда яды быстро разрушаются, особенно под действием гниения. Но и факт нахождения в органах трупа ядовитых веществ не может свидетельствовать категорически в пользу отравления. В некоторых случаях в органах животного удастся обнаружить незначительные количества ядов, которые употреблялись в качестве лекарственных препаратов, или как противоядие при оказании первой помощи. Поэтому большое значение имеет количественное определение яда.

Судебно-ветеринарный эксперт в случаях предполагаемой смерти от отравления должен решить следующие вопросы: отчего последовала смерть, каким ядом вызвано отравление, связана ли причинно смерть с обнаруженным ядом, каким путем он был введен в организм, в каком количестве и как скоро наступает смерть от него, не

является ли обнаруженный яд лекарственным препаратом, не связано ли отравление с приемом пищи.

Вопросы для самоконтроля

1. Понятие о ядах и их классификация.
2. Судебно-ветеринарное установление отравлений.
3. Клиническая картина при отравлениях.
4. Методы диагностики и дифференциальный диагноз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
3. *Инфекционные болезни животных* / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>
4. *Коломиец, В.М.* Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Димитров, С.* Диагностика отравлений животных / С. Димитров, А. Джуров, С. Антонов // СПб.: Агпроиздат, 1986. – 283 с.
2. *Домницкий, И. Ю.* Справочник ветеринарного врача / И. Ю. Домницкий, [и др.]. - М.: ООО Аквариум-Принт, 2006. – 608 с.
3. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
4. *Оксенгендлер, Г.И.* Яды и противоядия / Г.И. Оксенгендлер. – М.: Наука, 1982. – 358 с.
5. *Шишков, В.П.* Патологическая анатомия с\х животных / В.П. Шишков, А.В. Жаров, М.С. Жаков. - М.: Колос, 2003. – 568 с.

ОНКОЛОГИЯ И ЛЕЙКОЗОЛОГИЯ

6.1. Опухоли

Опухоль, или бластома – это атипическое новообразование ткани, отличающееся от других форм роста (регенерации, гиперплазии, пролиферации, метаплазии). Опухоль может возникать в любой ткани, любом органе и развиваться как у человека, так и у многих животных и растений.

Существование злокачественных новообразований было известно человечеству еще в глубокой древности. Гиппократ и другие основатели древней медицины выделяли опухоли среди других заболеваний. Новообразования были найдены у египетских мумий. Вместе с тем до конца XIX века опухоли считали относительно редким заболеванием.

Этиология опухолей.

Вещества, которые вызывают образование опухолей, называются онкогенными. Агенты, вызывающие образование злокачественных опухолей называются канцерогенными.

В настоящее время принято рассматривать четыре группы причин в онкогенезе: это действие химических, физических, вирусных и генетических факторов.

Химический онкогенез.

К химическому онкогенезу относят: действие канцерогенных веществ; пищевой онкогенез; гормональный онкогенез.

Одна из главных проблем, связанных с идентификацией канцерогенных химических веществ – это длинный скрытый период, который длится 20 или более лет. Если вещество не приводит к тяжелым последствиям немедленно, то трудно установить степень его канцерогенности ввиду огромного количества химических веществ, действию которых человек подвергается в течение всей жизни.

Пищевой онкогенез.

Имеются доказательства возникновения опухолей под воздействием пищевых продуктов, которые не являются химическими канцерогенами. Диета с высоким содержанием животных жиров по статистике связана с увеличением частоты возникновения рака кишечника и молочной железы; это наблюдение остается необъясненным.

Гормональный онкогенез вызывают эстрогены, стероидные гормоны и др.

Физический (лучевой) онкогенез.

Многие виды излучений могут приводить к развитию опухолей, наиболее вероятно в результате прямого эффекта на ДНК или из-за активации клеточных онкогенов.

Ультрафиолетовое излучение: солнечное ультрафиолетовое излучение играет роль в возникновении различных видов рака кожи, включая плоскоклеточный рак, базальноклеточный рак и злокачественную меланому. Рентгеновское излучение: после открытия рентгеновского излучения у первых рентгенологов, которые подвергались воздействию излучения с малой проникающей способностью, часто развивался лучевой дерматит, что приводило к увеличению заболеваемости раком кожи. По мере увеличения проникающей способности излучения, у последующего поколения рентгенологов увеличилась заболеваемость лейкемией. Радиоизотопы: канцерогенный эффект радиоактивных материалов впервые был определен в результате исследования

причин возникновения большого количества остеосарком у рабочих фабрики, где использовались радий-содержащие краски в производстве люминесцентных циферблатов. Радиоактивное загрязнение: три большие группы людей были подвержены действию радиоактивных осадков. Это японцы в Хиросиме и Нагасаки, пережившие атомную бомбардировку, у которых значительно увеличилась заболеваемость лейкемией и раком молочной железы, легких и щитовидной железы. Жители Маршалльских островов случайно подверглись воздействию радиоактивных осадков во время атмосферного испытания ядерной бомбы на юге Тихого океана. Радиоактивные осадки были богаты радиоактивным йодом, что привело к развитию множественных новообразований щитовидной железы. Во время катастрофы на Чернобыльской атомной электростанции в 1986 году также в атмосферу попал радиоактивный йод, что привело к поражению нескольких тысяч людей.

Вирусный онкогенез. ДНК- и РНК-вирусы могут стать причиной неоплазий.

Генетический онкогенез (роль наследственности в онкогенезе). В большинстве случаев генетическая предрасположенность к развитию новообразований возникает из-за унаследованной потери одного или нескольких генов подавления (супрессии) опухоли.

Теории развития опухолей.

В настоящее время существуют две основных теории возникновения новообразований – это теория моноклонального происхождения и теория “опухолевого поля”.

Согласно *теории моноклонального происхождения*, первоначальный канцерогенный агент (фактор вызывающий опухоль) вызывает мутации одиночной клетки, при делении которой затем возникает опухолевый клон, составляющий новообразование. Теория “*опухолевого поля*”: канцерогенный агент, воздействуя на большое количество сходных клеток, может вызывать образование поля потенциально неопластических клеток. Новообразование может затем развиться в результате размножения одной или большого количества клеток внутри этого поля. Для объяснения механизмов возникновения как опухолевого моноклона, так и “опухолевого поля” в настоящее время предложен ряд других концепций.

Теория генетических мутаций. Нарушения в геноме, обусловленные наследственностью, спонтанными мутациями или действием внешних агентов, могут вызывать неоплазию, если повреждаются регулирующие рост гены. Теория вирусных онкогенов. Онкогенные ДНК- и РНК-вирусы также содержат последовательности, которые функционируют как онкогены и встраиваются непосредственно в геном клетки.

Эпигенетическая теория. Согласно эпигенетической теории, основное клеточное повреждение происходит не в генетическом аппарате клетки, а в механизме регуляции активности генов, особенно в белках, синтез которых кодируют рост-регулирующие гены. *Теория отказа иммунного надзора.* Согласно этой теории неопластические изменения довольно часто происходят в клетках организма. В результате повреждения ДНК неопластические клетки синтезируют новые молекулы (неоантигены, опухолевые антигены). Иммунная система организма распознает эти неоантигены как “чужие”, что приводит к активации цитотоксического иммунного ответа, который уничтожает неопластические клетки. Клинически обнаруживаемые новообразования возникают только в том случае, если они не распознаются и не разрушаются иммунной системой.

Морфология опухолей.

Свойства опухолей, отличающие их от других форм роста и определяющие их сущность – это:

- органоидность;
- атипизм;
- беспредельность роста;
- нецелесообразность
- относительная автономность;
- прогрессия.

Органоидность. Опухоль состоит из паренхимы и стромы. Паренхима – собственная ткань опухоли, составляющая главную ее массу и определяющая ее рост и характер. Строма состоит из соединительной ткани; в ней проходят питающие опухоль сосуды и нервы.

Атипизм – это совокупность биологических свойств, отличающих новообразованную ткань от исходной ткани. Приобретение опухолевой клеткой новых, не присущих нормальной клетке свойств получило название анаплазии (от греч. ana – обратно, plasis – образование) или катаплазии (от греч. kata – сверху вниз, plasis – образование). Термин катаплазия наиболее принят в современной литературе. Различают морфологический, функциональный, антигенный атипизм и атипизм обмена веществ (метаболический).

Морфологический атипизм подразделяют на тканевой и клеточный.

Тканевой атипизм характеризуется нарушением размеров, формы и взаимоотношений тканевых структур. Клеточный атипизм на светооптическом уровне выражается в полиморфизме клеток, ядер и ядрышек, полиплоидии, изменении ядерно-цитоплазматического индекса в пользу ядер, появлении множества митозов.

Опухолевые клетки отличаются разнообразием размеров, формы и плотности ядер. Нередко ядра бывают крупные гиперхромные, содержат несколько ядрышек, иногда гипертрофированных. Клеточный атипизм может быть выражен в разной степени. При пролиферации доброкачественных или медленно растущих злокачественных опухолей неопластические клетки имеют тенденцию к дифференцировке.

Беспредельность роста. Раковые клетки “бессмертны”, они способны делиться бесконечно, сколько угодно раз (нормальные клетки максимально совершают лишь 30 делений – порог Хайфлика). Опухолевый рост прекращается лишь в результате гибели организма – носителя опухоли.

Чрезмерная пролиферация клеток: неопластические клетки могут делиться более быстро, чем нормальные клетки. Возникающее в результате этого скопление клеток в тканях обычно принимает определенную форму, однако при лейкемии опухолевые клетки распределяются в костном мозге и крови и не формируют ограниченную массу. Нецелесообразность. Опухолевый рост, не приносящий никакой пользы для организма, а наоборот, угнетающий все защитно-приспособительные его системы, является абсолютно нецелесообразным в Дарвиновском понимании.

Прогрессия опухолей. Под прогрессией опухоли понимают стойкое необратимое качественное изменение одного или нескольких свойств опухоли. Метастазирование – образование вторичных очагов опухолевого роста (метастазов) в результате распространения клеток из первичного очага в другие ткани. Метастазы возникают только из злокачественных новообразований.

Метастазирование складывается из 4 этапов: 1) проникновение опухолевых клеток в просвет кровеносного или лимфатического сосуда; 2) перенос опухолевых клеток током крови или лимфы; 3) остановка опухолевых клеток на новом месте (метастаз – от

греч. meta stateo – иначе стою); 4) выход опухолевых в периваскулярную ткань; 5) рост метастаза.

Рецидив опухоли – это появление ее на прежнем месте после хирургического удаления или лучевого лечения. Рецидивная опухоль развивается из оставшихся опухолевых клеток или неудаленного опухолевого поля. Наиболее опасный в плане рецидивирования период – это первый год после удаления опухоли, затем частота рецидивирования уменьшается.

Рост опухоли. Различают три вида роста опухоли:

- экспансивный;
- инфильтративный;
- аппозиционный.

При экспансивном росте опухоль растет, отодвигая окружающие ткани. Окружающие опухоль ткани атрофируются, замещаются соединительной тканью и опухоль окружается как бы капсулой (псевдокапсула). Экспансивный рост опухоли обычно медленный, характерен для зрелых доброкачественных опухолей. Однако некоторые злокачественные опухоли, например фибросаркома, рак почки, могут расти экспансивно.

При инфильтративном росте клетки опухоли врастают в окружающие ткани и разрушают их. Границы опухоли при инфильтративном росте четко не определяются. Инфильтративный рост опухоли обычно быстрый и характерен для незрелых, злокачественных опухолей. Злокачественные новообразования проникают в нормальную ткань и формируют выросты из неопластических клеток, простирающиеся во все стороны. Злокачественные новообразования обычно не формируют капсулы. Аппозиционный рост опухоли происходит за счет неопластической трансформации нормальных клеток в опухолевые, что наблюдается в опухолевом поле. Примером такого роста могут служить десмоиды передней брюшной стенки.

По отношению к просвету полого органа различают эндофитный и экзофитный рост опухоли. Эндофитный рост – это инфильтративный рост опухоли в глубь стенки органа. Экзофитный рост – это экспансивный рост опухоли в полость органа.

Внешний вид опухоли. Различают четыре основных вида опухоли по макроскопической картине:

- узел;
- инфильтрат;
- язва;
- киста.

Узел представляет собой компактное новообразование с четкими границами. Узел может иметь вид шляпки гриба на широкой ножке, полипа. Поверхность его может быть гладкой, бугристой или сосочковой и напоминать цветную капусту.

Инфильтрат – это компактное новообразование без четких границ.

Язва – макроскопический вид опухоли в виде дефекта ткани с валобразными краями, бугристым дном и инфильтрирующим ростом.

Киста – новообразование с четкими границами, имеющее полость.

По внешнему виду опухоли нельзя определить степень ее зрелости, хотя, несомненно, что доброкачественные опухоли чаще растут в виде узла или кисты, а злокачественные – в виде инфильтрата или язвы, однако строгой однозначной зависимости не существует.

Размеры опухоли. Величина опухоли может варьировать от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Также разнообразна может быть и ее масса – в

литературе описана опухоль из жировой ткани – липома – весом более 100 кг. Размеры опухоли определяются скоростью ее роста, продолжительностью существования, локализацией. По размерам опухоли нельзя судить о степени ее злокачественности,

Кровоснабжение опухоли. Кровоснабжение опухоли осуществляется из кровеносного русла организма посредством предсуществующих в окружающей ткани сосудов. Кроме того, под воздействием продуцируемого опухолью вещества белковой природы – ангиогенина – происходит новообразование капиллярной сети стромы опухоли. Сосуды опухоли также характеризуются атипизмом.

Номенклатура опухолей. Название доброкачественной опухоли в большинстве случаев образуется путем сложения латинского или греческого наименования ткани с окончанием -ома. Например, фиброма, папиллома, лейомиома, аденома. Название злокачественных опухолей из эпителиальной ткани формируется путем прибавления к латинскому или греческому названию ткани слова карцинома (канцер, или рак). Например, аденокарцинома, плоскоклеточный рак. Для злокачественных неэпителиальных опухолей вторым словообразующим элементом служит термин саркома или бластома. Например, липосаркома, ганглионейробластома.

Принципы классификации опухолей.

По клиническому течению все опухоли делятся на доброкачественные и злокачественные. Доброкачественные опухоли – зрелые, они растут экспансивно, не инфильтрируют окружающую ткань, формируя псевдокапсулу из сдавленной нормальной ткани и коллагена, в них преобладает тканевой атипизм, не метастазируют. Злокачественные опухоли – незрелые, растут инфильтративно, преобладает клеточный атипизм, метастазируют.

Гистогенетический – основан на определении принадлежности опухоли к определенному тканевому источнику развития. В соответствии с этим принципом различают опухоли:

- эпителиальной ткани;
- соединительной ткани;
- мышечной ткани;
- сосудов;
- меланинообразующей ткани;
- нервной системы и оболочек мозга;
- системы крови;
- тератомы.

Гистологический по степени зрелости (согласно классификациям ВОЗ) – в основу классификации положен принцип выраженности атипии. Зрелые опухоли характеризуются преобладанием тканевого атипизма, незрелые – клеточного.

Онкоонкологический – согласно Международной классификации болезней.

По распространенности процесса – международная система TNM, где Т (tumor) – характеристика опухоли, N (nodus) – наличие метастазов в лимфатические узлы, М (metastasis) – наличие отдаленных метастазов.

6.2. Лейкозы

Системные заболевания кроветворной ткани, характеризующиеся опухолевидным размножением ее клеток. В отличие от других опухолей, размножение клеток начинается одновременно во многих кроветворных органах и местах потенциального кроветворения.

Лимфоидный лейкоз. Типичная картина наблюдается у крупного рогатого скота и встречается чаще других.

При вскрытии лимфатические узлы увеличены до нескольких килограммов, паренхима бело-серая, дряблая, с некрозами и кровоизлияниями. Селезенка увеличена, капсула напряжена, иногда разрывается, с кровоизлияниями и некрозами. Фолликулы сильно увеличены, с очагами лейкозных разрастаний. Печень и почки увеличены, пронизаны узелками и тяжами серо-красного цвета. В костном мозге и различных внутренних органах разрастание лимфоидной ткани.

При гистологическом исследовании новообразованная ткань состоит из лимфоцитов, пролимфоцитов и редко из лимфобластов. Размеры ядер в среднем у лейкозных клеток больше, чем у нормальных. Ядра часто в состоянии пекноза и лизиса.

Миелоидный лейкоз встречается нечасто, характеризуется выраженной гиперплазией костного мозга. Желтый костный мозг переходит в красный, в лимфоузлах, селезенки, печени, почках и других органах новые очаги кроветворения. При миелоидных лейкозах новообразованные клетки напоминают миелобласты, миелоциты. Миелобласты имеют крупное ядро с широким ободком незернистой цитоплазмы. Миелоциты имеют круглое ядро и зернистую цитоплазму.

Лейкозы птиц характеризуются поражением преимущественно внутренних органов. В коже, мышцах и костях встречаются опухолевые узлы или бело-серые инфильтраты. Печень, почки, селезенка увеличены, бугристые или с многочисленными узелками саркоматозного вида. Различают *лимфоидный, миелоидный и эритроидный лейкозы.*

Вопросы для самоконтроля

1. Этиология опухолей.
2. Теории развития опухолей.
3. Морфология опухолей.
4. Принципы классификации опухолей.
5. Лимфоидный лейкоз.
6. Миелоидный лейкоз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
3. *Инфекционные болезни животных* / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book.veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>
4. *Коломиец, В.М.* Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/
2. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
3. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
4. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

СЕПСИС, СИБИРСКАЯ ЯЗВА, КЛОСТРИДИОЗЫ

7.1. Сепсис, сибирская язва

Sepsis — инфекционное заболевание, вызываемое микроорганизмами и их токсинами, циркулирующими в крови. Нахождение микробов в крови называется бактериемией. В зависимости от вида возбудителя различают сепсис стрептококковый, стафилококковый, сибирязвенный, сальмонеллезный и т. д.

Место внедрения микробов в организм называют воротами сепсиса. Различают сепсис раневой (хирургический), пупочный, послеожоговый, послеродовой и др.

Сепсис может протекать в виде септицемии, септикопиемии и хроничесепсиса (пиемии).

При вскрытии наиболее характерным признаком у большинства животных является увеличение селезенки, иногда в несколько раз. На гистологических препаратах много нейтрофилов, распадающихся эритроцитов и бурого пигмента. Наблюдают увеличение лимфатических узлов, особенно регионарных к септическому очагу. Во внутренних органах обнаруживают гемодинамические, дистрофические и воспалительные изменения.

Нарушения кровообращения обусловлены повышенной проницаемостью стенок кровеносных сосудов, особенно капилляров.

Сибирская язва вызывается аэробной спорообразующей бациллой *Bac. anthracis*. Спорообразование происходит во внешней среде при доступе кислорода.

У менее восприимчивых (свиньи), или при заражении слабовирулентными штаммами, вначале развиваются местные воспалительные процессы и лишь при неблагоприятном течении возникает общая септическая форма болезни.

По локализации первичных изменений различают ангинозную, апоплексическую, кишечную, легочную, кожную и септическую формы сибирской язвы.

Ангинозная форма наблюдается у свиней, редко у других видов животных при заражении через желудочно-кишечный тракт; проявляется серозно-геморрагическим воспалением корня языка, миндалин, глотки. Кишечная форма встречается у всех видов сельскохозяйственных животных. Поражение может проявляться в виде ограниченных участков воспаления - карбункулов или в виде диффузного геморрагического воспаления.

7.2. Эмфизематозный карбункул (эмкар), бразот овец и коз

Эмфизематозный карбункул, острая инфекционная болезнь рогатого скота, характеризующаяся крепитирующими отёками, хромотой и быстрой гибелью животного. Кожа в участках поражения сухая и нередко некротизирована. Некротические очаги с пузырьками газа иногда обнаруживают в печени, почках и селезенке. У телят и овец пораженные мышцы, пропитанные кровянистым экссудатом, не крепитируют, так как у них газообразование в пораженных мышцах выражено слабее, чем у взрослого крупного рогатого скота. Во избежание распространения инфекции полного вскрытия трупов при эмфизематозном карбункуле не производят. Эмкар следует отличать от сибирской язвы, злокачественного отёка (по результатам лабораторных исследований).

Брадзот овец и коз - остро протекающая, неконтагиозная инфекционная болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим воспалением сычуга и двенадцатиперстной кишки с образованием в них газов.

Патологоанатомические изменения. Трупы овец, павших от брадзота, быстро разлагаются и бывают сильно вздуты. Из носовых отверстий выделяется пенистая, кровянистая жидкость. Видимые слизистые оболочки глаз, носовой и ротовой полостей цианотичны. Подкожная клетчатка в области головы, шеи, подгрудка и других участков пропитана серозно-геморрагическим студневидным инфильтратом, пронизанным иногда пузырьками газа. Сосуды подкожной клетчатки кровенаполнены, кровь плохо свернувшаяся. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, тестоватой консистенции, на разрезе сочные, темно-красного цвета. В грудной и брюшной полостях обнаруживают скопление серозного экссудата, нередко окрашенного в красный цвет.

Слизистая оболочка глотки отечна, темно-красного цвета. В трахее содержится пенистая, иногда кровянистая жидкость. Легкие застойно полнокровны и отечны. Сердце расширено, под эпикардом и эндокардом точечные кровоизлияния. Сердечная мышца дряблая, имеет вид вареного мяса. Селезенка чаще без видимых изменений или иногда несколько кровенаполнена и дряблая. Печень увеличена, дряблая, неравномерно окрашена: участки темно-красного цвета чередуются с серовато-коричневыми или серовато-глинистыми. На разрезе устанавливают очаги некроза, нередко окруженные красным ободком.

Почки увеличены, темно-красного цвета, дряблые. На разрезе граница коркового и мозгового слоев сглажена.

Преджелудки переполнены кормовыми массами. Сычуг и тонкие кишки обычно пусты, стенка сычуга и кишок резко утолщена. Слизистая оболочка их складчатая, набухшая, покрасневшая, с многочисленными кровоизлияниями и изъязвлениями. В других участках тонкого отдела кишечника острокатаральные процессы. В толстом кишечнике поражения часто не отмечают. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, темно-красного цвета, на разрезе сочные, иногда с кровоизлияниями. Сосуды мозговых оболочек резко гиперемированы, вещество мозга отечное, дряблое.

Диагноз ставят на основании учета эпизоотического состояния хозяйства, симптомов болезни и патологоанатомических изменений. Для лабораторного исследования посылают часть сычуга и двенадцатиперстной кишки с содержимым, подкожный инфильтрат, перитонеальную жидкость, кровь, кусочки печени, селезенки, почек, брыжеечных лимфатических узлов, а также трубчатую кость.

Брадзот овец *дифференцируют* от сибирской язвы, инфекционной энтеротоксемии, эмфизематозного карбункула и пастереллеза.

При сибирской язве наблюдают септическую селезенку (она увеличена, размягчена), кровь дегтеобразная, несвернувшаяся. При инфекционной энтеротоксемии обнаруживают размягченные почки.

Для пастереллеза характерны поражения легких и верхних дыхательных путей. Эмфизематозный карбункул отличается наличием в мышцах и под кожей крепитирующих припухлостей.

7.3. Анаэробная дизентерия ягнят и телят

Анаэробная дизентерия молодняка — остро протекающая токсикоинфекционная болезнь новорожденных, характеризующаяся диареей и

обезвоживанием организма, острым катарально-геморрагическим и геморрагически-язвенным энтеритом.

Патологоанатомические изменения. Упитанность трупа ниже средней. Волосяной покров (щетина у поросят) в области ягодиц и хвоста запачкан жидкими каловыми массами. Видимые слизистые оболочки анемичны. Поверхностные лимфатические узлы слегка набухшие. В брюшной, грудной и перикардиальной полостях небольшое скопление светлой, иногда красноватой, жидкости.

Наиболее яркие изменения обнаруживают в тонком кишечнике. Серозная оболочка диффузно или очагово покрасневшая, местами покрыта легко снимающимися серовато-желтоватыми пленками фибрина. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника, особенно подвздошной кишки, на протяжении всей длины или отдельных ее отрезков набухшая, отечная, покрасневшая, местами изъязвлена. Края язв неровные, бахромчатые, дно красного цвета. В брыжеечных и портальных лимфоузлах картина острого серозно-геморрагического лимфаденита. Ткань брыжейки инфильтрирована серозным экссудатом

Селезенка без видимых изменений, иногда отмечают слабое набухание ее. Печень несколько увеличена, дряблой консистенции, неравномерно окрашена: участки темно-красного чередуются с участками светло-серого или серовато-желтоватого цвета, на фоне которых хорошо заметны мелкие кровоизлияния (острая застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофии). В почках явления застойной гиперемии, зернистой и реже жировой дистрофии. Сердце несколько расширено за счет правого отдела, сердечная мышца дряблая, серо-красного цвета, иногда с желтоватым оттенком. Легкие отечны, в состоянии острой застойной гиперемии. Сосуды оболочек и вещества головного мозга кровенаполнены, ткань мозга отечна.

Диагноз ставят комплексно.

Вопросы для самоконтроля

1. Классификация и виды сепсиса?
2. Патоморфологические изменения при сибирской язве у животных (кроме вишей)?
3. Патоморфологические изменения при сибирской язве у свиней?
4. Формы сибирской язвы?
5. Патоморфологические изменения при эмкаре?
6. Патоморфологические изменения при браздоте?
7. Дифференциальный диагноз сепсиса?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5

2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.

3. *Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.].* – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>

4. *Коломиец, В.М.* Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8

5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Домницкий, И. Ю.* Справочник ветеринарного врача / И. Ю. Домницкий, [и др.]. - М.: ООО Аквариум-Принт, 2006. – 608 с.

2. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/

3. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.

4. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.

5. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗЫ, РОЖА И ДИЗЕНТЕРИЯ СВИНЕЙ

8.1. Рожа свиней (эризипелоид, краснуха свиней)

Рож свиней — инфекционное заболевание чаще молодых животных, вызываемое неподвижной грамположительной бактерией и проявляющееся, преимущественно, спорадически.

Сверхострое течение сопровождается гипертермией, отказом от корма, быстро нарастающей сердечной слабостью, иногда с нервными явлениями и летальным исходом без эритемных пятен на коже. При остром (септическом) течении рожи температура животного поднимается до 42°C и выше, наблюдается общая слабость, нарушение сердечной деятельности и координации движений. Болезнь длится до четырех суток. Подострое проявление эризипелоида (крапивница) характеризуется развитием через 1–2 суток кожной экзантемы с образованием плотных припухлостей разной формы бледно-розового, а затем и темно-красного цвета. Заболевание длится 7–12 суток, прогноз чаще благоприятный. Хроническое течение рожи отличается симптомами верукозного эндокардита, серозного, серозно-фибринозного полиартрита. Заболевшие животные истощены, анемичны, с деформацией суставов и обширными некрозами кожного покрова.

8.2. Пастереллез животных

Восприимчивы все виды домашних и диких животных, в том числе птицы и человек. Устойчивы плотоядные и лошади. Инкубационный период: от нескольких часов до нескольких суток. Источник возбудителя: больные и переболевшие животные. Пути передачи: аэрогенный, чаще алиментарный.

Сверхострое течение — гибель без симптомов.

При остром течении (отечная, грудная, кишечная формы) — угнетение, повышение температуры до 42°C, отсутствие аппетита, слизисто-гнойные истечения из носа, конъюнктивит, кашель, геморрагический энтерит, отеки в межжелудочном пространстве, гибель на 2—5 сутки; При отечной форме: поражение языка, груди, крупа, конечностей, гибель на 1—2 сутки. У молодняка — поражение кишечника; у свиней — покраснение кожи на нижней стенке живота, симптомы фарингита, лихорадка, нарушение сердечной деятельности, асфиксия, иногда исхудание, слабость, кашель, экзема.

При сверхостром и *остром* течении у павших животных находят геморрагический диатез, на слизистых и серозных оболочках — множественные кровоизлияния и воспалительную гиперемию, печень и почки перерождены, селезенка слегка опухшая, лимфоузлы увеличены, темно-красного цвета. В подкожной клетчатке — серозно-фибринозные инфильтраты. Легкие отечны, с изменениями, свойственными начальной стадии крупозной пневмонии. При кишечной форме — фибринозно-геморрагическое воспаление желудка и кишечника.

При *подостром* и *хроническом* течении трупы истощены и анемичны. На серозных оболочках грудной и брюшной полостей могут быть плотные фибриллярные наложения. Перибронхиальные лимфоузлы увеличены, гиперемированы, со множеством кровоизлияний. В легких находят стадии красной и серой гепатизации, в

отдельных участках — очаги некроза; при осложнениях — гнойно-фибринозные фокусы. Селезенка незначительно увеличена, в печени и почках — очаги некроза. Патогенные изменения у кур почти такие же, как и у млекопитающих, и в основном зависят от течения болезни.

Диагностика. В лабораторию направляют селезенку, печень, почки, пораженные части легких с лимфоузлами и трубчатую кость. Группы мелких животных отправляют целиком. Делают мазки-отпечатки и окрашивают по Граму или Романовскому-Гимзе для обнаружения биполярно окрашенных овоидных палочек. Проводят биопробу.

Дифференциальная диагностика. Отличить от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, пироплазмидозов, классической чумы свиней, рожи.

8.3. Дизентерия свиней

Дизентерия свиней (кровавый понос, тиф свиней и др.) - инфекционная контагиозная болезнь полиэтиологической природы, характеризующаяся кровавым поносом и некротическими изменениями в толстом отделе кишечника.

Возбудитель - анаэробная спирохета семейства Treponemataceae — *Borrelia hyodysenteriae*.

Эпизоотология. К дизентерии восприимчивы свиньи всех возрастов и пород, но особенно молодняк 1 – 6 месячного возраста. На животноводческих комплексах промышленного типа к данному возбудителю особенно подвержен молодняк в отъемный период, заболеваемость которого может составлять до 90% при гибели 30-50% заболевших животных. Источником инфекции являются больные и латентно больные свиньи, у последних заболевание может обостряться при ухудшении условий содержания и неполноценном кормлении. Заражение обычно происходит через загрязненные возбудителем воду, корм, подстилку и предметы ухода. Особенностью дизентерии является то, что для ее распространения необходим прямой контакт или совместное содержание больных и здоровых животных. Следует отметить, что карантинные мероприятия при ввозе в хозяйство новых животных не всегда дают возможность определить наличие возбудителя инфекции, так как пораженные животные могут длительное время не подавать каких либо признаков болезни.

Дизентерия может регистрироваться в любое время года, но чаще всего она встречается в зимне-осенний период. Как правило, болезнь протекает в виде энзоотии, стационарно, периодически поражая молодняк в хозяйствах, где имеют место антисанитарные условия содержания, неполноценное и несбалансированное кормление, отсутствует моцион, не используется принцип «все пусто - все занято». Кроме того, способствующими факторами развития инфекции служат различные стрессовые ситуации, такие как смена корма, перегруппировка, транспортировка, смена температурного режима и т.п.

Клиника. Инкубационный период при дизентерии свиней может составлять от двух до 20-ти дней и более. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни.

Острое течение характеризуется диареей, которая проявляется в первые три дня после заболевания. При этом фекалии вначале водянистые со слизью серо-зеленого цвета, позднее становятся грязно серого и коричневого цветов. Далее фекалии приобретают зловонный запах, в них начинают обнаруживаться сгустки крови и кусочки слизистой кишечника. Отмечаются общее угнетение, слабость, часто рвота. Щетина у больных поросят теряет блеск, кожа становится анемичной, глаза западают,

нарушается координация движения. Смерть обычно наступает на 5 - 6 день после проявления первых клинических признаков болезни.

Подострое течение характеризуется диареей с примесью в фекалиях крови и слизи, из-за которой животные выглядят сильно истощенными, несмотря на сохраненный аппетит. Смерть, как правило, наступает через 12-15 дней после начал заболевания.

Хроническое течение характеризуется перемежающимися поносами. Животные сильно истощены, много лежат. Фекальные массы выделяются в небольшом количестве, но в них часто обнаруживается много слизи и прожилки крови. Длительность течения болезни может составлять от одного до четырех месяцев, после чего поросята обычно выздоравливают. Однако нередко заболевание может осложняться вторичными инфекциями, что приводит к развитию атипичных форм и смерти.

Патологоанатомические изменения. Трупы поросят, павших от дизентерии, истощены, хвосты и промежности испачканы черно-коричневыми фекалиями, наблюдается синюшность кожного покрова в области ушей и нижних участков тела. Основные изменения обнаруживаются в желудке и толстом отделе кишечника. Так, слизистая оболочка желудка гиперимирована или геморрагически воспалена. Толстый отдел кишечника заполнен жидким содержимым коричневого цвета с примесью крови, его слизистые, особенно ободочной кишки - отечные. В тонком отделе кишечника патологические изменения слабо выражены или отсутствуют.

При вскрытии поросят, погибших на более поздних стадиях течения болезни, в желудке и толстом отделе кишечника наблюдается геморрагическое воспаление и некроз. Поверхность их слизистых покрыта пленками фибрина, которые легко снимаются, после чего открывается ярко-красная оболочка с кровоизлияниями и кровоточащими язвами. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, без кровоизлияний. Печень в состоянии дистрофии, сердце - «тигровое».

Диагностика. Диагноз на дизентерию свиней ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, а также результатов лабораторных исследований с использованием фазово-контрастной микроскопии, РСК и РИФ. Основным диагностическим симптомом при дизентерии является понос с примесью слизи и крови, а также быстрое исхудание и сильная жажда.

При подозрении на дизентерию свиней в лабораторию направляют от больных животных - фекалии, взятые из прямой кишки на ватный тампон, после чего помещенные в пробирку с физиологическим раствором. От трупов берут слизистую оболочку ободочной кишки. Материал от трупов нужно брать не позднее чем через два часа после смерти животного и исследовать его в течение нескольких часов после взятия.

Вопросы для самоконтроля

1. Патоморфологические признаки при роже свиней.
2. Патоморфологические признаки при пастереллезе.
3. Патоморфологические признаки при дизентерии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5

2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.

3. *Инфекционные болезни животных* / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>

4. *Коломиец, В.М.* Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8

5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Домницкий, И. Ю.* Справочник ветеринарного врача / И. Ю. Домницкий, [и др.]. - М.: ООО Аквариум-Принт, 2006. – 608 с.

2. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/

3. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.

4. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.

5. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

ДИСПЕПСИЯ ТЕЛЯТ, САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ, КОЛИБАКТЕРИОЗЫ, КОЛИЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ПОРОСЯТ (ОТЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ)

9.1. Сальмонеллез

Сальмонеллез — инфекционное заболевание, в клиническом и патологоанатомическом отношении сходное с чумой, вызывается бактериями из группы сальмонелл. Болеют преимущественно подсвинки после отъема. Заболевание чаще возникает как алиментарно-бытовая инфекция при неблагоприятных условиях кормления и содержания молодняка. Различают острое (септическая форма) и хроническое проявление болезни.

Патологоанатомическая картина при *септическом* проявлении во многом напоминает изменения при чуме свиней, что часто затрудняет их различие по одному вскрытию. При этом на вскрытии обнаруживают венозную гиперемиию кожи в области ушей, пяточка, конечностей, живота. Лимфатические узлы, особенно головы, брыжеечные, желудочные, портальные, увеличены, гиперемированы, нередко в состоянии геморрагического воспаления. Селезенка увеличена, красноватая, несколько уплотнена, примерно до 2 проц. случаев в ней находят инфаркты.

В слизистых оболочках под серозными покровами многих органов встречаются кровоизлияния. Кровоизлияния наблюдаются под эпикардом, в почках, под плеврой. Миндалины глотки набухшие. Иногда наблюдается острая катаральная бронхопневмония. Печень в состоянии зернистой дистрофии, иногда с мелкими некротическими очажками. Отмечается катаральный или геморрагический гастроэнтероколит.

При *хроническом* проявлении сальмонеллеза трупы истощены, в коже встречаются некротические очажки. В области миндалин, заглоточных, брыжеечных лимфоузлах, особенно в области подвздошной кишки нередко наблюдаются сухие сыроподобные некротические изменения, однако обызвествления в них не наблюдаются. Сами же лимфатические узлы увеличены, на разрезе бледно-серые. Селезенка в объеме не изменена, в ней иногда встречаются некротические сыроподобные очаги различной величины.

Значительные диффузные или очаговые изменения отмечаются в желудочно-кишечном тракте. При диффузном поражении вначале отмечается гиперемия слизистой оболочки, затем катаральное или дифтеритическое воспаление желудка и преимущественно толстого кишечника. Далее развивается некроз воспаленной слизистой оболочки в виде отрубевидного налета, наиболее выраженный в слепой и ободочной, нередко переходящий на подвздошную кишку. В отдельных случаях наблюдается язвенно-гнездное поражение толстого кишечника.

Вначале происходит набухание солитарных фолликулов, их воспаление, а затем некроз. Некроз, начинающийся первоначально в самом фолликуле, переходит на покрывающую его слизистую оболочку, а затем распространяется как в глубину, так и в ширину.

В подслизистом слое разрастается соединительная ткань, вследствие чего происходит утолщение стенки кишки. Вокруг некротизированного фолликула разрастается грануляционная ткань в виде возвышающегося валика. На дне

образовавшейся язвы содержится казеозная масса, окрашенная в сероватый цвет, которая легко соскабливается только с поверхности, обызвествления ее не происходит. Казеозные язвы с валикообразными краями напоминают творожистую ватрушку. Располагаются они в глубине складок слизистой оболочки и не выступают над ее поверхностью. Их строение резко отличается от бутонов при чуме, осложненной сальмонеллезом. В тонком кишечнике чаще наблюдается катаральное, редко дифтеритическое воспаление. В печени, кроме дистрофии, чаще, чем при остром проявлении сальмонеллеза, встречаются мелкие сероватые некротические очажки.

При *гистологическом исследовании* очажки представляют собой ареактивные некрозы. По своему строению они бывают в трех вариациях: некротический очажок без клеточной реакции, некротический очажок с кровоизлиянием и некротический очажок с пролиферацией в нем клеток ретикуло-гистиоцитарной системы, превратившийся в гранулему. Однако ни в одном случае вокруг очагов не отмечается демаркационного воспаления, а также его инкапсуляции. В некротизированной ткани не происходит петрификации. Подобные очажки некроза гистологически обнаруживают около 100 проц. случаев.

В легких наблюдаются нередко различного характера воспаления, чаще встречается хроническая катаральная (клеточковая) бронхопневмония.

В типичных случаях хронического проявления установление диагноза на сальмонеллез не представляет трудности. При остром проявлении необходимо исключить чуму, вирусный гастроэнтерит, дизентерию. В подобных случаях диагностика должна быть комплексной с учетом эпизоотологических данных, картины вскрытия, бактериологического и гистологического исследований.

Наиболее характерные гистологические изменения в печени в виде ареактивных некрозов, тромбозов эндотелия — являются показателем сальмонеллеза.

9.2. Эшерихиоз свиней

Эшерихиоз свиней (колибактериоз) - остро протекающая инфекционная болезнь поросят, характеризующаяся диареей, явлениями токсемии, реже септицемии и сопровождающаяся высокой смертностью.

Эпизоотология. Эшерихиозная диарея у новорожденных поросят возникает в большинстве случаев при нарушении зооигиенических условий содержания и ветеринарно-санитарного режима, при наличии факторов стресса, связанных, главным образом с технологией выращивания, а также специфических факторов - бактерий, вирусов и их сочетаний. Важным аспектом в возникновении эшерихиоза является неполноценное и несбалансированное кормление свиноматок: плохое качество кормов, недостаток незаменимых аминокислот животного происхождения и витамина А, определяющих внутриутробный рост и развитие плода, а также его резистентность к условно-патогенной микрофлоре, активизируемой вирусными инфекциями.

Наиболее восприимчивыми к колибактериозу являются новорожденные поросята и поросята сосуны двух-четырёх недельного возраста, а также поросята в первые две недели после отъема. Болезнь, как правило, протекает эпизоотически, часто стационарно. *Источником* возбудителя служат больные и переболевшие колибактериозом подвинки и свиньи-бактерионосители. Основной путь заражения - алиментарный, реже аэрогенный. Известны случаи внутриутробного заражения

поросят. К механическим переносчикам инфекции можно отнести мух, клопов, мышей, крыс и др. животных.

Клиника. Инкубационный период возбудителя болезни у новорожденных поросят в среднем составляет 12-18 часов. В зависимости от количества и вирулентности возбудителя, условий внешней среды и резистентности восприимчивых поросят эшерихиоз может протекать в трех основных формах: энтеритной, энтеротоксимической (отечной) и септической. Течение болезни при этом может быть сверхострое, острое, подострое и хроническое.

Энтеритная форма характеризуется профузным поносом, повышением температуры тела, вялостью и угнетением. Больные поросята отказываются от корма и быстро истощаются. Их щетина становится матовой и взъерошенной.

Энтеротоксимическая форма характеризуется токсическими явлениями у поросят сосунов, а также отеками у поросят-отъемышей. Инкубационный период при этой форме еще короче - 3-12 часов. Клиника связана с действием энтеротоксинов, проникающих в кровь. В начале происходят расстройства координации движения, отказ от корма, иногда рвота. Затем появляются признаки поражения центральной нервной системы: повышенная возбудимость на внешние раздражения, мышечная дрожь, движения по кругу, плавательные движения ногами при лежании на боку, парезы и параличи конечностей, отеки в подкожной клетчатке, особенно век, лба, подчелюстного пространства и подгрудка. Голос становится хриплым, лающим. Пульс может учащаться до 200 ударов в минуту. Дыхание также учащается и затрудняется, появляется одышка. На коже живота, подгрудка, ушей, конечностей выступает сыпь. Температура тела обычно остается в пределах физиологической нормы, но иногда возможно ее повышение на 0,5-1,0°C. Как правило, болезнь длится от трех до пяти часов, в некоторых случаях до двух-трех суток и чаще заканчивается летально, обычно от асфиксии. Установлено, что более подвержены заболеванию энтеротоксигенной формой хорошо упитанные поросята.

Септическая форма. Болеют новорожденные поросята и поросята-сосуны. Течение болезни может быть сверхострое и острое, при этом оно сопровождается высокой температурой тела и большой летальностью. Отмечается отказ от корма, угнетение, нарушение координации движения. Иногда возможен понос. Из крови и органов выделяются E.coli.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших или вынужденно убитых поросят основные изменения локализуются в тонком отделе кишечника. При остром и подостром течениях наблюдается анемичность слизистых оболочек. Слизистая желудка гиперемирована со студенистым инфильтратом, слизистая тонкого отдела кишечника с признаками катарально-геморрагического воспаления. Региональные брыжеечные лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. Пейровы бляшки и салитарные фолликулы гиперплазированы и гиперемированы. Селезенка темно-серого цвета, слегка увеличена, плотная бугристая. Почки и печень анемичны, Сосуды головного мозга кровенаполнены, ткань отечна. Днагностика.

Диагноз на эшерихиоз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных, а также лабораторных исследований.

Эшерихиоз необходимо *дифференцировать* от гастроэнтеритов вирусной природы, сальмонеллеза, анаэробной дизентерии, гастроэнтеритов неинфекционной этиологии.

9.3. Диспепсия телят

Заболевание имеет широкое распространение, наблюдается в первые дни жизни теленка. Этиология в различных случаях неодинакова. Основное значение имеют: нарушения условий кормления и содержания стельных коров, в результате чего рождаются слабые телята (гипотрофики), несвоевременное выпаивание молозива новорожденным телятам и плохое его качество, неблагоприятные условия содержания.

Различают простую и токсическую диспепсии.

Клинические признаки: диарея, истощение, температура тела в пределах нормы, высокая смертность через 1—3 дня после начала заболевания. При лечении животные, больные простой диспепсией, обычно выздоравливают.

У больных телят наблюдается низкое содержание соляной кислоты и пепсина в сычуге, вследствие чего снижается перевариваемость корма, образуются сгустки (комки) молозива. Развивается дисбактериоз: накапливаются грамотрицательные и гнилостные микробы. В результате повышенной раздражимости стенок кишечника усиливается его моторика и возникает понос. Смерть наступает от обезвоживания и интоксикации.

При вскрытии трупов обнаруживают истощение, шерсть взъерошенная, глаза запавшие, задняя часть тела и хвост запачканы калом. Кожа и подкожная клетчатка сухие, жировых отложений нет. Мускулатура дряблая, суховатая. В грудной и брюшной полостях жидкость отсутствует. В сычуге — сгустки молозива, иногда до 10 см в диаметре. Слизистая сычуга набухшая, отечная, местами покрасневшая, нередко усеяна точечными кровоизлияниями, эрозиями и язвами. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована. Более выражена гиперемия по вершинам складок в прямой кишке. Под эпикардом кровоизлияния, сердечная мускулатура дрябловатая. Желчный пузырь содержит густую желчь.

При *гистологическом исследовании* в кишечнике обнаруживают атрофию ворсинок, разрушение микроворсинок, десквамацию эпителиальных клеток; в печени, почках, миокарде — зернистую и жировую дистрофию; в головном мозге — точечные кровоизлияния и дистрофию нейронов.

Диагноз на токсическую диспепсию ставится по клиническим признакам, на основании бактериологического исследования и результатов вскрытия трупов телят.

9.4. Колиэнтеротоксемия поросят (отечная болезнь)

Колиэнтеротоксемия поросят (отечная болезнь) вызывается гемолитическими штаммами *E. coli*, которые продуцируют токсин гемолизин высокой активности. Наблюдается у поросят после отъема при обильном белковом кормлении; реже встречается у животных более старшего возраста.

Клинически заболевание проявляется угнетенным состоянием, отсутствием аппетита, шаткой походкой, отеком век и подкожной клетчатки области головы. Наблюдаются нарушение координации движений, парезы, параличи. Продолжительность болезни от нескольких часов до 7 суток. Большинство заболевших животных погибает.

Интенсивность *патологоанатомических изменений* зависит от продолжительности болезни. В сверхострых случаях видимые изменения могут отсутствовать. Они ярче выражены при продолжительности болезни 5—7 дней. Наблюдается застойная гиперемия кожи ушей, живота, отечность век, подкожной клетчатки у основания ушей,

в области лба, живота. В полостях, особенно в брюшной, обнаруживается значительное количество слегка мутноватой жидкости с нитями фибрина. Легкие гиперемированы и отечны. Стенка желудка утолщена, на разрезе четко заметен студневидный инфильтрат в подслизистом слое. Слизистая оболочка желудка обычно гиперемирована. Брыжейка студневидно отечна. Спиральная петля ободочной кишки как бы покрыта студневидной массой. Стенки кишечника утолщены, отечны, с кровоизлияниями под серозными покровами.

Лимфатические узлы брыжейки увеличены, отечны. При гистологическом исследовании обнаруживаются мукоидное набухание стенок кровеносных сосудов, дистрофические изменения в центральной нервной системе и в паренхиматозных органах.

Диагноз ставится на основании клинических данных и патолого-анатомических изменений. Выделение гемолитических штаммов *E. coli* является подтверждением диагноза.

Вопросы для самоконтроля

1. Понятие о ядах и их классификация.
2. Патоморфологические признаки при сальмонеллезе.
3. Патоморфологические признаки при колибактериозе.
4. Патоморфологические признаки при диспепсии телят.
5. Патоморфологические признаки при колиэнтеротоксемии поросят.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
3. *Инфекционные болезни животных* / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>
4. *Коломиец, В.М.* Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
2. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.

ЛЕПТОСПИРОЗ, ЛИСТЕРИОЗ, ДИПЛОКОККОВАЯ СЕПТИЦЕМИЯ

10.1. Листерииоз

Листерииоз - инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, септическими явлениями, абортами и маститами у животных, тяжелой патологией человека.

Возбудитель болезни - *Listeria monocytogenes* - небольшая бактерия палочковидной формы, длиной 0,5 - 2,0 мкм, шириной 0,3 - 0,5 мкм, с закругленными концами, не образующая спор и капсул. В качестве инфекционного агента открыта Мурреем, Веббом и Шванном в 1924 г.

Листерии длительное время сохраняются во внешней среде, способны размножаться в мертвых тканях при низкой температуре, остаются жизнеспособными в отрубях и овсе до 105 дней, в сене и мясокостной муке до 134 дней, длительное время не погибают в соленом мясе при низкой температуре, в трупах, зарытых в землю, сохраняют жизнеспособность от 45 дней до 4 месяцев.

Листерии погибают под действием 5%-ной эмульсии лизола или креолина через 10 мин, 2,5%-ного раствора едкого натра через 20, 2,5%-ного раствора марганцовокислого калия через 5 мин, раствора этикридина (1:250) через 1 час, раствора сулемы (1:1000) через 5 мин, раствора хлорной извести, содержащего 400 мг активного хлора в 1 л, в течение 10 мин.

Патология животных и людей, сходная с известной теперь, была замечена давно. Однако лишь в 1892 г. во Франции и в 1911 г. в Швеции выделили из трупов кроликов бактерии, подобные листериям, в дальнейшем возбудитель был выделен у овец, птиц, человека. В нашей стране листериоз был впервые диагностирован у поросят в 1936 г. Подробное исследование листериоза во всех его аспектах у нас принадлежит И. А. Бакулову, Ю. А. Малахову, В. И. Попову и др.

К настоящему времени листериоз животных зарегистрирован в более чем 50 странах мира, где он наносит весьма существенный экономический и эпидемиологический ущерб.

К листериозу восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, домашняя птица. Чаще болеют молодые животные.

Источник инфекции - больные животные выделяющие листерий с истечением из носовой полости, половых органов (при абортах), с абортированным плодом, с молоком (при маститах), а также с калом и мочой. Основной резервуар возбудителя в природе - грызуны. Животные заражаются чаще всего через воду, корма. Листерииоз выделен также из клещей *Ixodes persulcatus*. Человек заражается обычно от животных при применении в пищу молока, мяса, яиц, инфицированных листериями, при укусе клещей, а также при попадании листерий в дыхательные пути.

Чаще всего листериоз поражает овец, у которых болезнь носит сезонный характер и проявляется в зимне-весенний период, что связано с активизацией фактора передачи возбудителя инфекции (миграция инфицированных грызунов к хранилищам кормов) и снижением резистентности организма животных (изменение условий содержания и характера кормления, беременность). Один из факторов

передачи является силос, в котором они способны размножаться и накапливаться при благоприятных условиях.

Болезнь проявляется спорадически, реже эпизоотически. Характерна стационарность, связанная с наличием животных-листерионосителей, длительной сохраняемостью листерий во внешней среде, а также с существованием природных очагов. Болезнь протекает остро, подостро, реже хронически. Различают нервную, септицемическую, смешанную, стёртую и бессимптомную (носительство) формы, а также поражение половой системы (аборты, задержание последа, эндометриты и метриты) и листериозные маститы.

Патологоанатомические изменения. Видимые патологоанатомические признаки нередко крайне незначительны и трудно уловимы.

При вскрытии и внимательном осмотре черепной полости можно заметить гиперемии сосудов, некоторую отечность мозговых оболочек, кровоизлияния, очаговую дряблость мозгового вещества, увеличение количества жидкости в боковых мозговых желудочках. Однако эти изменения не всегда хорошо выражены. В других случаях в мозговом веществе можно обнаружить мелкие гнойные очажки, окруженные зоной гиперемии. В органах грудной и брюшной полостей кровоизлияния под серозными и слизистыми оболочками, дистрофические изменения в паренхиматозных органах, увеличение и отечность лимфатических узлов, некрозы в печени, катаральный гастроэнтерит, острая венозная гиперемия и отек легких. На слизистой оболочке носовых раковин можно обнаружить гиперемии, отечность. При гистологическом исследовании в подслизистом слое находят большое скопление моноцитов, в центральной нервной системе картина гнойного энцефалита: периваскулярная инфильтрация (образование вокруг капилляров клеточных муфт), расширение сосудов, разрастание элементов глии, дистрофия нервных клеток и пр.

Диагноз ставят на основании комплекса эпизоотологических данных, клинической картины и бактериологического исследования. Трудность диагностики листериоза заключается в полиморфности клинических и нехарактерности патологоанатомических изменений. На основе клинических признаков с большей или меньшей точностью можно констатировать энцефалит.

Дифференциальная диагностика. Энцефалиты наблюдаются при бешенстве, болезни Ауэски, ценурозе и эстрозе (при переходе воспалительного процесса со слизистой носа на мозг и его оболочки). Однако ценуроз и эстроз — хронические заболевания; при вскрытии устанавливают наличие паразитов, а, следовательно, и истинную причину болезни.

Болезнь Ауэски у овец наряду с симптомами энцефалита вызывает сильнейший зуд, чего совершенно не наблюдается при листериозе.

При бешенстве также наблюдается зуд, хотя и менее регулярно, чем при болезни Ауэски. Кроме того, имеет место агрессия в норме пугливых и робких животных, повышенная половая охота, извращенный аппетит (поедание инородных тел). Все эти признаки несвойственны листериозу.

Для окончательного установления диагноза, особенно при первых случаях заболевания, в лабораторию отсылают кусочки паренхиматозных органов и обязательно кусочки мозга, взятые из больших полушарий, мозжечка, продолговатого мозга и зафиксированные в 30—35%-ном растворе глицерина.

Профилактика включает комплектование хозяйств животными из благополучных пунктов, проведение исследований для выявления скрыто больных и

листерионосителей, борьбу с грызунами, вакцинацию.

10.2. Диплококковая септицемия

Диплококковая септицемия – преимущественно остро протекающее инфекционное заболевание молодняка, поражающее чаще телят и ягнят, реже жеребят и поросят. Возбудитель болезни – диплококк *Diplococcus septicus*. Клинико-анатомически характеризуется картиной острого сепсиса, а у взрослых животных протекает в форме воспаления матки и молочной железы.

Патогенез – в естественных условиях заражение происходит через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. В местах первичного внедрения диплококки размножаются и в дальнейшем проникают в лимфатические и кровеносные пути. С кровью и лимфой возбудитель разносится по органам и тканям. Штаммы возбудителя выделяют токсические продукты, подавляющие фагоцитоз и увеличивающие проницаемость сосудистых стенок, что способствует гемолизу эритроцитов и нарушению процесса свертывания крови. В результате развивается токсемия с явлениями геморрагического диатеза и тяжелыми поражениями органов.

Диплококковая инфекция молодняка встречается повсеместно, у большого количества особей. Источник инфекции — больные животные. Восприимчив молодняк до 2—4 мес., взрослые животные — после родов. Диплококковая инфекция молодняка приводит к гибели молодняка, снижению молочной продуктивности. Молоко больных животных может быть источником инфекции для человека.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении инфекции находят множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния на слизистой оболочке тонкого отдела кишечника, реже сычуга, на брыжейке, брюшине, под эпи- и эндокардом. Отмечают также острую гиперемию слизистых носовой полости, гортани, трахеи, сильную гиперемию и серозный отек легких.

При остром течении в зависимости от путей заражения и проникновения возбудителя в организм животного преимущественно поражаются дыхательный или пищеварительный аппарат.

При поражении дыхательного аппарата отмечают гиперемию конъюнктивы, катаральное воспаление слизистой верхних дыхательных путей, набухание и увеличение бронхиальных лимфатических узлов, выпот в грудную полость серозного или серозно-геморрагического экссудата, множественные точечные кровоизлияния и отложения фибрина на плевре, перикарде, серозно-геморрагическую или крупозную пневмонию с преимущественным поражением передних и средних долей, реже с охватом всей легочной ткани; кровоизлияния под эпи- и эндокардом; дистрофические изменения печени, почек и миокарда, увеличение селезенки.

В тех случаях, когда инфекция протекает с поражением желудочно-кишечного тракта, в брюшной полости в большом количестве обнаруживают геморрагический выпот; селезенка резко увеличена (в 2-3 раза), резиноподобной (каучковой) консистенции, с закругленными краями, точечными и полосчатыми кровоизлияниями под капсулой. Печень набухшая, полнокровная.

Под капсулой почек множественные мелкие геморрагии. Более яркие изменения в желудочно-кишечном тракте: слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника резко гиперемирована, в состоянии серозного отека, усеяна точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями; в полости кишечника жидкое содержимое, в некоторых случаях окрашенное в красный цвет (вследствие примеси крови).

Аналогичные признаки, но более слабые, отмечают и в толстых кишках, особенно в слепой и ободочной.

Мезентериальные лимфатические узлы сильно набухшие, увеличены, серо-красного цвета, на поверхности разреза можно увидеть многочисленные точечные кровоизлияния. Иногда при остром течении болезни одновременно поражаются дыхательные органы и желудочно-кишечный тракт.

При хронической диплококковой инфекции патологоанатомические изменения находят преимущественно в легких. Они характеризуются развитием фибринозно-некротизирующей пневмонии, осложненной серозно-фибринозным плевритом и перикардитом, или же наблюдают катарально-гнойную пневмонию с образованием в паренхиме органа множественных различной величины гнойных очагов в последующем подвергающихся инкапсуляции. Нередко наблюдаются серозно-фибринозное или гнойное воспаление суставной сумки и изъязвление суставных хрящей.

Диплококковая инфекция встречается и у взрослых животных (у коров, кобыл, свиноматок и овцематок), которые чаще всего и являются источником заражения молодняка (внутриутробно, через молоко, мочу, носовые истечения). Патологоанатомические изменения у них выражаются обычно в развитии катаральных, катарально-гнойных эндометритов и маститов.

При *дифференциальной диагностике* следует иметь в виду, что кишечная форма диплококковой инфекции имеет большое сходство по патологоанатомической картине с колибактериозом, а легочная форма – с паратифом. В таких случаях решающими для диагноза являются результаты бактериологического исследования.

10.3. Лептоспироз

Инфекционная природно-очаговая болезнь животных и человека, характеризующаяся преимущественно бессимптомным течением, в типичных случаях — кратковременной лихорадкой, желтухой, гемоглинурией, абортами и др. Зарегистрирован на всех континентах во многих странах. Летальность при клинически выраженной форме 20—25% .

Впервые болезнь описана в Германии Well (1886) и в России Н. П. Васильевым (1888). Возбудитель болезни открыли в Японии в 1914 г .

Возбудитель: патогенные серотипы лептоспир, главным образом, *L . pomona* , *L . tarassovi* , *L . grippotyphosa* — возбудитель водной лихорадки человека, *L . icterohaemorrhagiae* — возбудитель инфекционной желтухи, *L . canicola* и др. Они представляют собой подвижные нити, окрашиваются по Романовскому-Гимзе. В воде сохраняются 200 дней, в сточных водах — до 10 дней, в навозной жиже — 24 часа, в моче 6—7 дней, в абортированном плоде — несколько дней, в свежем молоке — 8—24 ч, в замороженной сперме — 1—3 года. Для дезинфекции применяют раствор хлорной извести с 3% активного хлора, 2% горячий раствор едкого натра, 2% раствор формальдегида. Через 1 час помещение промывают водой. Навоз обеззараживают биотермически.

Эпизоотология. Течение и симптомы. Восприимчивы: свиньи, лошади, крупный рогатый скот, овцы, пушные звери, наиболее чувствителен молодняк.

Источник возбудителя: больные и переболевшие животные; основной резервуар в природе — грызуны.

Заражаются алиментарно с водой, кормом, через подстилку.

Инкубационный период: 3—14 суток.

Симптомы:

— у крупного рогатого скота при сверхостром течении — потеря аппетита, угнетение, анемия, учащение мочеиспускания, повышение температуры, понос, клонические судороги; при остром течении — повышение температуры, угнетение, понос, слабость, атония преджелудков, желтуха, кровавая моча, конъюнктивит;

— у овец — гнойные истечения из носа, некроз слизистой оболочки рта, кожи. При хроническом течении — приступы лихорадки, гемоглинурия, желтуха, атония, запоры, снижение удоев, аборт, лейкоцитоз, истощение;

— у лисиц, песцов — отказ от корма, рвота, понос, хромота, желтуха слабо выражена, стоматит;

— у поросят рецидивирующая лихорадка, исхудание, анемия, понос, желтуха, некрозы кожи.

- болезнь человека протекает в желтушной (болезнь Васильева — Вейля) и безжелтушной (водная лихорадка) формах. В первом случае характерны лихорадка, желтуха, рвота, боли в мышцах, животе, во втором — лихорадка, боли в пояснице, в мышцах ног и в груди.

Патологоанатомические изменения. На коже очаги некроза, желтушность слизистых оболочек, язвы на слизистой рта, желтушное окрашивание тканей, массовые кровоизлияния на серозных оболочках, в печени жировая или токсическая дистрофия, в почках гломерулонефрит или интерстициальный нефрит, гемоглинурия, серозный лимфоденит, отеки подкожной и околопочечной клетчатки.

Диагностика. Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и моча; для посмертной — трупы мелких животных, от крупных трупов — сердце, паренхиматозные органы, почки, транссудат из грудной и брюшной полостей, перикардиальная жидкость, мочевого пузыря, желудок.

Проводят бактериологическую диагностику, микроскопию, исследование сыворотки крови в реакциях микроагглютинации и лизиса с эталонными штаммами лептоспир, макроагглютинации и др.

Дифференциальная диагностика. Пироплазмоз, инфекционная анемия лошадей, злокачественная катаральная горячка, сальмонеллез, колибактериоз.

Вопросы для самоконтроля

1. Патоморфологические признаки при листериозе.
2. Патоморфологические признаки при диплококковой септицемии.
3. Патоморфологические признаки при лептоспирозе.
4. Дифференциальная диагностика этих заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.

3. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>

4. Коломиец, В.М. Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8

5. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. Домницкий, И. Ю. Справочник ветеринарного врача / И. Ю. Домницкий, [и др.]. - М.: ООО Аквариум-Принт, 2006. – 608 с.

2. Жаров, А.В. Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/

3. Жаров, А.В. Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.

4. Кокуричев, П.И. Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.

5. Салимов, В.А. Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

БРУЦЕЛЛЕЗ, ТУБЕРКУЛЕЗ, ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ, САП, НЕКРОБАКТЕРИОЗ

11.1. Туберкулез животных (Tuberculosis)

Хроническая инфекционная болезнь человека, млекопитающих и птиц, характеризующаяся образованием типичных гранулем – туберкулов.

Возбудитель: *Mycobacterium tuberculosis* был открыт Робертом Кохом в 1882 г. Возбудитель туберкулеза человека — *M. Tuberculosis* ; крупного рогатого скота — *M. Bovis* ; птиц — *M. Avium* , это тонкие, прямые, чаще слегка изогнутые палочки, располагающиеся одиночно или группами, аэроб, неподвижен, спор и капсул не образует. Микобактерии сохраняют жизнеспособность в навозе 7 мес, в фекалиях — 1 год, в воде — 2 мес, в масле — 45 дней, в сыре — 45—100, в молоке — до 10 дней. Нагревание до 70°C убивает за 10 минут, а кипячение инактивирует через 3—5 минут.

Эпизоотология. Течение и симптомы. Восприимчивы: все виды животных.

Источник возбудителя: больные животные и бактерионосители.

Пути передачи: аэрогенный; через поврежденную слизистую оболочку ротовой полости, реже через соски вымени и влагалище. Факторы передачи — корма, навоз, вода, подстилка, предметы ухода.

Инкубационный период: от 2—6 недель до появления аллергических реакций. Туберкулез протекает в основном хронически и бессимптомно.

У крупного рогатого скота чаще поражаются легкие или кишечник.

Туберкулез легких сопровождается кашлем и др. признаками поражения легких и плевры. При туберкулезе кишечника наблюдаются диарея, сменяющаяся запорами и выделение с фекалиями слизи с примесью крови. При поражении вымени у крупного рогатого скота лимфоузлы увеличены, вымя становится бугристым. При генерализованном туберкулезе наблюдается увеличение поверхностных лимфоузлов, кахексия, быстрое утомление, анорексия и анемия. У овец и коз туберкулез протекает, как и у крупного рогатого скота. У свиней наблюдают увеличение подчелюстных, заглоточных и шейных лимфоузлов. У лошадей туберкулез встречается редко, и в основном протекает латентно. Туберкулез птиц протекает с неясными клиническими признаками. Наблюдают исхудание, малоподвижность, бледность и сморщенность гребня, атрофию грудных мышц. Генерализация процесса сопровождается поражением кишечника.

Патологоанатомические изменения. Характерным для туберкулеза является наличие в разных органах и тканях животного специфических узелков (туберкул) величиной от просяного зерна до куриного яйца и более. Туберкулезные очаги окружены соединительнотканной капсулой, содержат сухую, крошковатую массу (казеозный некроз). При длительном течении заболевания туберкулезные узелки могут обызвествляться.

Диагностика. Патологический материал направляют как при жизни животного (истечения из носа, бронхиальную слизь, молоко, фекалии, мочу), так и посмертно (пораженные части органов и лимфоузлы бронхиальные, заглоточные, средостенные, предлопаточные, надвымянные. Труп птицы (или тушку) направляют целиком — исследуют пораженные печень, селезенку, легкие, яичники. Проводят туберкулинизацию, гистологические, бактериологические исследования, биопробу, серологические исследования (РСК).

Дифференциальная диагностика. Пастереллез, паратуберкулез, актиномикоз, диктиокаулез, у свиней — лимфадениты, вызываемые атипичными микобактериями, у птиц — лейкоз.

Профилактика и лечение туберкулеза.

Лечение не проводится, больных и положительно реагирующих животных уничтожают.

Профилактика и меры борьбы основаны на предупреждении заноса инфекции, систематическом диагностическом исследовании, оздоровлении неблагополучных хозяйств, охране людей от заражения туберкулезом.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Тощие туши при обнаружении в них любой формы поражения туберкулезом органов или лимфоузлов, а также туши, независимо от состояния упитанности, головы, внутренние органы, в том числе и кишечник, при генерализованном туберкулезном процессе — направляют на утилизацию.

Туши нормальной упитанности, кроме туш свиней, при наличии туберкулезного поражения в лимфоузлах или других тканях направляют на выработку мясных хлебов, консервов или проварку. Внутренний жир перетапливают.

Пораженные органы и ткани утилизируют. При обнаружении в свиних тушах туберкулезных обывествленных очагов только в подчелюстных лимфоузлах последние удаляют, голову вместе с языком направляют на проварку, а туши, внутренние органы и кишечник выпускают без ограничений. При поражении только брыжеечных лимфоузлов на утилизацию направляют только кишечник, а тушу и остальные внутренние органы выпускают без ограничения.

При обнаружении в лимфоузлах свиних туш туберкулезоподобных поражений, вызванных коринобактериями, тушу и органы выпускают без ограничений после удаления пораженных лимфоузлов. При обнаружении туберкулезного поражения в костях все кости скелета направляют на утилизацию, а мясо (при отсутствии туберкулезных поражений) — на проварку или в консервы.

11.2. Сап (Malleus)

Инфекционная, преимущественно хронически протекающая болезнь, характеризующаяся возникновением в легких, на слизистой оболочке носа и различных участках кожи специфических (сапных) узелков, пустул, абсцессов, при распаде которых образуются гноящиеся язвы. Возбудитель сапа - *Pseudomonas mallei* (Leffler, 1891).

Сап в прошлом имел широкое распространение во многих странах мира. В настоящее время его регистрируют лишь в некоторых странах Азии, Африки и Южной Америки, где не организованы систематические поголовные диагностические исследования. В России сап ликвидировали в 1940 г.

К сапу особенно *восприимчивы* однокопытные животные: лошади, ослы, мулы, лошаки. Заболевают сапом хищники из семейства кошачьих (львы, тигры, пантеры, рыси, кошки), бурые и белые медведи, которые могут заразиться при поедании мяса больных животных. Сравнительно редко заболевают верблюды. Болеет сапом и человек.

Пути передачи возбудителя: чаще через пищеварительный тракт, половым и аэрогенным путями. Инкубационный период: от 3 сут до 3 нед.

Симптомы. При остром течении — повышение температуры до 42°C, озноб, гиперемия слизистых оболочек глаза и носа. На 2—3 сутки на слизистой оболочке носа

мелкие желтоватые узелки с красным ободком, размером от просяного зерна до горошины. Через несколько часов они сливаются, некротизируются, образуются язвы; далее — распад носовой перегородки, истечения, через 2—3 недели узлы уплотняются, поражаются легкие, иногда — кожа в области препуция, мошонка (узелки, язвы).

При *хроническом течении*: язвы на слизистой оболочке носа, рубцы, кашель, периодическое повышение температуры, увеличение подчелюстных лимфатических узлов. У человека повышается температура тела, озноб, боль в мышцах, суставах. Характерно развитие лимфангита и лимфаденита. На коже — папулезная сыпь. Прогноз неблагоприятный. При раннем лечении антибиотиками, сульфаниламидами возможно выздоровление.

Патологоанатомические изменения. При сапе на слизистой оболочке носа, гортани, трахеи, бронхов находят сапные узелки и язвы, а на местах их заживления — рубцы. При осмотре легких можно обнаружить сапные узелки величиной от просяного зерна до горошины. Иногда узелки сливаются и образуются крупные сливные узлы, которые могут обызвествляться. При диффузном поражении легких в них наблюдают признаки сапной пневмонии или бронхопневмонию. При хроническом течении находят сапные разрастания в виде плотных участков почти белого цвета («саловидный» сап), пронизанные множеством мелких гнойных или казеозных очагов; иногда легочная ткань замещается рубцовой с последующим обызвествлением.

Сап носовой полости может быть экссудативным или продуктивным. Чаще поражаются средняя и верхняя трети носовой полости, причем особенно часто процесс локализуется на носовой перегородке и значительно реже в раковинах.

Основной формой экссудативного сапа носовой полости является язвенная. Края язв валиковидно приподняты над уровнем слизистой оболочки и мелко гранулированы. Дно язвы неровное, как бы изъеденное, и тоже мелко гранулировано, а вокруг язв располагается красный ободок. При их слиянии образуется обширная язвенная поверхность с последующим разрушением хряща и прободением носовой перегородки. На слизистой носовой полости одновременно с язвами имеются и сапные узелки в виде желтоватых, мутных полушаровидных или конусовидных возвышений слизистой оболочки, через которую они просвечивают. Узелки бывают единичные и множественные, местами они конгломерируют.

Лучистые, или звездчатые, рубцы, встречаемые в носовой полости и, в частности, на носовой перегородке, являются результатом заживления язв. Фиброзные тяжи этих рубцов сходятся в центре язвы и придают им лучистое строение. Маленькие рубцы обычно полностью покрыты эпителием, обширные же рубцы, особенно в своих центральных зонах, могут быть лишены эпителиального покрова.

Свежий (юный) сапный узелок. Макрокартина: очажки полупрозрачные, с гноевидным содержимым и с красным пояском реактивного воспаления по периферии. *Микрокартина*: характеризуется скоплением полиморфноядерных лейкоцитов и их быстрым кариорексисом и кариолизисом. Эти некротические участки являются самым типичным признаком сапного узелка, сохраняющимся на всех стадиях его развития вплоть до инкапсуляции и обызвествления. По периферии очага видна экссудативная реакция - зона отека и гиперемии прилегающих тканей. Признаки грануляционной ткани не выражены.

Типичный (зрелый) сапный узелок. Макрокартина: в центре узелка видна серовато-белая суховатая масса некроза, ограниченная светлой зоной грануляционной ткани. *Микрокартина*: вокруг некротического центра, состоящего из полиморфноядерных лейкоцитов в состоянии кариорексиса и кариолизиса, располагается грануляционная

ткань, построенная из двух зон: зоны эпителиоидных клеток и зоны лимфоидных клеток.

Обызвествленные и инкапсулированные сапные узелки. Микрокартина: в центре очага полиморфноядерные лейкоциты в состоянии кариорексиса и кариопикноза с базофильными глыбками извести. По периферии располагается узкая зона эпителиоидных, лимфоидных клеток и соединительнотканная капсула.

Диагностика. Материалом для исследования могут служить стерильно взятые носовые истечения, гнойное отделяемое язв, пунктаты подкожных абсцессов, проводят РСК, аллергическую диагностику. Из трупа стерильно вырезают отдельные узелки и пораженные участки легких, печени, лимфоузлов.

Дифференциальная диагностика. Отличают от таких болезней как мыт, пустулезный контагиозный стоматит, а также болезней связанных с поражением кожи (эпизоотический лимфангит).

Профилактика. Больных и положительно реагирующих на маллеин животных уничтожают сжиганием. Профилактика — поголовная маллеинизация однокопытных в хозяйстве 2 раза в год.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Животных, больных сапом, к убою не допускают. Клинически больных сапом и положительно реагирующих при маллеинизации животных уничтожают. В случае убоя животных туши со всеми внутренними органами и шкурой также уничтожают. Продукты убоя уничтожают, если животные были убиты на мясо без маллеинизации. Все туши, подозреваемые в обсеменении возбудителем сапа по ходу технологического или производственного процесса, выпускают после проварки, внутренние органы направляют на техническую утилизацию. Также поступают с тушами при невозможности их проварки. Убойное помещение, все оборудование дезинфицируют осветленным раствором хлорной извести с 3% активного хлора, горячим 4%ным раствором едкого натра.

11.3. Бруцеллез у животных

Бруцеллез - хроническая инфекционная болезнь всех млекопитающих, в том числе и человека.

Возбудитель болезни. Возбудителем бруцеллеза выступают мелкие бактерии рода *Brucella*, который включает шесть видов: *Br.melitensis*, *Br.abortus*, *Br.suis*, *Br.ovis*, *Br.neotomae* и *Br.canis*, которые различаются, в основном, по культуральным и биохимическим свойствам. Возбудитель представляет собой короткую грамтрицательную палочку (или коккобациллу) размером 0,5-0,7х0,6-1,5 мкм. Микробная клетка неподвижна, спор и капсул не образует. У собак в качестве возбудителя болезни могут выступать представители почти всех видов, однако для бруцелл вида *canis* собаки являются основными хозяевами. Этот же вид может вызывать бруцеллез и у человека, с классической для этой болезни клиникой (лихорадка, артриты, головные боли и т.д.) [1]. Интересно, что бруцеллез у собак, вызываемый *Br.canis*, регистрируется даже в тех странах, где бруцеллеза других видов животных не встречается (Англия, Германия, Япония, Чехословакия) [2]. Бруцеллы относятся к микроорганизмам, которые мало устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды. Нагревание до 60 °С убивает их за 30-40 минут, 80 °С - за 5 минут, кипячение - моментально. Они неустойчивы к фенолу, спирту, формалину, хлорамину и другим дезинфицирующим веществам. Однако в фекалиях, моче и других

органических материалах при низкой температуре могут сохраняться до трех-четырех месяцев. Прямой солнечный свет действует на них губительно.

Патогенез. К бруцеллезу восприимчивы независимо от породы, пола и возраста. Отмечена более выраженная чувствительность у самок в период беременности. Возбудитель бруцеллеза может проникать в организм разными путями: алиментарно (основной путь), аэрогенно, при половом контакте и даже через неповрежденную кожу.

Бруцеллы способны не только противостоять бактерицидным системам фагоцитов, но и длительно выживать внутри фагоцита, что в конечном итоге приводит его к разрушению. Находясь внутри фагоцита, бруцеллы защищены мембранами этих клеток от антибиотиков и других препаратов, поэтому бруцеллез очень трудно излечить [3]. Вместе с поглотившими их клетками бруцеллы разносятся во все паренхиматозные органы (печень, селезенку, костный мозг и т.д.) и лимфоузлы. Но наибольший тропизм возбудитель имеет к половым органам (семенникам, придаткам семенника, тканям матки, особенно в состоянии беременности). Развиваются множественные воспалительные явления, которые носят хронический характер с периодическими обострениями (ремитирующий тип).

Длительное течение болезни сопровождается серозно-продуктивным воспалением паренхиматозных органов, что приводит к атрофии паренхимы, склерозу стромы и множественным фиброзным отложениям.

Клинические признаки. Бруцеллез протекает обычно хронически и бессимптомно. У самцов развиваются поражения половых органов: эпидидимиты и орхиты с пролиферацией лимфогистиоцитарных элементов. В последующем разрушается паренхима простаты и семенных канальцев семенников и развивается асперматогенез и бесплодие.

Самки могут abortировать или рождают мертвое потомство. После этого у них длительное время продолжают воспалительные процессы в матке. Кроме поражений половых органов иногда может наблюдаться увеличение лимфоузлов, лихорадка ремитирующего типа, артриты.

При патологоанатомическом исследовании плода и его оболочек обнаруживают отек и гнойный экссудат на оболочках. В подкожной клетчатке плода, на серозных и слизистых оболочках имеются кровоизлияния. Селезенка и лимфоузлы увеличены. В печени иногда встречаются мелкие некротические очажки. При вскрытии убитых на мясо недавно заразившихся и abortировавших животных находим гнойно-катаральное воспаление слизистой матки. В тяжелых случаях в воспалительный процесс вовлекается не только слизистая и подслизистая ткань, но и мышечные слои и сероза как самой матки, так и ее связок. Регионарные лимфатические узлы сочные, набухшие. Спустя 4—6 месяцев после abortа можно обнаружить лишь дряблость матки и катаральное состояние слизистой.

Гораздо реже в печени встречаются инкапсулированные абсцессы или некротические серо-желтые небольшие очаги. Абсцессы бруцеллезной этиологии в других органах—явление редкое. Артриты, бурситы, синовиты встречаются главным образом на передних конечностях. В хронических случаях развивается анкилоз. Семенники увеличены, плотные, на разрезе видны гнойники и очаги некроза различной величины.

Диагностика

Диагностика бруцеллеза основана на серологических реакциях. Причем в качестве диагностикумов должны быть использованы препараты, позволяющие выявлять антитела как к S- так и к R-антигенам возбудителя.

Необходимо дифференцировать бруцеллез и иерсиниоз, возбудитель которого может вызывать небольшое расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта. Проблема в том, что у некоторых серологических вариантов бактерий *Iersinia enterocolitica* эндотоксин имеет строение почти идентичное с S-эндотоксином бруцелл. Поэтому при паразитировании иерсиний у животных возможен ошибочный диагноз на бруцеллез. Существуют специальные дифференциальные тесты, позволяющие довольно достоверно различать бруцеллез и иерсиниоз.

Лечение. Бруцеллез считается практически неизлечимым заболеванием. Это связано с мощным аллергическими и аутоиммунными реакциями, которые даже после элиминации (удаления) возбудителя оказывают патологическое влияние на организм. Кроме того, бруцеллы могут переходить в L-форму и длительно (порой годами) паразитировать в хозяевах.

11.4. Паратуберкулез (Paratuberculosis)

Паратуберкулез животных (паратуберкулезный энтерит, болезнь Ионе).

Заболевание коров, сходное с паратуберкулезом, описано Кертрайтом и Уайт Черчем в 1825 г., Фарроу — в 1841 г., Генсенем и Гамильтоном — в 1881 г.

Возбудитель болезни обнаружен в 1895 г. Ионе — *Mycobacterium paratuberculosis* (M. Johnei).

Это тонкая, короткая, полиморфная палочка, неподвижная, спор и капсул не образует, Г⁺, хорошо окрашивается по Цилю-Нильсену.

Возбудитель сохраняется в почве и навозе 10—12 мес., в кормах и воде — 8—10 мес., погибает при 85°С через 1—5 мин. Солнечный свет убивает через 10 мес. Эффективными дезинфицирующими веществами являются 3%-ный раствор формальдегида и 3%-ный раствор гидроокиси натрия; 20%-ная взвесь свежегашеной извести, 5%-ная эмульсия ксилонфта.

Эпизоотология. Течение и симптомы. К микобактериям паратуберкулеза восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, северные олени и др. домашние и дикие животные.

Основной источник возбудителя: клинически и латентно больные животные.

Факторы передачи— контаминированные им вода, предметы ухода.

Инкубационный период: 1—12 мес и больше.

Течение: хроническое или латентное, бессимптомный период может длиться годами. У крупного рогатого скота наблюдается потеря упитанности и удоев, усиление линьки, затем профузный понос с примесью крови, вялость, отеки в межжелудочном пространстве и в области подгрудка, лейкопения. У овец — течение латентное, при обострении — исхудание, отеки, прогноз неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Отмечают истощение, плохую свертываемость крови, поражение тощей и особенно подвздошной кишки (утолщение стенки, продольные и поперечные складки, увеличение лимфоузлов, брыжейки; набухание пейеровых бляшек).

В других органах отмечают гиперплазию брыжеечных лимфатических узлов; зернистую дистрофию печени, почек, миокарда; гидримию, водянку грудной, брюшной и перикардиальной полостей; истощение и общую анемию.

Диагностика. В лабораторию: при жизни животного направляют фекалии с комочками слизи и примесью крови, соскобы со слизистой оболочки прямой кишки, посмертно или при убое — пораженные участки кишечника, отрезок подвздошной

кишки, перевязанный с двух сторон, мезентериальные лимфоузлы. Проводят гистологические, бактериологические, серологические исследования, аллергическую пробу.

Дифференциальная диагностика. При паратуберкулезе следует исключить туберкулез, алиментарные энтериты, глистные инвазии, эймериоз, отравление молибденом и недостаточность меди.

Туберкулез исключается аллергическим исследованием; глистные инвазии и эймериоз — копрологическим исследованием. Алиментарные энтериты носят массовый характер, их диагностируют по результатам анализа крови.

Профилактика и лечение. Лечение не разработано.

Профилактика. У животных исследуют кровь на РСК. Животных с положительными показаниями РСК через 2—3 недели исследуют с помощью РСК повторно (одновременно с аллергической пробой). Животных с положительными показаниями РСК и аллергической пробы направляют на убой. В дальнейшем животных исследуют таким же методом 2 раза в год. Молодняк до 18-месячного возраста исследуют аллергической пробой. Положительно или сомнительно реагирующих животных изолируют и исследуют еще раз через 30—45 суток. Животных, давших после повторного исследования положительные реакции, сдают на убой, остальных возвращают в стадо. Хозяйство считают оздоровленным через 2 года после последнего случая выделения больного животного и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. При отсутствии истощения и видимых патологоанатомических изменений в мышцах тушу и др. продукты, не имеющие поражений, выпускают в переработку, а все пораженные внутренние органы направляют на техническую утилизацию или уничтожают. При истощении и наличии гидремических участков в скелетных мышцах тушу с внутренними органами утилизируют.

11.5. Некробактериоз

Некробактериоз (necrobacteriosis) — хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся гнойно-некротическими поражениями кожи и подлежащих тканей, локализующимися преимущественно в дистальных частях задних конечностей, а в отдельных случаях — в ротовой полости, на половых органах, вымени, в печени, легких, мышцах и других органах и тканях.

К некробактериозу восприимчивы многие виды домашних и диких животных, птиц, а также человек. Наиболее восприимчивы олени, затем мелкий и крупный рогатый скот. Возбудитель Н.— бактерия некроза *Bacterium necrophorum* — неподвижная, не образующая спор и капсул. грамотрицат. полиморфная анаэробная палочка. В замороженном состоянии возбудитель сохраняет жизнеспособность до 50 сут, при высушивании погибает через 1—3 сут, при нагревании до $t\ 60^{\circ}\text{C}$ — через 30 мин, до $t\ 100^{\circ}\text{C}$ — через 1 мин. Микроб разрушается в р-ре перманганата калия (1 : 100) через 10 мин, в р-ре формальдегида (1 : 100) — через 20 мин, в 0,5%-ном р-ре карболовой к-ты — через 20 мин, 2,5%-ном р-ре креолина — через 20 мин, 5%-ном р-ре едкого натра — через 10 мин, в р-ре хлорной извести (с содержанием активного хлора 200 мг/л) — через 30 мин. Бактерия некроза очень чувствительна к антибиотикам тетрациклинового ряда. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы кролики и белые мыши.

Инкубационный период – 1-3 дня. Течение болезни чаще хроническое, реже острое и подострое.

На месте проникновения возбудителя отмечается гиперемия кожи, с последующим развитием гнойно-некротического воспаления. Процесс с мягких тканей переходит на надкостницу, кости, связки, сухожилия, что иногда приводит к отпадению фаланг пальцев.

Иногда поражается слизистая оболочка ротовой полости (у телят и ягнят), кожа туловища, половые органы. У лошадей поражается кожа в области путового сустава (гангренозный дерматит). У свиней отмечается некротический стоматит и дерматит на различных участках туловища, иногда энтерит и пневмония.

Патологоанатомические изменения характерны и чаще всего локализируются в местах внедрения и развития возбудителя. Некротич. язвы на конечностях расположены в области пута, венчика, межкопытной кожной складки, задней стенки копыта или на подошве. Если первичный некротич. очаг находится на коже головы, часто наблюдают обширные участки изъязвления вокруг губ, носа. Голова отёкшая, волосы вокруг рта слипшиеся, покрыты засохшими корочками гноя. При поражении слизистой оболочки ротовой полости на внутр. поверхности щёк, твёрдого нёба, языка, зева и гортани обнаруживают язвы, покрытые крупозными плёнками толщиной в неск. мм. На слизистой оболочке жел.-киш. тракта заметны хорошо очерченные множеств. некротич. очаги в виде округлых струпьев. Находят абсцессы в печени, лёгких.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. В затруднительных случаях проводят бактериологические исследования и постановку биопробы на кроликах.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота некробактериоз дифференцируют от чумы, злокачественной катаральной горячки и ящура; пастереллеза, инфекционного ринотрахеита, парагриппа (при метастатических поражениях легких); хламидиоза, листериоза и бруцеллеза (при поражениях половых органов); стоматитов и дерматитов не инфекционной этиологии. У овец – от копытной гнили, контактной эктимы, ящура и оспы.

Вопросы для самоконтроля

1. Патоморфологические признаки при туберкулезе.
2. Патоморфологические признаки при сапе.
3. Патоморфологические признаки при бруцеллезе.
4. Патоморфологические признаки при паратуберкулезе.
5. Патоморфологические признаки при некробактериозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.

3. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>

4. Коломиец, В.М. Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8

5. Салимов, В.А. Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. Домницкий, И. Ю. Справочник ветеринарного врача / И. Ю. Домницкий, [и др.]. - М.: ООО Аквариум-Принт, 2006. – 608 с.

2. Жаров, А.В. Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/

3. Жаров, А.В. Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.

4. Кокуричев, П.И. Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.

5. Салимов, В.А. Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, ЧУМА ЖИВОТНЫХ

12.1. Чума свиней классическая

Чума классическая (европейская) — контагиозное заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом; болеют животные всех возрастов. Острое проявление болезни характеризуется геморрагическим диатезом, анемичностью отдельных органов, развитием геморрагического, иногда дифтеритического воспаления.

При *хроническом* течении чума осложняется секундарной бактериальной инфекцией (сальмонеллез, пастереллез и другие болезни), и тогда происходит наложение воспалительных, некротических изменений в желудочно-кишечном тракте, легких при сальмонеллезе, пневмонии при пастереллезе, и сопутствующая микрофлора вызывает атипичные формы проявления заболевания.

Патологоанатомическая картина при классической чуме свиней может быть разнообразна в зависимости от вирулентности возбудителя, его пассажирования через восприимчивый организм, резистентности организма.

При чуме, прежде всего, избирательно поражаются органы кроветворного аппарата. Геморрагический диатез обусловлен изменением порозности сосудов. Вирус попадает в организм животного алиментарным путем; проникая через слизистые оболочки, поступает в кровь. Циркулируя в крови, он разносится по всему организму. Вирус резорбируется эндотелиальными клетками кровеносных сосудов, где и размножается, при этом эндотелий набухает, клетки отслаиваются. В крупных сосудах происходит гиалинизация меди, инфильтрация лимфоидными клетками адвентиции, что обуславливает спазм сосудов.

Изменения в коже. В коже могут наблюдаться кровоизлияния, преимущественно в наиболее тонких ее местах; они имеют четкие границы, различную величину, возможно одновременное развитие цианоза в области пяточка, ушей, живота, хвоста. Кровоизлияния чаще наблюдаются у поросят, подсвинков, несколько реже у взрослых. Возможны некрозы, преимущественно в местах кровоизлияний или повреждений. В хронических случаях отмечается оспоподобная сыпь.

В подкожной клетчатке и мышцах могут наблюдаться явления застойной гиперемии, а также кровоизлияния. Изменения в лимфатических узлах не охватывают сразу всю их систему. Определенные пакеты их поражаются раньше и чаще других. Так, в первую очередь, поражаются заглоточные, подчелюстные, шейные, почечные, поясничные, желудочные (малой кривизны). Затем средостенные, бронхиальные и далее лимфоузлы тела, брыжеечные. Иногда рано поражаются узлы регионарные к прямой кишке.

Лимфатические узлы увеличены, с поверхности красные, несколько уплотненные. В начале лимфатический узел на разрезе бледно-серого цвета с красным ободком.

Поверхность разреза несколько влажная, взбухает. При этом происходит лимфоидная гиперплазия фолликулов и мякотных шнуров. Наличие красного ободка обусловлено резорбцией эритроцитов эндотелием коркового синуса, а также заполнением самого синуса эритроцитами. В дальнейшем эритроциты начинают поступать в синусы мозгового слоя лимфатического узла. При этом лимфатический узел приобретает пестро-мраморный, кровянистый вид на разрезе. При значительном

поражении в период разгара болезни на темно-красном фоне хорошо заметны гиперплазированные фолликулы и мякотные шнуры в виде бледно-серых очажков; поверхность разреза влажная, на ней заметные капельки кровянистой жидкости. В таких случаях поверхность разреза напоминает краковскую колбасу. Такие лимфатические узлы находятся в состоянии геморрагического воспаления.

Следует иметь в виду, что подобный пестро-мраморный вид могут иметь отдельные лимфатические узлы в местах травматизации (места зареза животного в области шеи), кровоизлияний органов. Однако при этом не происходит гиперплазии узлов, а поверхность разреза их ровная, не выпуклая и поражены только узлы регионарные к месту травмы.

Селезенка при чуме в большинстве случаев окрашена бледнее, чем обычно, в объеме не изменена, иногда незначительно увеличена, как бы припухшая вследствие гиперплазии. Характерным является наличие геморрагических инфарктов, которые встречаются не более чем в 40 % случаев. Наиболее типично их расположение по краям органа в виде конусовидных возвышений, но могут иметь и округлую форму и располагаться по всей селезенке.

Следует учитывать, что инфаркты в селезенке иногда могут встречаться и при других заболеваниях, как септическое проявление сальмонеллеза, при стрептококковой эмболии, при роже свиней, бактериальном сепсисе. Образование инфарктов происходит вследствие фиксации вируса на стенки конечных артерий с последующим их тромбозом.

В сердце наблюдаются кровоизлияния преимущественно под эпикардом, чаще в области предсердий, а также под эндокардом. Однако кровоизлияниям под эндокардом в отдельности придавать диагностическое значение не следует, т. к. они могут быть агонального происхождения, особенно часто появляются полосчатые, пятнистые кровоизлияния во время убоя даже клинически здоровых свиней. В миокарде при чуме обычно изменений не обнаруживают.

Изменения дыхательного аппарата. Отмечается анемичность слизистой оболочки гортани с кровоизлияниями в ней, реже — в трахее и бронхах. В легких нередко наблюдаются кровоизлияния под легочной и под реберной плеврой. Однако кровоизлияния под плеврой могут быть и при других септических заболеваниях.

Для чумы патогномичны кровоизлияния в междольковой ткани легких, однако они не всегда хорошо заметны.

Следует учитывать, что воспаление в легких зависит не столько от вирулентности вируса, сколько от развивающейся в них вторичной микрофлоры, а больше всего от условий, в которых содержатся больные свиньи.

В органах мочевыделительной системы изменения наблюдаются часто. Типичная картина в почках — анемия, особенно коркового вещества и на бледном фоне точечные кровоизлияния. Однако почки могут иметь обычный вид, и разлитые кровоизлияния обнаруживают в мозговом веществе, лоханке, которые имитируют геморрагический нефрит. Очень редко в корковом веществе встречаются инфаркты. Слизистая оболочка мочевого пузыря анемичная, с кровоизлияниями различной величины; в очень редких случаях наблюдается геморрагический цистит. Иногда могут встречаться кровоизлияния на бледном фоне в слизистой оболочке мочеточников.

Изменения пищеварительного аппарата локализуются преимущественно в желудке и толстом отделе кишечника. В острых случаях часто отмечаются кровоизлияния, как в серозной, так и в слизистой оболочках в разных отделах пищеварительного тракта, почти всегда они наблюдаются в слизистой оболочке прямой кишки. В начале болезни

нередко отмечается катаральное воспаление слизистой оболочки желудка с кровоизлияниями в ней. В разгар болезни проявляется геморрагический, редко дифтеритический гастроколит.

Печень в состоянии зернистой дистрофии, иногда наблюдаются кровоизлияния под капсулой и в слизистой оболочке желчного пузыря. В головном мозгу могут быть кровоизлияния, как в его оболочках, так и в самом веществе. При гистологическом исследовании обнаруживают негнойный энцефалит в виде периваскулитов.

При чуме, осложненной сальмонеллезом, острые септические изменения выражены слабее, усиливаются дифтеритические: некротизирующие поражения в желудочно-кишечном тракте, а также наслаиваются изменения в легких. Наиболее постоянны изменения в слепой и ободочной кишках, реже в желудке. Отмечается диффузное дифтеритическое воспаление в слизистой оболочке с переходом в некроз.

При хроническом проявлении в слизистой оболочке толстого отдела кишечника могут появляться плотные образования (бутоны), напоминающие пуговицы. Они серовато-буроватого цвета, округлой формы, в диаметре до 1,5 см, выступают в просвет кишечника, с хорошо выраженным концентрическим строением, плотно удерживающиеся в стенке кишечника. В центре бутона как результат некроза имеется небольшое углубление коричневого цвета. Обычно они не соскабливаются, возникают преимущественно на месте воспаленных солитарных фолликулов. В печени иногда появляются мелкие некротические очажки. В случаях осложнения чумы сальмонеллезом возможно также развитие чаще катаральной бронхопневмонии.

При осложнении чумы пастереллезом в острых и подострых случаях может усиливаться септическая картина, хорошо заметен геморрагический лимфаденит. При хроническом проявлении наблюдается фибринозная пневмония с отеком междольковой соединительной ткани. Пневмония может приобретать фибринозно-геморрагический характер с очагами омертвления. Нередко развивается фибринозный или серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

Постановка *диагноза* на чуму требует всестороннего изучения эпизоотической картины, вскрывать нужно сколько позволяет возможность, а в ряде случаев необходимо проведение диагностического убоя подозрительных в заболевании животных, проведение бактериологического исследования. При этом следует помнить, что поствакцинальная реакция в первые 2—3 недели может напоминать патологоанатомическую картину при острой классической чуме свиней.

12.2. Африканская чума свиней

Африканская чума свиней, или восточно-африканская лихорадка свиней, вызывается ДНК-содержащим вирусом. Заболевание высококонтагиозное, в течение 2—3 дней заболевает все стадо, протекает остро, смертность 90—95%. Заболевание характеризуется лихорадкой, кровоизлияниями в лимфатических узлах, почках, кишечнике; имеет большое сходство с обычной чумой. При африканской чуме падеж матерей наступает раньше, чем их потомства, у молодых животных характерны возбуждение и парезы задних конечностей.

Патологоанатомические изменения, так же как и клинические, весьма сходные с европейской чумой, но имеются и некоторые различия. В коже нередко наблюдаются красные пятна или она диффузно красная с синеватым оттенком, отмечаются кровоизлияния. Подкожная клетчатка часто отекает, субиктерична, часто с кровоизлияниями. Нередко наблюдается серозно-

геморрагический выпот, иногда с наличием фибрина, в грудной и брюшной полостях. Лимфатические узлы, особенно желудочные и печеночные, увеличены, темно-синие, часто черного цвета, на поверхности разреза выступают капли крови.

Селезенка увеличена за счет отека паренхимы, характерны большие, единичные геморрагические инфаркты. В сердце обширные субэпикардальные кровоизлияния, преимущественно занимающие значительную часть поверхности левого желудочка. В легких венозный застой, отек, кровоизлияния в паренхиме, часто отмечаются участки ателектаза, бронхопневмонии, нередко сопровождающиеся развитием некроза легочной паренхимы вследствие тромбоза легочных вен. В почках наблюдаются множественные мелкие, пятнистые кровоизлияния по всей паренхиме коркового и мозгового слоев, в почечной лоханке.

Мочевой пузырь с единичными петехиями в слизистой оболочке или не изменен. Поражения в пищеварительном аппарате проявляются в виде геморрагического гастрита, в кишечнике наблюдается дифтеритическое воспаление с кровоизлияниями в слизистой оболочке и подслизистый отек стенки прямой кишки. В печени отмечается отечность. В желчном пузыре отек стенки и кровоизлияния под серозной оболочкой. В головном мозгу наблюдаются мелкие кровоизлияния, негнойный энцефалит, возможен тромбоз сосудов.

Постановка *диагноза* на африканскую чуму, как и на европейскую, требует всестороннего изучения эпизоотологической, патологоанатомической картины и данных бактериологического исследования, а в ряде случаев постановки биологической пробы на свиньях.

12.3. Чума крупного рогатого скота (*Pestis bovina*) и плотоядных (*Febris catarrhalis infectiosa canis*)

Возбудитель: РНКсодержащий вирус из рода Morbillivirus, сем. Paramyxoviridae. Заразный характер был установлен в 1711 г., затем подтвержден в 1895- 1896 г. Возбудитель открыт в 1902 г.

Вирус мало устойчив во внешней среде и к различным физикохимическим факторам. При температуре 60°C он инактивируется в течение 15—20 мин, при кипячении — моментально; при комнатной температуре сохраняется 4—6 сут, при температуре 4°C — несколько недель, при температуре 20°C — 6—8 сут, в лиофилизированном виде — несколько лет. При гниении вирус разрушается в течение 1—5 ч; дезинфицирующие вещества, щелочи, кислоты в 1—2%ных концентрациях дезактивируют вирус в течение нескольких минут.

Эпизоотология. Восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, зебу, менее восприимчивы овцы, козы, верблюды, дикие животные. Из лабораторных животных восприимчивы кролики и собаки при различной аппликации вируса. Источник возбудителя: больные и переболевшие животные. Пути передачи: алиментарный и аэрогенный. Факторы передачи: корма, вода, предметы ухода. Инкубационный период: 3—17 сут. у крупного рогатого скота; 2—14 сут. у овец; 5—7 сут. у верблюдов.

Симптомы. При остром течении — лихорадка постоянного типа, температура 41—42°C с незначительными ремиссиями, в первые сутки — сухой кашель, возбуждение, затем угнетение, потеря аппетита, взъерошенность шерсти, воспаление слизистых оболочек глаз, носа, рта, серо-желтые узелки, превращающиеся после распада в кашицеобразную массу в форме пленки с ихорозным запахом, на месте узелков язвы с неровными краями. К 5-м суткам слизистая оболочка рта имеет эрозированную,

кровоточащую поверхность, покрытую некротизированной тканью с фибрином. Отмечается слюнотечение, конъюнктивит, гнойный вагинит.

Патологоанатомические изменения. Истошение, геморрагический диатез, некроз слизистых оболочек и лимфоидных тканей, некроз и эрозии в ротовой полости, гнойно-фибринозный налет и язвы в кишечнике, жировое перерождение печени, лимфоузлы воспалены, гиперемированы, в них очаги некроза, желчь бурая с ихорозным запахом.

Диагностика. В лабораторию направляют кровь, предлопаточные и мезентериальные лимфоузлы, селезенку. Лабораторные исследования включают биопробу, выделение возбудителя в культуре клеток, РСК, РДП, иммунофлюоресценцию.

Дифференциальная диагностика. Чуму отличают от злокачественной катаральной горячки, для которой характерно поражение глаз (кератит, скопление экссудата в передней камере глаз), специфическое поражение носовой и придаточных полостей черепа. Ящур характеризуется более высокой контагиозностью, афтозным поражением ротовой полости, кожи области межкопытной щели, вымени. Течение болезни доброкачественное с низкой летальностью, отсутствует поражение кровеносных органов.

Вирусная диарея отличается меньшей контагиозностью, медленным развитием энзоотии, низкой летальностью. Пастереллез дифференцируют по отсутствию поражения слизистой оболочки рта, обнаружением пастерелл при бактериологическом исследовании. Гемоспоридозы устанавливают на основании микроскопического исследования мазков крови.

Профилактика и лечение. Лечение больных животных запрещено ветеринарным законодательством. Их убивают бескровным методом с последующим сжиганием трупов. Для активной иммунизации применяют сухую вирус вакцину.

Чума плотоядных (Febris catarrhalis infectiosa canis), чума собак, болезнь Каре - острая вирусная заболевание животных семейства псовых и куньих, характеризующееся лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек, пневмонией, расстройством функции нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Широко распространена, летальность 30—60%. Возбудитель болезни иммунологически и морфологически аналогичен вирусу кори человека и чумы рогатого скота.

Эпизоотология. К Ч.П. восприимчивы собаки, песцы, лисицы, хорьки, норки, соболи, куницы и др. Чаще болеют молодые животные в возрасте от 2 мес. до 1 года. Наиболее устойчивы собаки, менее хорьки. Среди собак устойчивы боксёры, чау-чау, фоксы, в меньшей степени — пудели, овчарки, сеттеры. Источник возбудителя — больные животные. Болезнь высоко контагиозна, протекает чаще в виде эпизоотии и реже в виде спорадических случаев, наблюдается в любое время года. Факторы передачи — различные предметы, инфицированные выделениями больных. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями, через половые органы.

Иммунитет. У переболевших животных развивается стойкий и напряжённый иммунитет, который начинает формироваться с первой недели и через 2—3 недели достигает наибольшей напряжённости. Щенки, получившие молоко от иммунных матерей, невосприимчивы к инфекции в течение 1—2 нед. после отсадки.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится от 3 до 90 суток. Клинически у собак, песцов, лисиц наиболее характерны лихорадка, катаральные или катарально-гнойные конъюнктивиты, язвенные кератиты и гнойные риниты, катарально-гнойная пневмония, гастроэнтериты, а также разнообразные формы нервного расстройства (судороги, возбуждение, а затем угнетение, парезы, параличи). У норок имеют место

дерматиты (пустулёзная сыпь), опухание конечностей, конъюнктивиты и нервные расстройства.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают катарально-гнойные конъюнктивиты и риниты, бронхиты и очагово-фибринозные плевриты, часто катарально-гнойные пневмонии с очагами кровоизлияний, на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта кровоизлияния, эрозии и язвы, инвагинацию кишок. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, на миокарде кровоизлияния, головной и спинной мозг отёчны и гиперемированы.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических изменений и гистологических исследований (обнаружение внутриплазматических телец-включений в эпителиальных клетках слизистой оболочки мочевого пузыря, желудка, конъюнктивы и печени). В гомогенатах печени и селезёнки в РДП и РСК выявляют специфический антиген.

Дифференцируют от инфекционного энцефаломиелита, инфекционного гепатита собак, бешенства, болезни Ауэски, алеутской болезни норок, вирусного энтерита норок.

12.4. Злокачественная катаральная лихорадка (горячка)

Вызывается ДНК-содержащим вирусом, относящимся к семейству герпес-вирусов.

Поражаются крупный рогатый скот и буйволы, иногда другие парнокопытные.

Источником инфекции являются больные животные, а также вирусоносители: овцы, козы, у которых клинически болезнь не проявляется.

Клинически болезнь проявляется повышением температуры тела, особенно у основания рогов, слизисто-гнойным истечением из носа, помутнением и изъязвлением роговицы, нервными явлениями.

Патологоанатомические изменения: Вначале наблюдается опухание век, покраснение конъюнктивы, затем помутнение роговицы, отслаивание её эпителиального покрова, пропитывание экссудатом, образование эрозий, язв, прободение с последующим паноптальмитом.

В ротовой и носовой полостях вначале наблюдается покраснение, затем некроз эпителия, пропитывание его экссудатом, отложение пленок фибрина, при удалении которых образуются эрозии. Такие же изменения наблюдаются в гортани. Лобные и челюстные пазухи содержат гнойно-ихорозный экссудат.

В мочеполовых органах — воспалительные процессы и кровоизлияния.

В легких выражены явления отека и нередко встречаются очаги воспаления.

В желудочно-кишечном тракте наблюдаются гиперемия, некрозы и дифтеритическое воспаление отдельных участков в книжке, сычуге и кишечнике.

На коже вымени появляется сыпь в виде папул и везикул.

В головном мозге отмечается гиперемия, скопление мутной красноватой жидкости в желудочках.

При *гистологическом* исследовании обнаруживаются кровоизлияния, скопления лимфоидных клеток и клеток глии вокруг сосудов (негнойный энцефалит).

При хроническом течении заболевания (2 нед. и более) наступают сильное исхудание животного, слепота.

При *диагностике* учитывают эпизоотологические данные (болезнь проявляется, как правило, спорадически у крупного рогатого скота в возрасте от 1 до 4 лет), клинические признаки. Важны характерные патоморфологические изменения глаз и слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, кератит,

крупозное воспаление слизистых оболочек области головы и результаты гистологического исследования продолговатого мозга (негнойный энцефалит), в котором чаще, чем в других отделах, обнаруживают наличие муфт вокруг сосудов.

Необходимо *дифференцировать* инфекционный ринотрахеит, для которого характерны высокая контагиозность и преимущественное поражение респираторных и генитальных органов.

Вопросы для самоконтроля

1. Патоморфологические признаки при чуме свиней классической.
2. Патоморфологические признаки при африканской чуме свиней.
3. Патоморфологические признаки при чуме крупного рогатого скота.
4. Патоморфологические признаки при злокачественной катаральной лихорадке.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
3. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>
4. *Коломиец, В.М.* Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Домницкий, И. Ю.* Справочник ветеринарного врача / И. Ю. Домницкий, [и др.]. - М.: ООО Аквариум-Принт, 2006. – 608 с.
2. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/
3. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
4. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
5. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

БЕШЕНСТВО, ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ, ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ, Б. АУЕСКИ, ОСПА, ЯЩУР

13.1. Характеристика изменений при оспе

Оспа птиц — инфекционное, вирусное, контагиозное, заболевание, сопровождающееся поражением кожи и слизистых оболочек. Характерной особенностью является эпителиотропность, преимущественно дермотропность.

Эпизоотология. Болеют куры индейки, голуби канарейки и др. Возбудитель очень устойчив в объектах окружающей среды. Обычно оспа возникает поздней осенью. Инкубационный период длится от 4-х до 14-ти дней и вспышка может продолжаться 2-3 месяца. Возбудитель может передаваться через кровососущих насекомых. Поражаются в основном птицы в 5 и более месяцев.

Клинические и патологоанатомические изменения. Сначала поражается кожа. Описаны также окулярно-назальной и трахеальной форм, последняя похожа на ИЛТ. Кожная форма характеризуется типичными оспенными изменениями на гребне, сережках, веках и в углах клюва. Сначала образуются пузырьки, которые сливаются и лопаются, образуя серо-коричневые струпья в виде бородавок. При их удалении остается кровотокающая ранка, в гортани образуются крупозно-дифтеритические узелки, в трахее скопления фибрина, что приводит к асфиксии.

Диагноз: комплексный, подтверждается лабораторно.

Оспа свиней.

Восприимчивы свиньи всех возрастов, но наиболее тяжело протекает у поросят-сосунов, сопровождаясь значительной смертностью. Болезнь характеризуется появлением экзантем, ограниченных или генерализованных, в наиболее тонких местах кожи. Проявляется оспа в виде энзоотических вспышек. Болезнь, кроме вируса оспы свиней, может быть вызвана вирусом оспы кур, крупного рогатого скота при скармливании свиньям молока и его отходов, а также больной птицы. Иногда возникает так называемая прививная оспа при иммунизации людей (работники животноводства, дети).

При клиническом осмотре больных животных нередко можно наблюдать стадийность кожных поражений: *розеолы, папулы, везикулы, пустулы*. В начальной стадии отмечается сильное расширение мелких сосудов собственного слоя кожи, некоторое ее набухание — возникают красные пятна (*розеолы*), далее в центре розеол обнаруживаются плотноватые узелки—*папулы*, окруженные красноватым пояском. Затем происходит образование сероватого валика вокруг папулы. В дальнейшем в папулах накапливается в небольшом количестве серозный экссудат (*везикулы*). Однако у свиней типичные везикулы не всегда обнаруживаются, а чаще процесс переходит в нагноение — происходит образование *пустулы* — пузырька с запавшим центром темно-бурого цвета, валик остается серым. Пустулы могут вскрываться, превращаясь в темно-бурые корочки, также окруженные валиком (*крустулы*), в дальнейшем при заживлении образуются рубцы.

Кроме поражения кожи, может наблюдаться острый катаральный гастроэнтерит, а в слизистой оболочке желудка по верхушкам складок происходит образование плоских красноватых возвышений с последующим появлением в них углублений.

При установлении *диагноза* на оспу следует учитывать, что у свиней нередко встречается оспоподобная сыпь различной этиологии (чума, сальмонеллез, пневмония, нарушения обмена веществ, отравления). Оспоподобная сыпь не является контагиозной, при ней не наблюдается стадийности развития, которая характерна для оспы.

13.2. Характеристика изменений при ящуре

Ящур (Apthae epizooticae) — высококонтагиозная, остропротекающая вирусная болезнь домашних и диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой и афтозными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, кожи вымени и конечностей.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус.

Устойчивость. Лучшими дезинфицирующими средствами являются растворы формальдегида (2 %) и гидроксида натрия (1—2 %), губительно действующие на вирус ящура с экспозицией 10—30 мин.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к ящуру крупный рогатый скот и свиньи; овцы и козы, а также дикие парнокопытные животные менее чувствительны. Описаны случаи возникновения ящура в естественных условиях у лосей, оленей, сайгаков, косуль, буйволов, антилоп и диких свиней, а также заражения диких копытных в зоопарках. Другие виды животных заболевают ящуром довольно редко. Имеются сообщения о спорадических заболеваниях ежей, собак, кошек, кроликов и крыс. Заболеть ящуром может и человек (особенно дети).

Источник возбудителя ящура — больные животные, в том числе находящиеся в инкубационном периоде заболевания, а также вирусоносители (более 400 дней).

Заражение животных происходит преимущественно через слизистые оболочки ротовой полости, через поврежденную кожу вымени и (чаще) конечностей, а также аэрогенно при совместном содержании.

Ящур, как правило, проявляется в форме эпизоотии, иногда — панзоотии.

Течение и симптомы. Наиболее характерно признаки болезни выражены у взрослого крупного рогатого скота. У других восприимчивых животных, особенно у ягнят, поросят, они могут быть менее типичными. Возможно доброкачественное и злокачественное проявление ящура.

Инкубационный период при доброкачественном процессе длится от 36 ч до 7 дней, очень редко — до 21 дня. Первый признак заболевания — повышение температуры тела животного до 41 °С и выше. У больных отмечают состояние прострации, учащение пульса, покраснение слизистой оболочки ротовой полости и конъюнктивы, нарушение жвачки и уменьшение выделения молока, сухость носового зеркала, отечность венчика копыт. Голова у животных опущена, они часто стонут. Затем начинается обильное слюноотделение, которое сопровождается скрежетом зубов. Животные очень осторожно пережевывают корм, глотание болезненно. У них возникает жажда, появляется хромота. На коже венчика копыт и межкопытной щели заметны отежность, отмечается повышенная чувствительность. Через 3 дня заболевания температура тела снижается и появляется экзантема.

При осмотре полости рта находят значительные поражения. *Афты* имеют круглую или продолговатую форму, их стенки натянуты в результате скопления лимфы, легко лопаются при нажатии пальцем. Очень болезненные афты располагаются преимущественно на спинке языка и часто достигают размера детского кулака.

Афтозная лимфа вначале бесцветная, но потом, вследствие развития бактерий, приобретает серо-белую окраску.

Иногда афты настолько плоские, что установить их наличие можно, только пальпацией. Более мелкие афты обнаруживают на внутренней стороне губ и щек, на деснах, беззубом крае верхней челюсти и на нёбе. Большие афты, размером с грецкий орех, бывают на носовом зеркальце. Изредка поражается конъюнктура, а также кожа у основания рогов и на других участках тела. На венчике копытец и в межкопытной щели сначала образуются папулы величиной с горошину, а затем пузырьки, достигающие размера голубиного яйца. Животные хромают, стоят, выгнув спину, подобрав ноги под живот. При механическом воздействии афты через 1—3 дня лопаются и на их месте видны эрозии различного размера, неправильной формы и рваными краями.

Поражения носоглотки и трахеи затрудняют глотание и дыхание. Развиваются тахикардия и аритмия. Иногда возникают парезы, атаксии, параличи, мышечная дрожь. Вирус ящура может вызывать у беременных животных аборт, рождение мертвых или слабых плодов. При хороших условиях содержания прогноз обычно благоприятный. Смертность у крупного рогатого скота составляет 0,2—0,5%. Выздоровление наступает, как правило, через 3—4 недели после заражения. При неудовлетворительных условиях содержания и кормления, а также при несвоевременном оказании лечебной помощи возникают значительные осложнения.

Злокачественное течение ящура характеризуется преобладанием нарушений сердечной деятельности и кровообращения. Смерть при злокачественном течении ящура наступает внезапно на 7—14-й день болезни, и летальность может составлять 70—100 %.

Злокачественное течение ящура обычно наблюдается у телят. Отмечают высокую температуру тела, сильную депрессию и слабость, иногда гастроэнтерит, тахикардию и паралич сердца. Погибают уже через 12—30 ч вследствие миокардита.

У овец ящур протекает несколько легче, чем у крупного рогатого скота. Наиболее постоянной является высокая температура тела. Появляющиеся в ротовой полости афты в виде плоских, быстро проходящих пузырьков величиной с просыное зерно обычно остаются незамеченными. Афты в верхней части копытного мякиша, на венчике и в межкопытной щели обычно образуются на 5-й день болезни. В таких случаях развивается хромота. При появлении ящура в период окота наблюдается массовый падеж новорожденных ягнят от поражения сердечной мышцы и центральной нервной системы. Из-за относительно малой чувствительности взрослых овец к вирусу ящура переболевание животных в отаре длится долго.

Ящур у свиней протекает с образованием афт на «пяточке», вымени и на венчике копытец. Животные много лежат, передвигаются ползком, опираясь на запястные суставы. При развитии экссудативного процесса и травмировании больных конечностей происходит отслоение и спадение рогового башмака. В неблагополучном стаде от ящура обычно погибают все поросята-сосуны.

Патологоанатомические изменения. Характерен экзантематозный процесс и наличие афт в ротовой полости, на вымени и конечностях. Иногда афты и эрозии встречаются на слизистой оболочке рубца и книжки. В сердечной сумке — скопление транссудата, в миокарде — серо-желтые или беловатые пятна (тигровое сердце). У поросят иногда развивается диффузная дистрофическая петрификация сердечной мышцы, у крупного рогатого скота — очаговые поражения и рубцы от перенесенного миокардита. При генерализованной форме ящура находят местные воспалительные

изменения преимущественно в мышцах бедра, отек сычуга, эмфизему легких, изменения поджелудочной железы, головного и спинного мозга.

Диагноз. Ставят его на основании анализа эпизоотических данных, клинических признаков и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальный диагноз. Везикулярный стоматит, протекает как и ящур, с поражением конечностей. Однако поражаются не только крупный рогатый скот, но лошади и ослы. Биопробу можно ставить на взрослых мышах, которые чувствительны к вирусу везикулярного стоматита, или на мышатах-сосунах (чувствительны к вирусу ящура).

От других болезней, протекающих с признаками экзантемы, стоматитов и дерматитов, ящур отличается по следующим показателям.

Так, простой везикулярный стоматит, возникающий в результате поедания испорченных кормов, протекает без повышения температуры и поражений на конечностях; он не заразен.

При везикулярной болезни свиней другие виды животных не заболевают. Оспенные поражения у коров ограничиваются обычно локализацией на вымени.

Вирусная диарея, злокачественная катаральная лихорадка и чума крупного рогатого скота не вызывают изменений в области венчика и межкопытной щели.

Иммунитет. Невосприимчивость животных к последующему заражению одним и тем же вирусом сохраняется от 1 до 10 лет.

13.3. Инфекционная анемия и инфекционный энцефаломиелит лошадей

Инфекционная анемия открыта в 1843 г. Возбудитель: РНК-содержащий вирус. 2%-ными растворами едкого натра и формальдегида инактивируется за 20 мин, 3% раствором креолина или карболовой кислоты за 30 мин.

Эпизоотология. Восприимчивы: лошади, пони, ослы, мулы.

Источник возбудителя инфекции: больные животные. Вирус механически передается кровососущими насекомыми (слепнями, мухами, москитами). Инкубационный период: от 2—5 до 93 сут., в среднем 10—20 сут.

Симптомы: при остром течении — лихорадка, слабость и исхудание, расстройство сердечной деятельности, отек в области живота, конечностей, кровоизлияния, особенно на 3-м веке и уздечке языка, анемия. При подостром и хроническом течении отмечается лихорадка

Патологоанатомические изменения. Сепсис, слизистые оболочки желтушного оттенка, лимфоузлы увеличены, селезенка увеличена в 2—3 раза, дряблая, бугристая, печень при остром течении увеличена, на разрезе — мускатная.

Диагностика. В лабораторию направляют паренхиматозные органы, лимфоузлы, сердце. Проводят РДП. Исследуют кровь с интервалом 30 дней до получения двукратного отрицательного результата по группе.

Дифференциальная диагностика. Отличают от нутталиоза, пироплазмоза, лептоспироза, гриппа и ринопневмонии.

Инфекционный энцефаломиелит лошадей (Meningoencephalomyelitis enzootica equorum).

Возбудитель: при кипячении инактивируется за несколько секунд, под воздействием обычных дезинфицирующих средств — через 10 мин.

Восприимчивы: лошади от 2 до 12 лет. Пути передачи: трансмиссивный, алиментарный и аэрогенный. Инкубационный период: 2—6 недель. Симптомы:

характерно стремление вперед, депрессия и буйство. При прогрессировании болезни — лежачее боковое положение лошади и плавательные движения, судороги, потоотделение, ригидность мышц шеи с отведением головы к спине, потеря сил, кома. Продолжительность болезни 1—3, реже 5-6 суток.

Патологоанатомические изменения. Желтушность слизистых оболочек, подкожной клетчатки, фасций, апоневроз. В подкожной клетчатке головы, конечностей, подгрудка находят серозно-геморрагические студенистые инфильтраты лимонного цвета. На слизистых, серозных оболочках, плевре, брюшине, селезенке обнаруживают мелкие кровоизлияния; легкие отечны с признаками бронхопневмонии. Печень дряблая, увеличенная, желтоватого или оливкового цвета или, напротив, уменьшается в объеме, с острыми краями. Селезенка не увеличена, в почках признаки жировой или зернистой дистрофии.

Диагностика. В лабораторию направляют паренхиматозные органы. Проводят идентификацию вируса, РН, РЗГА, РСК, иммунофлюоресценцию, СОЭ (замедление).

Дифференциальная диагностика. Отличают от бешенства, болезни Ауески, ботулизма, пироплазмидозов, болезни Борна. При болезни Борна у погибших лошадей обнаруживают ацидофильные внутриядерные тельца.

13.4. Характеристика изменений при бешенстве

Бешенство (Rabies) - острая вирусная болезнь животных и человека, характеризующаяся передачей вируса при укусе со слюной и признаками тяжелого поражения ЦНС.

Возбудитель: РНК содержащий вирус, устойчив к низким температурам, при кипячении разрушается мгновенно.

Восприимчивы все теплокровные. Наиболее чувствительны к нему лисица, шакал, волк. Восприимчивость кошек и крупного рогатого скота признана высокой, восприимчивость собак, овец, коз, лошадей и приматов — средней, а птиц — низкой. Молодые животные более чувствительны к вирусу, чем взрослые.

Источники возбудителя — больные животные, выделяющие вирус со слюной и передающие его через укус. Слюна может стать заразной за 8—10 сут. до появления признаков болезни. Возможно заражение при попадании слюны на слизистые оболочки или поврежденную кожу. В эксперименте удаётся передача вируса бешенства алиментарным и аэрогенным путями.

Патогенез. Вирус, проникший в организм восприимчивого животного, продвигается по центростремительным нервным стволам к головному и спинному мозгу, где размножается и вызывает негнойный полиоэнцефалит. По центробежным нервам вирус попадает в слюнные железы, размножается в нервных ганглиях и после их разрушения появляется в слюне. Наибольшее количество вируса обнаруживают в аммоновых рогах, продолговатом мозге, мозжечке, в ядрах черепно-мозговых нервов и в поясничной части спинного мозга. Вирус вызывает вначале раздражение нервных клеток, а затем — их разрушение и паралитические явления.

Симптомы: у собак — неуравновешенность поведения, нарушение акта глотания, слюнотечение, агрессивность. У крупного рогатого скота — чаще параличи, реже агрессивность, слюнотечение, нарушение акта глотания. Близкая картина у овец и верблюдов. У лошадей и свиней — чаще буйная форма.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупы истощены, могут быть следы укусов, расчёсов кожи, а у плотоядных — травмы губ, повреждения зубов. Отмечают застойную гиперемия внутренних органов. Желудок обычно пуст, но иногда встречаются несъедобные предметы, особенно у плотоядных. Нередко слизистая оболочка желудка и тонкого отдела кишечника катарально воспалена, с кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отёчны, с точечными кровоизлияниями.

Гистологически: диффузный негнойный энцефалит. В цитоплазме ганглиозных клеток характерно наличие телец Бабеша—Негри. При бешенстве, распространяемом дикими хищниками, эти тельца обнаруживают сравнительно редко.

У крупного рогатого скота отмечают переполнение преджелудков кормовыми массами вследствие их атонии, обезвоживание организма, истощение, мелкие кровоизлияния в слизистой сычуга и под брюшиной.

Печень и почки наполнены кровью. Брыжеечные лимфоузлы набухшие. В головном мозге гиперемия, отек мозгового вещества и мягкой мозговой оболочки.

Диагностика. В лаборатории проводят гистологические исследования мозга для обнаружения телец Бабеша-Негри, иммунолюминесцентную микроскопию, РП в агаровом геле, идентификацию вируса реакцией нейтрализации и биопробу на молодых белых мышах или кроликах. В лабораторию направляют свежий труп (мелкого животного) или голову, головной мозг. Подозрение на бешенство может возникнуть при отравлениях, коликах и др. болезнях, сопровождающихся болями и беспокойством животного, а также при наличии инородных тел в ротовой полости или глотке.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от болезни Ауески, листериоза, злокачественной катаральной горячки, инфекционного энцефалита.

Для болезни Ауески: сильнейший зуд, особенно в области головы и более острое течение, однако параличей не бывает, агрессивность не проявляется. При нервной форме листериоза нет агрессивности и параличей нижней челюсти. При злокачественной катаральной горячке возбуждение встречается редко. При инфекционном энцефалите отмечают сильную желтушность слизистых оболочек, отсутствие агрессивности.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. При установлении у животных бешенства убой на мясо запрещен. Если бешенство установлено во время убоя и разделки туш, то все продукты убоя подлежат уничтожению сжиганием. Убойных животных, покусанных бешеными животными, но не имеющих клинических признаков заболевания, разрешается убивать непосредственно в хозяйстве. Места укуса зачищают и уничтожают, а ВСЭ продуктов убоя проводят на общих основаниях. Животных, привитых против бешенства антирабической вакциной, разрешается убивать на мясо спустя 3 месяца после вакцинации. Дезинфекцию помещения, где находились больные животные, а также оборудования проводят горячим 10% раствором едкого натра или 4% раствором формальдегида. Деревянные предметы ухода и остатки корма сжигают. Загрязненную выделениями больных животных почву перекапывают на глубину 30 см с сухой известию и заливают дезинфицирующим раствором. Работники лаборатории, проводя исследования, должны соблюдать установленные меры предосторожности.

Бешенство человека. Люди заражаются обычно при укусе или ослонении бешеным животным (главным образом собакой, а также волком, кошкой, лисицей и др.). Наиболее опасны укусы в голову, лицо, кисти рук. Инкубационный период от 12 сут.

до 1 года, в среднем 30—90 сут. Различают 3 периода болезни: продромальный, период возбуждения и параличей. Болезнь продолжается 3—7 сут. Возможно атипичное течение. Антирабические прививки проводят при предполагаемом или явном инфицировании человека.

13.5. Характеристика изменений при Б. Ауески (Morbus Aujeszkyi, Pseudorabies)

Болезнь Ауески (синонимы: ложное бешенство, псевдобешенство, инфекционный бульбарный паралич) - острая вирусная болезнь всех видов сельскохозяйственных, домашних и диких животных; характеризуется поражением центральной нервной системы, сильным зудом и глубокими расчесами (у различных видов животных, кроме свиней). У собак болезнь заканчивается, как правило, смертью.

Возбудитель. Болезнь вызывает ДНК-содержащий вирус семейства герпес-вирусов. К высоким температурам возбудитель малоустойчив и при 70°C погибает в течение 15 мин.

Восприимчивы свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, лошади, собаки, кошки, куры, утки, кролики, морские свинки, белые крысы, мыши, песцы, норки, соболи и другие животные. Однако *наиболее восприимчивы* к болезни свиньи, которые являются основным резервуарным хозяином возбудителя заболевания. При этом у взрослых свиней болезнь протекает обычно доброкачественно, но у новорожденных летальность достигает 70-100%. Человек мало восприимчив к заболеванию.

Источник возбудителя инфекции - больные, переболевшие свиньи и вирусоносители, способные выделять вирус во внешнюю среду до 10-12 месяцев, а так же грызуны.

Заражение происходит алиментарно, аэрогенно. Инкубационный период составляет 1-9, иногда 15 дней. Б. Ауэски характеризуется отсутствием сезонности и тенденцией к стационарности, благодаря длительному вирусоносительству.

Симптомы. У собак и кошек болезнь обычно протекает в острой форме и заканчивается гибелью животного. Вначале резкое снижение аппетита, а позднее полный отказ от корма (анорексия), беспокойство, пугливость и обильное слюнотечение. Затем у животных наблюдается повышенная возбудимость и характерный сильный зуд в области головы, а также на отдельных местах туловища и конечностей. Зуд (видоизмененное болевое ощущение) у животных может быть локализованным или генерализованным. Примерно у 50% больных животных зуд является настолько нестерпимым, что они становятся неуправляемыми и очень сильно расчесывают или выгрызают зудящие участки вплоть до подкожной клетчатки.

Зуд, глубокие болезненные расчесы и развивающиеся энцефаломиелиты вызывают поведение, напоминающее по отдельным симптомам бешенство: животные постоянно скулят, воют или лают, катаются на спине, грызут различные инородные предметы, иногда бросаются на других животных, но в отличие от бешенства редко бывают агрессивными. Кроме того, больные животные с жадностью пьют воду.

Зуд иногда может быть незначительным либо вообще отсутствовать. Разгар болезни продолжается 1-2 дня, и первоначальная стадия возбуждения быстро переходит в глубокую депрессию, обусловленную сильным психическим и физическим истощением животного (астеническая депрессия) и тяжелыми органическими поражениями головного мозга (симптоматическая депрессия). У животных

развиваются параличи зева, гортани, клонические судороги и т.п. Смерть наступает в течение 48 ч после начальных клинических признаков заболевания.

Б. Ауэски у свиней проявляется в зависимости от возраста. У инфицированных свиноматок нарушается репродукция (гибель и рассасывание плодов, аборт, рождение мертвых и нежизнеспособных поросят). Поросята рождаются больными или заболевают, заражаясь через молозиво и молоко матерей, и погибают практически все в первые дни после рождения. Поросята до 3-месячного возраста заболевают с признаками нарушения нервной системы. У свиней старшего возраста наблюдают признаки респираторной болезни, развивается пневмония.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупов собак и кошек обнаруживают глубокие расчесы в области головы, туловища и конечностей. При вскрытии головного мозга обнаруживают гиперемию и отечность мозговых оболочек, точечные кровоизлияния.

При гистологических исследованиях головного и спинного мозга отмечают негнойный менингоэнцефалит.

Диагноз. Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов лабораторных исследований. Для лабораторной диагностики применяют методы ИФ, РДП, РН, РСК, биопробу и др.

При *дифференциальной диагностике* исключают бешенство, чуму плотоядных, генерализованный демодекоз, токсоплазмоз, кожные аллергические реакции.

Вопросы для самоконтроля

1. Патоморфологические признаки при оспе птиц.
2. Патоморфологические признаки при оспе свиней.
3. Патоморфологические признаки при ящуре.
4. Патоморфологические признаки при инфекционной анемии.
5. Патоморфологические признаки при инфекционном энцефаломиелите лошадей.
6. Патоморфологические признаки при бешенстве.
7. Патоморфологические признаки при болезни Ауэски.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
3. *Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.].* – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>
4. *Коломиец, В.М.* Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Домницкий, И. Ю.* Справочник ветеринарного врача / И. Ю. Домницкий, [и др.]. - М.: ООО Аквариум-Принт, 2006. – 608 с.
2. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/
3. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
4. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
5. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ, МИКОПЛАЗМОЗ, ТРАНСМИССИВНЫЙ ВИРУСНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ (ТГС), ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

14.1. Трансмиссивный (вирусный) гастроэнтерит

(ТГС) – контагиозная остропротекающая вирусная болезнь, сопровождающаяся профузным поносом, рвотой, обезвоживанием, с высокой смертностью просят до 10-дневного возраста.

Источник вируса - больные и переболевшие свиньи. Переносчики вируса - собаки, кошки, крысы, мыши, лисы, мухи.

Эпизоотологические данные. Болезнь протекает остро, охватывает свиней всех возрастов, но особенно в первые 10 дней жизни. При первичном появлении болезни гибель поросят достигает 80-100%, а у взрослых свиней - 1-3%. Поросята от переболевших свиноматок не заболевают до отъема, т.е. до 1-1,5-месячного возраста. Основной путь заражения - алиментарный и аэрогенный.

Клинические признаки. Болезнь у поросят проявляется рвотой, водянистыми зеленовато-желтого цвета фекалиями, в которых встречаются кусочки створоженного молока. Наступает быстрое обезвоживание организма. Массовая гибель поросят наблюдается до 15-дневного возраста. У поросят в 5-10 дней смерть наступает через 2-3 дня после заболевания.

У поросят отъемного возраста и старше наблюдается снижение аппетита, диарея и рвота. У части свиноматок происходит повышение температуры тела с последующей агалактией.

Патологоанатомические изменения. 1) острый катаральный или катарально-геморрагический, язвенно-некротический гастроэнтерит; 2) серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; 3) атрофия селезенки; 4) зернистая дистрофия печени, почек и миокарда; 5) эксикоз, общая анемия, истощение.

В лабораторию направляют: тонкий отдел кишечника с содержимым, мезентеральные лимфоузлы, кусочки легкого, печени, селезенки, почек, головного мозга. Патологический материал доставляют в стеклянных флаконах в сосудах Дьюара с жидким азотом. Сыворотку крови направляют в термосе со льдом.

Диагноз основан на эпизоотологических данных, комплексном обследовании животных и лабораторных исследованиях.

При дифференциальной диагностике необходимо исключать чуму, дизентерию и балантидиоз, колибактериоз, сальмонеллез, ротавирусную инфекцию, гастроэнтериты незаразного характера.

14.2. Вирусная диарея крупного рогатого скота

(Diarhea viralis bovum), характеризующаяся воспалением и изъязвлениями слизистых оболочек пищеварительного тракта и проявляющаяся ринитом, лихорадкой, диареей и иногда хромотой.

Возбудитель: РНКсодержащий вирус, чувствителен к эфиру, хлороформу, трипсину.

Эпизоотология. Восприимчивы: телята в возрасте от 6 мес. до 2 лет. Инкубационный период: 6—9 суток.

Источник инфекции: больные животные и вирусоносители. Пути передачи: алиментарный, через обслуживающий персонал.

Симптомы: при остром течении температура повышается до 40—42°C, отмечается депрессия, потеря аппетита, истечения из носа, эрозии и язвы на слизистой носовой полости, изъязвления кожи на венчике, каловые массы зловонные, жидкой консистенции, с пеной и слизью; гибель наступает на 2—3 сутки. У коров и молодняка старшего возраста наблюдается абортивная форма.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают подкожные студенистые отеки, гиперемии легких, участки уплотнения красного цвета, окруженные зоной эмфиземы. Слизистая трахеи, бронхов и бронхиол гиперемирована и покрыта слизисто-гнойным экссудатом. Между долями легкого иногда находят фиброзную ткань. Отмечают также отечность, гиперемии или некроз заглочных, шейных, бронхиальных и средостенных лимфоузлов.

Диагностика. В ранней стадии болезни берут кровь, смывы с носовой полости, фекалии, от вынужденно убитых или павших животных направляют часть различных отделов кишечника, носовой перегородки трахеи, легких, селезенки, лимфоузлы; от абортированных плодов берут кусочки паренхиматозных органов, околоплодную жидкость.

Дифференциальная диагностика. При диагностике вирусной диареи необходимо исключить чуму, злокачественную катаральную горячку, ящур, инфекционный ринотрахеит, парагрипп3, аденовирусную, реовирусную, коронавирусную инфекцию крупного рогатого скота, паратуберкулез, некробактериоз.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Туши и все субпродукты от крупного рогатого скота, больного или подозрительного по этому заболеванию, выпускать в сыром виде запрещается. Мясо и субпродукты, признанные по результатам ветеринарно-санитарной экспертизы пригодными в пищу, направляют для переработки на вареные и варенокопченые колбасы.

При наличии патологических изменений в туше и внутренних органах проводят бактериологическое исследование. Если положительный результат — внутренние органы в утиль, а туши выпускают после проваривания.

Шкуры дезинфицируют в насыщенном растворе поваренной соли с добавлением 1 % хлористого калия. Волосы дезинфицируют в паровых дезинфекционных камерах при температуре 109—111 °С в течение 30 мин.

14.3. Вирусные гепатиты и микоплазмоз

Инфекционный гепатит собак (Hepatitis contagiosa canis), болезнь Рубарта, острая, вирусная болезнь, характеризующаяся угнетением, лихорадкой, лейкопенией, поражением печени и почек. Болезнь широко распространена (до 70% собак к 7-месячному возрасту имеют в крови специфические антитела).

Эпизоотология. Болеют преимущественно молодые животные (до 5 мес). Кроме собак, восприимчивы лисицы (энцефалит лисиц), волки, шакалы, еноты, койоты.

Серологически было показано наличие специфических антител у кошек. Инфекционный гепатит собак чаще регистрируется весной и осенью.

Источник возбудителя инфекции — больные животные и вирусоносители. В стадии виремии, при остром течении болезни, вирус содержится в слюне, носовых

выделениях, кале и моче больных. После переболевания вирус выделяется с мочой в течение 200 сут и более. Такие животные-вирусовыделители являются наиболее опасными распространителями возбудителя болезни. Доказана возможность трансплацентарной передачи вируса. У переболевших животных развивается пожизненный иммунитет.

Течение и симптомы. Инкубационный период — от 2 до 6 суток.

Сверхострое, или молниеносное течение болезни характеризуется внезапным высоким подъёмом температуры тела, нередко гибелью животного в течение первых суток при явлениях судорог.

При *остром* течении наблюдают повышение температуры тела, вялость, потерю аппетита, сильную жажду. Характерный симптом — воспаление миндалин (тонзиллит) и затруднённое глотание. На дёснах отмечают кровоизлияния. Часто регистрируют конъюнктивит с наличием серозных выделений, не переходящих в слизистые или гнойные. Нередко наблюдают помутнение роговицы одного или двух глаз. Отмечается болезненность в области печени при пальпации брюшной стенки. Дыхание затруднённое, учащённое, с хрипами. Развиваются кашель, серозный ринит. Гнойная бронхопневмония наблюдается редко и обычно бывает при осложнении чумой. Слизистые оболочки глаз и ротовой полости бледные, с желтушным оттенком. При исследовании крови и мочи устанавливают лейкопению и протеинурию. Продолжительность болезни 6—10 сут. Болезнь чаще заканчивается выздоровлением.

Подострое течение клинически проявляется слабо: отмечают повышение температуры тела, вялость, потерю аппетита. *Латентная* форма характеризуется отсутствием симптомов. Чем моложе животное, тем прогноз болезни неблагоприятнее.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки анемичны, в области головы, шеи и лопаток наблюдается отёчность. Селезёнка и лимфатические узлы увеличены, отёчны и геморрагичны. В брюшной полости содержится незначительное количество жидкости. Печень увеличена, светло-коричневого или темно-красного цвета, иногда покрыта фибринозным налётом (перигепатит). Стенка жёлчного пузыря утолщена.

Гистологически в центральной зоне долек печени находят очаги некроза, а в клетках — внутриядерные включения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и картины вскрытия, а также с учетом результатов лабораторного исследования (выделение вируса и его идентификация, проведение серологических реакций). Инфекционный гепатит собак дифференцируют от чумы собак.

Профилактика и меры борьбы. Подозрительных по заболеванию животных изолируют. Применяют специфические сыворотки и вакцину.

Вирусный гепатит уток (вгу-1).

Возбудитель семейства *Entreviridae*

Эпизоотология. Вирусный гепатит уток острое высококонтагиозное заболевание утят раннего возраста (до 3-х недель). Взрослые утки устойчивы. Дикие не болеют, но являются опасными вирусоносителями. В настоящее время идентифицировано 3 серотипа. Инфекция распространяется контаминированными предметами ухода, транспортом и человеком. Вертикальный путь передачи не установлен. В первичных очагах болезни летальность достигает 90%, а в энзоотичных - 5-10%.

Клинические и патологоанатомические изменения. После проявления симптомов утята погибают, буквально, в течение 1-2-х часов. При передвижении больные особи быстро устают и отстают от основной группы. Затем они падают на бок и делают

плавательные движения лапками, наблюдается опистотонус - голова вытянута вверх и в сторону. Основные изменения отмечаются в печени. Обычно она не увеличена, охряного цвета с множественными петехиальными и экхиматозными кровоизлияниями.

Микоплазмоз.

Заболевание проявляется в виде пневмонии, вызываемой микоплазмой. Заболевание характеризуется хроническим течением, кашлем, интермитирующей лихорадкой, пневмонией.

Болеют свиньи всех возрастов, однако чаще поражается молодняк. Основной путь заражения воздушно-капельный. Источником инфекции являются больные и переболевшие свиньи, выделяющие микоплазм с секретами, преимущественно при кашле с капельками слизи.

Наряду с хроническим течением возможны и острые случаи. Болезнь протекает в две фазы: начальная характеризуется кашлем, повышением температуры; вторая фаза — развитием пневмонии.

Патологоанатомические изменения характеризуются постоянным и более или менее однообразным поражением легких и регионарных лимфатических узлов; развивается в разной степени выраженная катаральная бронхопневмония. Патологический процесс в легких протекает в две стадии.

Первая стадия характеризуется развитием катаральной бронхопневмонии, поражение происходит, прежде всего, в передних, затем в сердечных долях, реже в диафрагмальных. Участки воспаления локализуются по краям долей и резко отличаются от здоровой ткани легких. Воспаленные участки легких уплотнены, красноватого цвета, с поверхности разреза стекает мутноватая жидкость, а из бронхов выдавливается слизь.

При *гистологическом* исследовании отмечается заполнение альвеол десквамированным эпителием, белковой жидкостью. Гиперемия в легких умеренная. На ранних этапах в участках воспаления отмечается значительное сужение просвета альвеол вследствие развития лимфоидной инфильтрации вокруг мелких бронхов в виде муфт, то есть лимфоидные инфильтраты в интерстиции.

Во второй стадии отмечается тенденция к регрессии (обратному развитию) пневмонии. В значительной степени развивается лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация стенок альвеол, вследствие чего просветы альвеол выглядят сжатыми; просветы бронхов также сужены и деформированы. В большинстве случаев бронхи экссудата не содержат или в них обнаруживают дегенерированные клетки эпителия и лимфоидные элементы. Бронхиальные, и в меньшей степени средостенные лимфатические узлы увеличены, набухшие, серого цвета или гиперемированы. В других органах характерных изменений не наблюдается.

Диагностика прижизненная производится с применением капельной реакции агглютинации с микоплазменными антигенами с учетом клинического проявления заболевания. Посмертная диагностика проводится на основании патологоанатомической картины и гистологического исследования пораженных легких с учетом стадийности развития болезни.

Микоплазменную пневмонию необходимо *дифференцировать* от пневмоний другой этиологии: энтеровирусной пневмонии, гриппа поросят, риккетсиозных пневмоний. В подобных случаях нахождение возбудителя, постановка биологической пробы на морских свинках, а также РСК позволяют провести дифференциацию.

Вопросы для самоконтроля

1. Патоморфологические признаки при трансмиссивном (вирусном) гастроэнтерите.
2. Патоморфологические признаки при вирусной диарее крупного рогатого скота.
3. Патоморфологические признаки при инфекционном гепатите собак.
4. Патоморфологические признаки при вирусном гепатите уток.
5. Патоморфологические признаки при микоплазмозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
3. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>
4. *Коломиец, В.М.* Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

1. *Домницкий, И. Ю.* Справочник ветеринарного врача / И. Ю. Домницкий, [и др.]. - М.: ООО Аквариум-Принт, 2006. – 608 с.
2. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/
3. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
4. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
5. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

ГРИПП СВИНЕЙ И ПТИЦ, АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ СВИНЕЙ, ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ, ЛАРИНГОТРАХЕИТ ПТИЦ, БОЛЕЗНЬ НЬЮКАСЛА У ПТИЦ

15.1. Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота и инфекционный атрофический ринит свиней

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота.

Его респираторная форма внешне похожа на грипп, хотя сам вирус относится к герпес-вирусам. При заболевании у телят повышается температура, появляется насморк, иногда кашель. Из-за затрудненного дыхания телята стоят вытянув шею, с открытым ртом, отеком языка.

Нередко они гибнут от удушья из-за закупорки бронхов слизью. Болезнь длится обычно не более недели, выздоровевшие телята развиваются нормально. При подостром течении болезни, сопровождающемся гнойными выделениями из носа и своеобразным "лающим" кашлем, телята болеют дольше, у них снижен аппетит, животные отстают в росте и иногда гибнут от истощения.

Для профилактики болезни проводят вакцинацию, применяют иммуностимулирующие препараты и витамины. Для лечения собственно ринотрахеита используют сыворотку, а для предотвращения осложнений бактериальными болезнями - антибиотики.

Инфекционный атрофический ринит свиней (Rhinitis infectiosa atrophica suum), хроническая инфекционная болезнь преимущественно поросят-сосунов и отъёмышей, характеризующаяся серозно-гнойным ринитом, атрофией носовых раковин и костей с деформацией лицевой части головы. Летальность 7—10%. Больные поросята при одинаковых условиях кормления отстают в росте и развитии и к 6—8 месячному возрасту дают только 60—70% привесов.

Этиология и эпизоотология окончательно не изучены. Имеются данные о том, что возбудителем является вирус. Наряду с этим в возникновении болезни играют роль некоторые микробы (пастереллы и бордетеллы).

Источник возбудителя инфекции — больные животные. Заражение здоровых поросят происходит воздушно-капельным путём. Факторы передачи возбудителя — загрязнённые выделениями больных корма, вода, подстилка, навоз и др. Болезнь возникает под влиянием комплекса неблагоприятных факторов: теснота, сырость, отсутствие движения, недостаток минеральных веществ, и прежде всего солей кальция и фосфора, витаминов А и D. Вспышки болезни носят эпизоотический характер и при отсутствии мер борьбы длятся несколько лет.

Течение и симптомы. Инкубационный период — 3—15 сут. У поросят-сосунов заболевание начинается воспалением слизистой оболочки носа. Больные чихают, фыркают, испытывают зуд в области пяточка. Из носа выделяется серозное, а затем слизисто-гнойное истечение. Происходит закупорка слёзных протоков, сопровождающаяся отёчностью нижних век. Острый катаральный ринит продолжается 2—3 нед; при этом у 10—20% поросят наблюдаются осложнения (пневмонии, энтериты), которые приводят к падежу. Болезнь может приобретать субклиническую форму и хроническое течение. Через 1—2 мес. у некоторых поросят обнаруживают отставание в развитии верхней челюсти, она становится короче нижней, нарушается

нормальный прикус резцовых зубов, происходит выпячивание нижней губы. Ещё через некоторое время обнаруживаются характерные признаки атрофии костей лицевой части головы. Если патологический процесс захватывает обе половины носовой полости, происходит выпячивание носа вверх (так называемая мопсовидность). При поражении одной половины искривляется верхняя челюсть вправо или влево (так называемая криворылость). При этом дыхание становится затруднённым, сопящим вследствие скопления в носовых ходах гнойных масс.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии проводят сагиттальный разрез головы и обнаруживают воспаление слизистой оболочки носовой полости, атрофию носовых раковин и деформацию костей лицевой части черепа.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов вскрытия. Для индивидуальной диагностики необходимо исследовать нарушения прикуса резцов, показана также рентгенография лицевой части черепа. Заболевание дифференцируют от гриппа поросят и некротического ринита.

15.2. Инфекционный ларинготрахеит, болезнь Ньюкасла

Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ).

Возбудитель Семейство Herpesviridae

Эпизоотология. Впервые болезнь установлена в Англии. Вирус поражает только домашних кур. Эпизоотии обычно наблюдаются осенью и зимой, сначала поражаются взрослые куры, а затем молодняк. Переболевшая птица является пожизненным вирусоносителем. Источником инфекции служат вирусоносители, а также контаминированные предметы ухода, человек и др. Летальность может достигать 70%. ИЛТ проявляется в острой, подострой и хронической формах.

Клинические изменения. Гибель при сверхострой форме может наступать без клинических признаков. Птица дышит с открытым клювом, вытягивая шею. Отмечаются хрипы, чихание и спазматический кашель. При кашле может выделяться слизь с примесью крови. Иногда наблюдаются пенистые выделения из ноздрей, а также конъюнктивит и сужение глазной щели.

Патологоанатомические изменения. Отмечают геморрагический трахеит, трахея заполнена сгустками крови, слизью, а затем появляется фибрин. Изменения в других органах не характерны.

Диагноз подтверждается лабораторно.

Ньюкаслская болезнь.

Возбудитель Семейство Paramixoviridae. Поражает все виды птиц, но наиболее чувствительны куры. Их подразделяют на везикулярные (высокопатогенные), мезогенные (средней степени патогенности) и лентогенные (авирулентные). Чувствительны все возрастные группы птиц. Летальность, в зависимости от вирулентности штаммов, достигает от 5 до 100%. Мезогенные штаммы в большинстве случаев вызывают поражение нервной системы.

Водоплавающая птица являются основным резервуаром возбудителя. Опасны дикие птицы-вирусоносители, (голуби, вороны, грачи и др.). В настоящее время, при систематической вакцинации, потери от ньюкаслской болезни менее значимы, хотя вирулентные штаммы значительно более распространены, чем раньше, а поэтому существует постоянная угроза вспышек при низкой напряженности активного иммунитета.

Клинические и патологоанатомические изменения. Инкубационный период в естественных условиях от 3 до 5 и более суток. При сверхострой форме клинические признаки могут отсутствовать, но при острой - птица становится вялой, перья взъерошены, наблюдается нарушение координации движений, параличи или полупараличи конечностей, нервные явления, вытекание слюны из клюва.

Фекальные массы разжижены, водянистые, зеленоватого цвета, иногда с примесью крови. В случае слабовирулентного вируса клинические признаки сглажены, поэтому диагноз в полевых условиях поставить трудно.

При острой форме болезни резко снижается или даже прекращается яйцекладка. Наблюдается эмбриональная гибель через 7-12 дней после закладки яиц в инкубатор. Изменяется форма скорлупы или она отсутствует, встречается депигментация скорлупы.

Отмечаются кровоизлияния в слизистой железистого желудка, 12-перстной кишки и на бифуркации слепых отростков.

Диагноз подтверждается лабораторно.

15.3. Грипп свиней и птиц

Грипп поросят — инфекционное заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом, причем не только гриппа свиней, но и один из вирусов гриппа человека. "Человеческий" вирус легко передается поросятам и прослеживается четкая связь между эпидемиями у людей и вспышками гриппа у свиней.

Заболевание характеризуется острым течением, высокой контагиозностью, лихорадкой, частыми осложнениями в виде пневмоний и гемофилеза. Особенно тяжело болеют поросята-сосуны. Основной путь заражения воздушно-капельный. Летальность поросят составляет 10—15%.

Грипп развивается обычно без продромальных явлений после короткого инкубационного периода. Токсическое действие вируса сопровождается повышенной проницаемостью сосудистых мембран, что вызывает геморрагический синдром, проявляющийся носовыми кровотечениями, кровоизлияниями в слизистых оболочках дыхательных путей.

Вскоре после начала заболевания может наблюдаться ларингит, ларинготрахеит и развивается острый отек слизистой оболочки гортани вследствие ее рефлекторного спазма. С первых дней болезни наблюдается гиперемия слизистой оболочки носовой полости, а в носовых ходах появляются слизистые или слизисто-гнойные массы. Затем наступает диффузная гиперемия слизистой оболочки трахеи, бронхов, она покрывается мутной слизью и развивается катаральный ларинготрахеит.

В легких отмечается умеренное полнокровие, отек, очаги острой эмфиземы, в ряде случаев — участки некоторого уплотнения легочной ткани. Регионарные лимфатические узлы увеличены и гиперемированы.

При патологоанатомическом вскрытии наблюдается серозно-фибринозный плеврит, перитонит, перикардит, артриты. Нередко обнаруживают серозный менингит. В грудной, брюшной и перикардальной полостях содержится значительное количество серозно-фибринозного экссудата. При тяжелом течении воспалительный процесс резко выражен, приобретает диффузный характер, одновременно развивается геморрагический отек легких с участками уплотнения в них. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта геморрагически воспалена.

Лимфатические узлы легких и брыжейки увеличены, отечные, несколько гиперемированы. Селезенка в большинстве случаев значительно увеличена.

При гистологическом исследовании, прежде всего, отмечается изменение эпителия дыхательных путей. Эпителиальные клетки приобретают неправильную форму, теряют реснички и затем происходит разрыхление и отторжение поверхностных слоев эпителия. При затяжном течении эпителиальная выстилка слущивается.

Просветы части бронхов заполняют отторгнутые клетки. Резко выражена гиперемия слизистой оболочки дыхательных путей. Отмечаются незначительные перибронхиальные скопления лейкоцитов. Изменения в других внутренних органах связаны с расстройствами кровообращения. В печени дистрофические изменения. В ряде случаев отмечается альтеративный энтерит или энтероколит.

При осложнении гриппа нередко в патологический процесс вовлекаются легкие. В зависимости от вида вторичной микрофлоры развиваются пневмонии, которые чаще имеют катаральный, серозный, а также и гнойный характер. Легочные лимфоузлы обычно увеличены, набухшие, сочные и гиперемированы.

Диагноз на грипп устанавливают на основании клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных.

Грипп птиц.

Эпизоотология. Подтипы вируса гриппа значительно отличаются по вирулентности в связи с чем болезнь может протекать бессимптомно или с летальностью, достигающей от 5 до 100%. Поражаются все виды домашних птиц. Носительство вируса гриппа широко распространено среди мигрирующих диких птиц. В первую очередь поражается поголовье старше 30-дневного возраста. Вирус хорошо сохраняется в объектах ветнадзора и внешней среде (пух, перо, трупы, птичье мясо, корма, кровь, выгула, птичники, помет и др.). Переносится собаками, крысами, транспортом, воздухом, водой и т.д.

Клинические и патологоанатомические изменения. Степень клинического проявления болезни зависит от патогенности возбудителя. Высоковирулентные штаммы вызывают сверхострую и острую клиническую картину с внезапной гибелью птиц.

При острой форме наблюдают цианоз гребня, сережек, полное отсутствие аппетита, фекальные массы жидкие, иногда с примесью крови, зеленоватой окраски и большим содержанием уратов; яйцекладка чаще всего прекращается, отмечается высокая эмбриональная смертность в 10-12-дневном возрасте, с точечными кровоизлияниями, катарально-геморрагическим энтеритом, кровоизлияниями в железистом желудке и на сердце. Могут быть кровоизлияния на серозных оболочках, чего не наблюдается при ньюкаслской болезни.

В случае слабовирулентного вируса может наблюдаться снижение яйцекладки, аппетита, хрипы, отек головы. Утята заболевают в 15-20-дневном возрасте; отмечают угнетение, потерю аппетита, конъюнктивит, ринит, затруднение дыхания.

Меры профилактики

Для профилактики используют инактивированные вакцины, которые дают с кормом. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия и исключают контакт с дикими птицами.

Птиц с клиническими проявлениями болезни и подозреваемых в заболевании подвергают убою и уничтожению, а остальных вакцинируют. Диагноз подтверждается лабораторно.

Вопросы для самоконтроля

1. Патоморфологические признаки при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота.
2. Патоморфологические признаки при инфекционном атрофическом рините свиней.
3. Патоморфологические признаки при инфекционном ларинготрахеите.
4. Патоморфологические признаки при ньюкаслской болезни.
5. Патоморфологические признаки при гриппе поросят.
6. Патоморфологические признаки при гриппе птиц.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
3. *Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.].* – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html
<http://www.twirpx.com/file/156088/>
4. *Коломиец, В.М.* Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
5. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5

Дополнительная

6. *Домницкий, И. Ю.* Справочник ветеринарного врача / И. Ю. Домницкий, [и др.]. - М.: ООО Аквариум-Принт, 2006. – 608 с.
7. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/
8. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
9. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева. - СПб.: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
10. *Салимов, В.А.* Атлас патологической анатомии животных / В.А. Салимов. - М.: Колос, 2001. – 76 с.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Бессарабов, Б.Ф.* Незаразные болезни птиц / Б.Ф. Бессарабов – М.: КолосС, 2007. – 180 с. ISBN: 978-5-9532-0470-5
2. Вскрытие и судебная ветеринарная экспертиза: Метод. пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин [и др.]. – Саратов: Издательский центр «Наука», 2012. - 52 с.
3. *Демкин, Г. П.* Общая патологическая анатомия. Курс лекций для студентов ветеринарных факультетов / Г.П. Демкин, С.В. Акчурин – Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. – 240 с.
4. *Димитров, С.* Диагностика отравлений животных / С. Димитров, А. Джуров, С. Антонов // СПб.: Агропромиздат, 1986. – 283 с.
5. *Домницкий, И.Ю.* Нозологические основы висцеральных микозов / И.Ю. Домницкий, В.Н. Баринов. – Саратов.: ООО Литера, 2007. – 300 с.
6. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия животных / А.В. Жаров – М.: Колос, 2006. – 664 с. – Режим доступа: http://www.bookle.ru/1091272/books_256190/
7. *Жаров, А.В.* Судебная ветеринарная медицина / А.В. Жаров – М.: Колос, 2001. – 357 с.
8. *Жаров, А.В.* Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников – М.: Колос, 2000. – 400 с.
9. *Жаров, А.В.* Патологическая анатомия с/х животных. Изд. 4-е, перераб., доп. / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков – М.: КолосС, 2003. – 568 с.
10. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 671 с. ISBN 978-5-9532-0301-2 – Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html <http://www.twirpx.com/file/156088/>
11. *Кокуричев, П.И.* Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева – Санкт-Петербург: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
12. *Коломиец, В.М.* Антропозоозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека) / В.М. Коломиец, А. А. Евглевский, В. Я. Проворотов. – М.: КолосС, 2008. – 328 с. ISBN: 5-9532-0570-8
13. Общая патологическая анатомия: Метод. пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин [и др.]. – Саратов: Издательский центр «Наука», 2012. - 48 с.
14. *Оксенгендлер, Г.И.* Яды и противоядия / Г.И. Оксенгендлер. – М.: Наука, 1982. – 358 с.
15. Патологическая анатомия, секционный курс и судебная ветеринарная экспертиза: Метод. пособие для самостоятельной работы студентов / В.В. Салаутин [и др.]. – Саратов: Издательский центр «Наука», 2012. - 64 с.
16. Программа производственной практики. Метод. указания / Демкин Г.П. [и др.]. – ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2006. - 27 с.
17. *Салимов, В.А.* Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика факторных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных Атлас. PDF / В.А. Салимов. – М.: Колос, 2001. – 76 с. – Режим доступа: <http://www.twirpx.com/file/903094/>.
18. *Салимов, В.А.* Практикум по патологической анатомии животных: Учебное пособие. 2-е изд., перераб. / В.А. Салимов. – СПб.: Лань, 2013. - 256 с. ISBN 978-5-8114-1418-5
19. Справочник ветеринарного врача / Домницкий И.Ю. [и др.]. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006. – 608 с.

20. Частная патологическая анатомия: Метод. пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин [и др.]. – Саратов: Издательский центр «Наука», 2012. - 60 с.

Базы данных, информационно-справочные и поисковые системы, Агропоиск, полнотекстовая база данных иностранных журналов Doal, поисковые системы Rambler, Yandex, Google:

1. Электронная библиотека СГАУ - <http://library.sgau.ru>
2. Электронная библиотека - <http://bookfi.org/>
3. Электронно-библиотечная система издательства «Лань» - <http://e.lanbook.com/>
4. База данных "Агропром за рубежом" - <http://polpred.com/?ns=1>
5. Отравления животных - профилактика отравлений нитритами URL: <http://monfer.ru>
6. Общая токсикология ядовитых растений - <http://www.cnsnb.ru/akdil>

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Лекция 1. Болезни органов сердечнососудистой системы	4
1.1. Патоморфология болезней сердечнососудистой системы.....	4
Вопросы для самоконтроля.....	6
Список литературы.....	6
Лекция 2. Болезни органов пищеварения и дыхания	8
2.1. Патоморфология органов пищеварительной системы.....	8
2.2. Патоморфология органов дыхательной системы.....	11
Вопросы для самоконтроля.....	14
Список литературы.....	15
Лекция 3. Болезни органов мочеполовой и нервной систем	16
3.1. Патоморфология болезней мочеполовой системы.....	16
3.2. Патоморфология болезней органов нервной системы.....	18
Вопросы для самоконтроля.....	19
Список литературы.....	19
Лекция 4. Болезни обмена веществ и эндокринных органов	21
4.1. Алиментарная дистрофия, анемия, остеодистрофия.....	21
4.2. Гипотрофия у молодняка, кетозы, беломышечная болезнь.....	22
4.3. Энзоотическая атаксия ягнят, гипо- и авитаминозы.....	22
Вопросы для самоконтроля.....	23
Список литературы.....	23
Лекция 5. Патоморфология отравлений	25
5.1. Понятие о ядах и их классификация.....	25
5.2. Клиническая картина при отравлениях.....	26
5.3. Методы диагностики и дифференциальный диагноз.....	27
Вопросы для самоконтроля.....	29
Список литературы.....	29
Лекция 6. Онкология и лейкозология	30
6.1. Опухоли.....	30
6.2. Лейкозы.....	34
Вопросы для самоконтроля.....	35
Список литературы.....	35
Лекция 7. Сепсис, сибирская язва, клостридозы	37
7.1. Сепсис, сибирская язва.....	37
7.2. Эмфизематозный карбункул (эмкар), браздот овец и коз.....	37
7.3. Анаэробная дизентерия ягнят и телят.....	38
Вопросы для самоконтроля.....	39
Список литературы.....	39
Лекция 8. Пастереллезы, рожа и дизентерия свиней	41
8.1. Рожа свиней (эризипеллоид, краснуха свиней).....	41
8.2. Пастереллез животных.....	41
8.3. Дизентерия свиней.....	43
Вопросы для самоконтроля.....	43
Список литературы.....	43
Лекция 9. Диспепсия телят, сальмонеллезы, колибактериозы, колиэнтеротоксемия поросят (отечная болезнь)	45

9.1. Сальмонеллез	45
9.2. Эшерихиоз свиней (колибактериоз).....	46
9.3. Диспепсия телят	48
9.4. Колиэнтеротоксемия поросят (отечная болезнь)	48
Вопросы для самоконтроля.....	49
Список литературы.....	49
Лекция 10. Лептоспироз, листериоз, диплококковая септицемия	50
10.1. Листериоз	50
10.2. Диплококковая септицемия	52
10.3. Лептоспироз	53
Вопросы для самоконтроля.....	54
Список литературы.....	54
Лекция 11. Бруцеллез, туберкулез, паратуберкулез, сап, некробактериоз.....	56
11.1. Туберкулез животных	56
11.2. Сап	57
11.3. Бруцеллез у животных	59
11.4. Паратуберкулез	61
11.5. Некробактериоз	62
Вопросы для самоконтроля.....	63
Список литературы.....	63
Лекция 12. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, чума животных.....	65
12.1. Чума свиней классическая	65
12.2. Африканская чума свиней	67
12.3. Чума крупного рогатого скота и плотоядных.....	68
12.4. Злокачественная катаральная лихорадка (горячка).....	70
Вопросы для самоконтроля.....	71
Список литературы.....	71
Лекция 13. Бешенство, инфекционная анемия, инфекционный энцефаломиелит, б. Ауески, оспа, ящур.....	72
13.1. Характеристика изменений при оспе	72
13.2. Характеристика изменений при ящуре	73
13.3. Инфекционная анемия и инфекционный энцефаломиелит лошадей.....	75
13.4. Характеристика изменений при бешенстве	76
13.5. Характеристика изменений при б. Ауески	78
Вопросы для самоконтроля.....	79
Список литературы.....	79
Лекция 14. Вирусные гепатиты, микоплазмоз, трансмиссивный вирусный гастроэнтерит (тгс), вирусная диарея крупного рогатого скота.....	81
14.1. Трансмиссивный (вирусный) гастроэнтерит	81
14.2. Вирусная диарея крупного рогатого скота	81
14.3. Вирусные гепатиты и микоплазмоз	82
Вопросы для самоконтроля.....	84
Список литературы.....	85
Лекция 15. Грипп свиней и птиц, атрофический ринит свиней, инфекционный ринотрахеит, ларинготрахеит птиц, болезнь ньюкасла у птиц.....	86

15.1. Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота и инфекционный атрофический ринит свиней.....	86
15.2. Инфекционный ларинготрахеит, болезнь Ньюкасла	87
15.3. Грипп свиней и птиц	88
Вопросы для самоконтроля.....	90
Список литературы.....	90
Библиографический список.....	91
Содержание.....	93