

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

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

Кафедра патологической анатомии и гистологии

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ С НЕРВНЫМИ ЯВЛЕНИЯМИ

Учебно-методическое пособие для студентов по специальностям
1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина», 1 – 74 03 04 «Ветеринарная
санитария и экспертиза» и слушателей ФПКиПК

Витебск
ВГАВМ
2017

УДК 619:616-009-091-07(07)

ББК 48.32

П20

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»
от 15.12.2016 г. (протокол № 2)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *В. С. Прудников*, кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. И. Большакова*, кандидат ветеринарных наук, доцент *И. Н. Громов*, кандидат ветеринарных наук, доцент *М. В. Аль Талл*, кандидат ветеринарных наук, доцент *А. И. Жуков*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *А. П. Медведев*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Бублов*

П20 **Патоморфология и диагностика болезней животных с нервными явлениями** : учеб. – метод. пособие для студентов по специальностям 1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина», 1 – 74 03 04 «Ветеринарная санитария и экспертиза» и слушателей ФПКиПК / *В. С. Прудников* [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 88 с.
ISBN 978-985-512-971-5.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины, биотехнологического факультета, ветеринарных специалистов животноводческих хозяйств, слушателей ФПКиПК.

УДК 619:616-009-091-07(07)

ББК 48.32

ISBN 978-985-512-971-5

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Введение	5
1. Болезни, общие для нескольких видов животных	6
1.1. Листерия	6
1.2. Бешенство	8
1.3. Болезнь Ауески	10
1.4. Хламидиоз	13
2. Болезни крупного и мелкого рогатого скота	16
2.1. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	16
2.2. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота....	17
2.3. Чума крупного рогатого скота	18
2.4. Скрепи овец	19
2.5. Висна-маеди овец	20
2.6. Неоспороз	22
2.7. Ценуроз овец.....	24
3. Болезни лошадей	26
3.1. Инфекционный энцефаломиелит	26
3.2. Ринопневмония лошадей	27
4. Болезни свиней	29
4.1. Энцефаломиокардит свиней	29
4.2. Цирковирусная инфекция свиней	30
4.3. Репродуктивно-респираторный синдром свиней	31
4.4. Везикулярная болезнь свиней	33
4.5. Классическая чума свиней	34
4.6. Болезнь Тешена.....	37
4.7. Отечная болезнь поросят	38
5. Болезни плотоядных	41
5.1. Чума	41
5.2. Энцефалопатия норок	43
5.3. Ботулизм	44
5.4. Энцефаломиелит пушных зверей	46

6. Болезни птиц	49
6.1. Ньюкаслская болезнь	49
6.2. Грипп (чума) птиц.....	50
6.3. Инфекционный энцефаломиелит птиц	51
6.4. Менингоэнцефалит индеек	53
6.5. Болезнь Марека	54
6.6. Гиповитаминоз Е (гипоселеноз).....	55
6.7. Гиповитаминоз В ₁	56
6.8. Гиповитаминоз В ₂	58
7. Отравления животных.....	59
7.1. Свинцовый токсикоз.....	59
7.2. Стронциевый токсикоз.....	60
7.3. Уровская болезнь.....	62
7.4. Отравление хлорорганическими соединениями.....	64
7.5. Отравление фосфорорганическими соединениями.....	65
7.6. Отравление мочевиной.....	66
7.7. Отравление производными карбаминовых кислот.....	67
7.8. Отравление гербицидами.....	68
7.9. Отравление ртутьсодержащими препаратами.....	68
7.10. Отравление мышьяком и его препаратами.....	69
7.11. Отравление фтором и его соединениями.....	70
7.12. Отравление медью и ее соединениями.....	71
7.13. Отравление поваренной солью.....	72
7.14. Отравление родентицидами.....	73
7.15. Отравление растениями, содержащими эфирные масла и смолистые вещества.....	75
7.16. Отравление картофелем и картофельной ботвой.....	76
7.17. Отравление люпином.....	77
7.18. Отравление растениями, содержащими гликозиды.....	78
7.19. Отравление змеиным ядом.....	81
Список использованной литературы.....	82
Приложение.....	83

ВВЕДЕНИЕ

Животноводство Республики Беларусь находится на качественно новом этапе развития, работают крупные молочные и свиноводческие комплексы, скотооткормочные предприятия. При таком интенсивном ведении животноводства на промышленной основе на ограниченной территории содержится большое количество поголовья, что влечет за собой целый ряд существенных изменений в закономерности течения эпизоотических процессов. При этом среди животных разных видов часто выявляются болезни с нервным синдромом, диагностика которых, как правило, затруднительна в связи с отсутствием необходимых диагностических препаратов.

Современные условия содержания животных требуют максимальной оперативности ветеринарной службы, прежде всего в быстрой и правильной постановке диагноза, поскольку от этого зависит успех проведения специальных лечебно-профилактических мероприятий по оздоровлению сельскохозяйственных организаций или комплексов.

Патоморфологическая диагностика этих болезней занимает ведущее место в плане быстрой постановки предварительного нозологического диагноза, независимо от того, проводилось лечение этих животных лекарственными препаратами или нет, что позволяет своевременно разработать лечебно-профилактические мероприятия по их ликвидации и провести дополнительное лабораторное исследование по уточнению диагноза.

Изложенные в учебно-методическом пособии данные также характеризуют этиологию, патогенез, клинические признаки и дифференциальную диагностику этих болезней.

В представленном учебно-методическом пособии рассматриваются вопросы по патоморфологической диагностике 51 болезни с нервным синдромом у разных видов животных, многие из которых в последние годы впервые стали выявляться в странах Европы, в т.ч. и в Республике Беларусь.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины, слушателей ФПК и ветеринарных специалистов.

1. БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

1.1. Листерииоз

Это инфекционная зооантропонозная болезнь, характеризующаяся гнойным энцефалитом, сепсисом, абортами. Встречается у животных почти всех видов, в том числе у птиц.

Этиология. Возбудитель – бактерия *Listeria monocytogenes*.

Патогенез. Распространение листерий происходит по периневральным путям, лимфогенно и гематогенно.

У взрослых животных часто поражается ЦНС, у беременных – половые органы, у молодняка развивается сепсис.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют чаще овцы, кролики, свиньи, крупный рогатый скот. Болеет листериозом и человек. Чаще животные болеют в зимне-весенний период.

Заражение происходит через слизистую оболочку носовой полости, конъюнктиву, пищеварительную систему, органы пищеварения. У животных распространено листерионосительство, листерии у здоровых животных часто локализуются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, при ослаблении иммунитета заболевание возникает эндогенно.

Заболевание может проявляться в нервной, септической, генитальной, смешанной, субклинической и бессимптомной формах.

При *нервной форме* отмечают угнетение, расстройство координации движения (круговые движения), искривление шеи, судорожные сокращения мышц, слюнотечение, паралич глотки.

У овец часто отмечают кератоконъюнктивит, слепота.

При *септической форме* отмечают лихорадка, угнетение, поносы, исхудание.

При *генитальной форме* – аборт в 2-й половине беременности, задержание последа, метриты, маститы.

Патологоанатомические изменения

Патологоанатомическое исследование проводится с соблюдением правил ТБ. Если клинический диагноз «листерииоз» – вскрытие только в перчатках.

Патологоанатомические изменения при листериозе варьируют в зависимости от формы болезни.

При *нервной форме* на вскрытии отмечают гиперемии, иногда – отек мягкой мозговой оболочки и вещества мозга. В органах выявляют отдельные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния, чаще – под эпикардом, в заглочных и подчелюстных лимфатических узлах. У свиней поражается желудочно-кишечный тракт в виде острого катарального воспаления, сопровождающегося серозным лимфаденитом.

Гистологические изменения характеризуются развитием гнойного энцефаломиелита, сочетающегося с лептоменингитом и воспалением отдельных черепно-мозговых нервов. В головном мозгу находят микроабсцессы, представляющие собой микроочаги синего цвета, состоящие из лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, на разных стадиях распада. Мозговое вещество в этих местах расплавлено, некротизировано. Выявляются также серозный отек и периваскулиты – клеточные пролифераты вокруг расширенных и заполненных кровью кровеносных сосудов, состоящие из лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов (рисунок 1).

Типичный признак для листериозного энцефаломиелита – избирательное поражение определенных отделов центральной нервной системы. Основные морфо-

логические изменения локализуются в продолговатом мозге и варолиевом мосту, среднем мозге и передней части шейного отдела спинного мозга, мозжечке и зрительных буграх.

Септическую форму листериоза наблюдают преимущественно у птиц и грызунов. Среди сельскохозяйственных животных болезнь регистрируют главным образом у поросят, ягнят и телят. Характерной морфологической особенностью листериозной септицемии считают очаговые некротические поражения печени и, несколько реже, других органов — лимфатических узлов, селезенки, легких, сердца и почек. Наряду с этим встречаются застойные явления и кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, в лимфатических узлах, дистрофические процессы в паренхиматозных органах. Селезенка увеличена в 1,5-2 раза, цвет красный, консистенция мягкая, соскоб пульпы значительный, рисунок узелкового и трабекулярного строения сглажен. С поверхности и на разрезе в селезенке обнаруживается множество милиарных очажков, возвышающихся над поверхностью органа (если расположены под капсулой), округлой формы, плотной консистенции, серо-белого цвета, четко отграничены от окружающей ткани. Поверхность разреза их суховатая, рисунок строения в очагах сглажен. В печени на фоне зернистой дистрофии также выявляются аналогичные очаги некроза. В желудочно-кишечном тракте — острое катаральное воспаление, в регионарных лимфоузлах — серозное воспаление.

У поросят, кроме того, выявляют трахеит и бронхит, иногда — катаральную бронхопневмонию. У овец — гнойный ринит, конъюнктивит и кератит.

Генитальная форма листериоза сопровождается абортами (во второй половине беременности) или рождением нежизнеспособного приплода. У абортированных плодов отмечаются отеки подкожной клетчатки, скопление красноватой жидкости в грудной и брюшной полостях. В печени обнаруживают мелкие некрозы.

Смешанная форма встречается сравнительно редко. Болезнь характеризуется сочетанием воспалительных изменений в центральной нервной системе и поражением внутренних органов, свойственных септической форме болезни.

Патологоанатомический диагноз:

1. Кровоизлияния под эпи- и эндокардом, в плевре, слизистой оболочке трахеи и бронхов.

2. Увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней.

3. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.

4. Зернистая дистрофия печени и милиарные некрозы в ней.

5. Острый катаральный гастроэнтерит.

6. Острый катарально-геморрагический трахеит и бронхит (у свиней).

7. Острый катарально-гнойный ринит, конъюнктивит и кератит (у овец).

8. Острая венозная гиперемия и отек легких.

9. Гисто: гнойный энцефалит (стволовая часть головного мозга: четверохолмие, продолговатый мозг, варолиев мост и шейная часть спинного мозга).

У абортировавшей коровы:

1. Катарально-фибринозный эндометрит.

2. Очаговые некрозы карункулов в матке.

3. Серозно-гиперпластическое воспаление подвздошных и тазовых лимфоузлов.

У абортированного плода:

1. Серозные отеки подкожной клетчатки.

2. Скопление серозного трансудата в грудной и брюшной полостях.

3. Мелкоочаговые некрозы в печени и других органах.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов вскрытия, гистологического и бактериологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно: **у овец** – от ценуроза, болезни Ауески, бруцеллеза; **у крупного рогатого скота** – от ЗКГ, бешенства, бруцеллеза, трихомоноза; **у свиней** – от болезни Ауески, отежной болезни.

При **ценурозе** – негнойный паразитарный энцефалит, ценурусные пузыри.

При **болезни Ауески** у овец отмечают расчесы кожи, негнойный лимфоцитарный энцефалит, проводят вирусологическое исследование.

При **бруцеллезе** у абортировавших овцематок находят гранулемы в слизистой оболочке матки, проводят серологическое и бактериологическое исследования.

При **ЗКГ** у коров находят катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, некрозы слизистой оболочки языка и эпидермиса кожи носового зеркала, гнойно-фибринозный ринит, ларинготрахеит и бронхит, негнойный лимфоцитарный энцефалит, проводят серологическое и вирусологическое исследования.

При **бешенстве** – агрессия, негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри в нервных клетках. Проводят вирусологическое исследование, метод иммунофлюоресценции и биопробу.

При **бруцеллезе** у крупного рогатого скота – артриты, бурситы, аборт, задержание последа, маститы. Проводят бактериологическое и серологическое исследования.

При **трихомонозе** – бакисследование.

При **болезни Ауески** у свиней – массовая гибель поросят до 2-недельного возраста, серозный фарингит, тонзиллит, милиарные некрозы в печени и селезенке, негнойный лимфоцитарный энцефалит, проводят вирусологическое и серологическое исследования и биопробу на кроликах.

При **отежной болезни** учитывают возраст, серозные отеки подкожной клетчатки в области головы, живота, пахов, суставов конечностей, а также стенки донной части желудка и брыжейки толстого отдела кишечника, проводят бакисследование.

1.2. Бешенство

Это вирусная инфекционная болезнь млекопитающих, птиц и человека (зооантропоноз), проявляющаяся признаками энцефалита и тяжелыми нервными расстройствами. Это заболевание всегда заканчивается смертью.

Этиология

РНК-содержащий вирус рода *Lyssavirus*, семейства *Rhabdoviridae*.

Патогенез

Из места внедрения вирус распространяется по периневральным пространствам (в последнее время не исключают лимфогенный и гематогенный путь), достигает головного мозга, накапливается в аммоновых рогах, коре больших полушарий, в мозжечке, продолговатом мозгу, вызывает воспаление, дистрофические изменения и некроз нейронов, что проявляется клинически агрессией, параличами глотки, водобоязнью (у человека), изменением голоса. Затем вирус тем же путем продвигается к органам, особенно слюнным железам.

В головном мозге развивается негнойный лимфоцитарный энцефалит, образуются узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри.

Клинико-эпизоотологические особенности

Вирус в большом количестве содержится в ЦНС, слюнных и слезных железах. Заражение происходит через укусы бешеных животных (собак, лисиц, волков), при попадании слюны на поврежденную кожу, слизистые оболочки или рану. Вирус нейротропный. Его обнаруживают в слюне больных животных за 8-10 дней до появления клинических признаков. Инкубационный период от 2 недель до 1 года и

более. В настоящее время распространителями бешенства являются, прежде всего, бездомные бродячие собаки, которые, как правило, заражаются от диких животных.

Заболевание протекает в буйной форме, характеризующейся агрессией, буйством, параличами; в тихой (паралитической); атипичной, проявляющейся истощением, гастроэнтеритами, параличами.

У крупного рогатого скота болезнь чаще протекает клинически в буйной и паралитической формах. Для буйной характерны – возбуждение животного, прекращение лактации, жевание и глотание – затруднено, затем возбуждение переходит в буйство: животное бросается на препятствия, мычит, наблюдается обильное слезотечение и потоотделение, непроизвольное подергивание отдельных групп мышц. Иногда возникает сильный зуд в месте укуса и половое возбуждение. Развивается атония, паралич нижней челюсти, языка, мышц конечностей. Паралитическая форма характеризуется снижением аппетита и молочной продуктивности. Развиваются: атония преджелудков, слюнотечение, затрудненное глотание, дыхание, повышение температуры тела, развиваются признаки нарушения координации движения, запрокидывание головы, появляется половое возбуждение, хриплое мычание.

У собак бешенство проявляется чаще в буйной или тихой формах. При буйной форме животное в начале болезни угнетено, прячется в темные углы, ласковое, затем появляется извращенный аппетит, на месте укуса возникает сильный зуд, наблюдается затрудненное глотание, появляется обильное слюнотечение. Животное бросается на человека и других животных, что свидетельствует о возникновении возбуждения у собаки, а затем развиваются параличи. Тихая форма у собак проявляется затрудненным дыханием, слюнотечением, параличами нижней челюсти, конечностей, туловища.

У овец, свиней и лошадей болезнь проявляется также в буйной и паралитической формах.

У диких животных при заболевании развивается необычное поведение: они теряют чувство страха, нападают на собак, домашних животных, людей. Больные животные быстро худеют, у них возникает вялость, паралич, гидрофобии не наблюдается.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов соблюдают меры личной безопасности. Специфические морфологические изменения у животных отсутствуют. **У собак** – истощение, цианоз слизистых оболочек, застойные явления в органах. Сгущение крови, сухость кожи, подкожной клетчатки, серозных покровов. Наблюдаются эрозии на слизистой оболочке ротовой полости и языка. В желудке – несъедобные предметы, застойная гиперемия, кровоизлияния, эрозии. Кишечник – острое катаральное воспаление.

У крупного рогатого скота – переполнение преджелудков сухими кормовыми массами. Сычуг – серозное воспаление, кровоизлияния. Парез мочевого пузыря. Могут быть несъедобные предметы в рубце.

При гистологическом исследовании в стволовой части головного мозга (четверохолмие, варолиев мост, продолговатый мозг) выявляется негнойный лимфоцитарный энцефалит (лимфоцитарные периваскулиты). В стволовой части головного мозга и узлом ганглии блуждающего нерва узелки бешенства формируются на месте дистрофически измененных и некротизированных нервных клеток вследствие размножения в ганглиях внутри капсулы глиальных клеток-саттелитов. Они фагоцитируют тела нервных клеток (нейронофагия) и образуют в полости капсулы глиальные узелки-гранулемы (рисунки 2 и 3). В цитоплазме нервных клеток амминовых рогов (при окраске по Манну) выявляются красные круглые или овальные включения – тельца Бабеша-Негри (рисунок 4).

Патологоанатомический диагноз

У крупного рогатого скота:

1. Венозная гиперемия и отек легких.
2. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.
3. Переполнение преджелудков сухими кормовыми массами, иногда – несъедобные предметы в рубце.
4. Переполнение мочевого пузыря мочой.
5. Венозная гиперемия селезенки (не всегда).
6. Кровоподтеки и ссадины на коже конечностей (иногда).
7. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит в стволовой части головного мозга (четверохолмие, варолиев мост, продолговатый мозг); узелки бешенства в стволовой части головного мозга (глиальные узелки-гранулемы); тельца Бабеша-Негри в нервных клетках аммоновых рогов.

Диагностика

Учитывают клинико-эпизоотологические особенности, результаты вскрытия. Гистологически в продолговатом мозгу, четверохолмии, аммоновых рогах и мозжечке обнаруживают негнойный лимфоцитарный энцефалит (лимфоцитарные периваскулиты), а в продолговатом мозгу, четверохолмии, узловатом ганглии (блуждающий нерв), в межпозвоночных ганглиях – узелки бешенства (глиальные узелки-гранулемы). Проводят также иммунолюминесцентную микроскопию и биопробу на лабораторных животных.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от чумы собак, болезни Ауески, листериоза, ЗКГ крупного рогатого скота, ИЭМ лошадей.

При **чуме собак** – катарально-гнойный ринит, конъюнктивит, кератит, инфекционная сыпь в коже;

при **болезни Ауески** – расчесы кожи;

при **лиштериозе** – гнойный энцефаломиелит, серозный ринит, конъюнктивит, некрозы в печени и селезенке;

при **ЗКГ** крупного рогатого скота – негнойный лимфоцитарный энцефалит, некрозы слизистой оболочки ротовой полости, гнойный конъюнктивит, кератит, гнойно-фибринозный ринит, ларингит и трахеит;

при **ИЭМ лошадей** – альтеративный гепатит, желтуха, серозный энцефалит.

1.3. Болезнь Ауески

Это остропротекающая болезнь млекопитающих, сопровождающаяся воспалением центральной нервной системы, сильным зудом и расчесами кожи у всех видов животных, кроме свиней, норок и соболей, у свиней – сепсисом и энцефалитом.

Этиология

Возбудитель – ДНК-содержащий вирус рода *Varicellavirus*, семейства *Herpesviridae*, подсемейства *Alphaherpesvirinae*.

Патогенез. Заражение происходит алиментарно, аэрогенно, через кожу. Вирус размножается в месте внедрения, попадает в кровь, различные органы и ткани, обуславливая воспалительные процессы. У взрослых свиней наибольшее количество вируса обнаруживается в легких, у поросят – в ЦНС. В головном мозгу вирус вызывает воспалительную реакцию – негнойный лимфоцитарный энцефалит. Под действием вируса происходит распад тучных клеток и базофилов, что ведет к накоплению в организме большого количества гистамина. В связи с поражением нейронов и накоплением в коже биологически активных веществ (ацетилхолина, гистамина, симпатина) возникает зуд (кроме поросят). Поросята гибнут от сепсиса.

Клинико-эпизоотологические особенности

Восприимчивы многие домашние и дикие млекопитающие, а также некоторые

виды птиц. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Факторами передачи возбудителя служат боенские отходы и субпродукты, полученные от больных или переболевших свиней, инфицированные корма, инвентарь, подстилка, трупы грызунов. Доказана возможность распространения вируса клещами-гематофитами. Большую роль в распространении возбудителя играют крысы и мыши, которые являются основным природным резервуаром вируса.

Строго выраженной сезонности нет, но чаще всего болезнь регистрируется в осенне-зимний период, что связано с интенсивной миграцией грызунов. Для болезни характерна стационарность.

У крупного рогатого скота, собак, кошек отмечается лихорадка, угнетение, зуд, расчесы кожи. У свиней – без зуда и расчесов, лихорадка, угнетение, рвота, аборт, ринит, конъюнктивит; у поросят – лихорадка, одышка, возбуждение, движение по кругу, судороги, афония.

У лошадей болезнь может протекать доброкачественно. У больных незначительно повышается температура тела, снижается аппетит и отмечается некоторое угнетение. Через 2-4 дня эти признаки исчезают.

Патологоанатомические изменения

У **животных всех видов, кроме свиней, норок и соболей** отмечаются расчесы кожи в области головы, спины, конечностей в местах зуда. Шерстный покров в таких местах частично или полностью отсутствует, эпидермис содран, оголенная кожа покрасневшая, утолщена, покрыта засохшими корочками экссудата и кровавыми сгустками с прилипшими частицами подстилки. Здесь же могут быть и рваные раны с отечными припухшими краями. При сильных травмах возникает дерматит, а иногда и миозит. При осложнении секундарной микрофлорой возможно развитие гнойного воспаления кожи и подкожной клетчатки. Последняя – на разрезе желеобразной консистенции, пропитана отечной жидкостью с примесью крови или гнойным экссудатом.

Регионарные расчесам лимфоузлы в состоянии серозного, серозно-геморрагического воспаления.

Часто находят кровенаполнение сосудов мозговых оболочек и веществ головного мозга, иногда с кровоизлияниями, отеком и повышенным содержанием ликвора в мозговых желудочках.

В других органах патологоанатомические изменения менее постоянны, но можно обнаружить гиперемии, отек и разные формы воспаления легких, сильное вздутие рубца, катаральный гастроэнтерит, отдельные кровоизлияния в слизистых оболочках и под серозными покровами, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, мелкоочаговые некрозы в печени. У собак и кошек в желудке иногда находят эрозии, сходные с таковыми при бешенстве.

Гистологические изменения у крупного и мелкого рогатого скота, а также и у других животных регистрируют чаще всего в стволовой части головного мозга, в продолговатом, затем – спинном мозге и мозговых оболочках. При этом отмечают дистрофические процессы в нейронах, нейронофагию и периваскулярные инфильтраты, состоящие в основном из лимфоцитарных клеток, т.е. картину острого негнойного энцефалита, миелита и менингита лимфоцитарного типа.

Патологоанатомические изменения у свиней различаются в зависимости от возраста животных и стадии болезни. Вследствие того, что болезнь Ауески у свиней обычно не сопровождается зудом, при вскрытии не находят повреждений кожи.

У абортированных плодов и поросят до полумесячного возраста обнаруживают изменения, характерные для острого септико-токсического процесса. Часто при этом регистрируют единичные или множественные миллиарные (с просыное зерно) и субмиллиарные (с маковое зерно) серого и серо-желтого цвета, четко выделяющиеся

некротические очажки в печени, селезенке, слизистых оболочках гортани и глотки, реже – в легких, почках, надпочечниках и лимфоузлах. Кроме того – точечные кровоизлияния в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и эпикарде. В органах дыхательной и пищеварительной систем – гиперемия, отек, кровоизлияния и разные формы воспаления.

У погибших поросят более старшего возраста (до отъема) патологоанатомические изменения сходны с таковыми у новорожденных, за исключением милиарных некрозов, которые обычно отсутствуют. Часто находят катаральную бронхопневмонию и гастрит.

У подсвинков и взрослых свиней ярче выражены крупозно-дифтеритические и язвенно-некротические поражения слизистых оболочек гортани и глотки с миндалинами. Часто обнаруживают серозный ринит, отек легких и различные виды пневмоний, вплоть до аспирационной, осложненной гангреной, катаральный гастрит и энтерит.

Постоянный и характерный признак болезни Ауески у свиней, как и у животных других видов – поражение центральной нервной системы.

При гистологическом исследовании: во всех отделах головного мозга – гиперемия кровеносных сосудов, вокруг них видны многоядерные клеточные муфты, состоящие из лимфоцитов и гистиоцитов (периваскулиты); глиальные узелки (гранулемы).

Патологоанатомический диагноз

У животных всех видов, кроме свиней, норок и соболей:

1. Расчесы кожи в области головы, спины, конечностей.
2. Серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки в области расчесов.
3. Серозное воспаление лимфоузлов, регионарных расчесам кожи.
4. Острый катаральный (или геморрагический) гастроэнтерит.
5. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит (во всех отделах головного мозга), глиальные узелки.

У абортированных плодов и новорожденных поросят до 14-дневного возраста:

1. Кровоизлияния в слизистой оболочке дыхательных путей, под плеврой, эпикардом, в почках (геморрагический диатез).
2. Милиарные и субмилиарные некрозы в печени, селезенке, миндалинах.
3. Серозный конъюнктивит и отек век.
4. Серозный фарингит, ларингит и тонзиллит.
5. Острый катаральный гастроэнтерит.
6. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

У поросят с 3-недельного до 2-месячного возраста:

1. Геморрагический диатез.
2. Серозный конъюнктивит и отек век.
3. Серозный фарингит и тонзиллит.
4. Острый катаральный гастроэнтерит.
5. Острая катаральная бронхопневмония.
6. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

У подсвинков и взрослых свиней:

1. Серозный ринит.
2. Крупозно-дифтеритический, язвенно-некротический ларингит, фарингит.
3. Язвенно-некротический тонзиллит.
4. Острая катаральная бронхопневмония.
5. Острый катаральный гастроэнтерит.
6. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика

При постановке диагноза учитывают клинико-эпизоотологические данные, ре-

зультаты вскрытия, вирусологического, серологического и гистологического исследований, решающей является постановка биопробы на кроликах.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от: бешенства, листериоза, классической чумы свиней, сальмонеллеза.

При **бешенстве** находят инородные предметы в желудке, в ЦНС – лимфоцитарные периваскулиты и узелки бешенства в стволовой части головного мозга, тельца Бабеша-Негри в аммоновых рогах.

При **лиштериозе** нет расчесов, есть гнойный энцефалит в стволовой части головного мозга.

При **классической чуме свиней** обнаруживают геморрагический диатез, геморрагический лимфаденит, инфаркты селезенки.

При **сальмонеллезе** выявляются морфологические признаки сепсиса, гиперпластическое воспаление брыжеечных лимфоузлов, милиарные гранулемы и некрозы в печени.

1.4. Хламидиоз

Хламидиозы – это большая группа болезней всех видов животных и человека, протекающая с поражением верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, керато-конъюнктивитами, полиартритами, энцефалитами, пневмониями и урогенитальной патологией.

Этиология. Возбудителями болезни являются бактерии семейства *Chlamydiaceae*, рода *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pecorum*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*.

Патогенез. Хламидии обладают политропностью. Они размножаются в эпителиальных клетках слизистых оболочек желудка и кишечника, воздухоносных путей и легких, мочеполовых органов, в гепатоцитах, в конъюнктиве, синовиальных оболочках капсулы суставов, в эпителиальных клетках хориона. Проникая в организм аэрогенным путем, хламидии проникают в органы дыхания. Размножаясь в легких, возбудитель вызывает формирование очагов воспаления в верхушечных и реже – в сердечных и диафрагмальных долях. Из легких гематогенным путем они попадают в печень, почки, суставы, кишечник и, активно размножаясь, вызывают дистрофические и воспалительные изменения в них.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют все виды животных и человек. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным, половым путями от больных животных. Болезнь обычно протекает энзоотически и в латентной форме в разные сезоны года. Продолжительность болезни составляет 7-10 дней. Заболеваемость – до 20%, летальность – 20-30%. Выделяют респираторную, суставную, диарейную, генитальную и нервную формы болезни.

Респираторная форма регистрируется у телят до 6-месячного возраста. У животных отмечается угнетение, аппетит снижается, температура тела поднимается до +40-40,5⁰С. Затем появляется кашель, температура тела повышается до +41⁰С, отмечают скованность движений, широкую постановку конечностей и ослабленное дыхание. Из носовой полости и глаз выделяются серозно-слизистые истечения. Дыхание учащенное, поверхностное, с хрипами. Наблюдается керато-конъюнктивит и истечения из внутреннего угла глаза, веки опухают, возникает светобоязнь.

При суставной форме движения животных становятся неkoordinированными из-за слабости конечностей в путовых суставах, которые произвольно сгибаются. Суставы конечностей отечны, мягкие и болезненные. Выявляется хромота, неуверенная походка, животные часто спотыкаются, ходят по кругу, падают и делают

плавательные движения. Некоторые – лежат, встают неохотно и с трудом. В итоге развиваются параличи.

У беременных животных хламидиозы проявляются в виде аборт, молодняк рождается нежизнеспособный, выявляются уродства.

Нервная форма встречается редко, чаще – у взрослых животных, проявляется признаками энцефалита.

Патологоанатомические изменения

При респираторной форме болезни чаще наблюдается интерстициальная пневмония, а также перибронхиты и перибронхиолиты. При осложнении бактериальной инфекцией отмечаются лобулярные или лобарные очаги катарального воспаления передних и средних долей легкого. Часто обнаруживают изменения в носовой перегородке, гортани и трахее. Они характеризуются отеком, воспалительной гиперемией и диффузными кровоизлияниями. Накоплением в просвете слизистого или слизисто-гнойного экссудата. Лимфатические узлы: средостенные, бронхиальные и брыжеечные в состоянии серозного воспаления. В желудке и тонком отделе кишечника – острое катаральное воспаление, эрозии и язвы. Часто выявляется жировая дистрофия печени. Селезенка обычно не изменена. В почках отмечается интерстициальное воспаление.

При диарейной форме отмечается острый катаральный, язвенный гастроэнтерит. Брыжеечные лимфоузлы в состоянии серозного воспаления. Отмечаются также признаки эксикоза (обезвоживания).

При генитальной форме у самок находят катаральный, катарально-гнойный эндометрит, цервицит и вагинит с множественными кровоизлияниями в слизистой оболочке. Плацента утолщена, темно-красного цвета, покрыта слизью и серо-желтым налетом (некроз). У абортированных плодов имеются отеки кожи и подкожной клетчатки в области пупка, головы. В серозных полостях тела содержится транссудат, иногда с примесью крови. Выявляются кровоизлияния в слизистых оболочках гортани, трахеи, глаз, языка, ЖКТ, в плевре, эндокарде и эпикарде. Отмечаются очаги пневмонии.

Патологоанатомический диагноз

У абортировавшей коровы:

1. Катарально-гнойный или ихорозный эндометрит, цервицит и вагинит.
2. Кровоизлияния и очаговые некрозы в плаценте.
3. Серозный лимфаденит медиальных подвздошных и тазовых узлов.

У абортированного плода:

1. Серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки.
2. Асцит и гидроторакс.
3. Геморрагический диатез.
4. Системный серозный лимфаденит.
5. Зернистая или жировая дистрофия печени с очагами некрозов в ней.

При хламидийной пневмонии у телят:

1. Катарально-гнойный ринит.
2. Интерстициальная пневмония, при осложнении – катарально-гнойная бронхопневмония.
3. Фибринозный плеврит.
4. Катарально-гнойный конъюнктивит, кератит.
5. Катаральный, эрозивно-язвенный абомазит и энтерит.
6. Серозно-фибринозные полиартриты.
7. Интерстициальный нефрит.
8. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.

При хламидиозе у крупного рогатого скота:

1. Гиперемия сосудов головного мозга и его оболочек.
2. Серозно-фибринозный плеврит, периспленит, перикардит, перитонит.

3. Катаральная (очаговая) бронхопневмония верхушечных долей легких.
4. Серозный лимфаденит регионарных узлов.
5. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

При хламидийном энтерите:

1. Катаральный энтерит.
2. Мелкие точечные кровоизлияния в кишечнике, тимусе, слизистой оболочке мочевого пузыря.
3. Язвенный гастрит.
4. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
5. Серозно-фибринозный перитонит, плеврит.

При хламидиозе у новорожденных поросят:

1. Отек подкожной клетчатки в области головы, шеи, груди, лопаток.
2. Кровоизлияния в местах отеков.
3. Венозная гиперемия, очаговые некрозы и кровоизлияния в печени.
4. Селезенка не изменена, иногда в ней инфаркты.
5. Интерстициальная пневмония или катаральная, катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение)
6. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

Хламидийный энцефаломиелит крупного рогатого скота:

1. Гиперемия сосудов головного мозга и его оболочек.
2. Серозно-фибринозный плеврит, спленит, перикардит и перитонит.
3. Очаговая катаральная бронхопневмония верхушечных долей легких.
4. Серозный лимфаденит регионарных узлов.
5. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика

Диагноз на хламидиоз у сельскохозяйственных животных ставится с учетом анамнестических, клинических, эпизоотологических, патоморфологических данных и результатов бактериологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют у крупного рогатого скота от бруцеллеза, ИРТ, кампилобактериоза, сальмонеллеза, аденовирусной инфекции; у свиней – от парвовирусной инфекции, бруцеллеза, РССС.

При бруцеллезе у крупного рогатого скота – артриты, бурситы, аборт, задержание последа, маститы. Проводят бактериологическое и серологическое исследования.

При ИРТ – воспаление слизистых оболочек носа (красный нос), гортани, трахеи, вульвовагинит, аборт. Проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При кампилобактериозе – вагинит, катарально-гнойный эндометрит, аборт, учитывают результаты лабораторных исследований.

При сальмонеллезе – сепсис, сальмонеллезные узелки в печени, бакисследование.

При аденовирусной инфекции крупного рогатого скота – катарально-гнойный конъюнктивит. Проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При парвовирусной инфекции у свиней развиваются признаки интоксикации плода, аборт, мертворожденность, мумификация плодов. Проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При бруцеллезе у свиней – гнойно-некротический эндометрит, некроз плаценты, аборт, гранулемы в слизистой оболочке матки, печени, лимфоузлах, селезенке, абсцессы в телах позвонков, артриты, учитывают результаты серологического и бактериологического исследований.

При РССС – катарально-гнойный эндометрит, ихорозный плантит (голубая плацента), мертворожденность, мумификация плодов, цианоз кожи ушей и брюшной стенки. Проводят вирусологическое и серологическое исследования.

2. БОЛЕЗНИ КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

2.1. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота

Это прионная инфекция, характеризующаяся губкообразной энцефалопатией.

Этиология

Возбудитель – прион.

Патогенез

Репродукция приона осуществляется в лимфоидной ткани и центральной нервной системе. При этом в головном мозге развивается губкообразная энцефалопатия.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеет крупный рогатый скот. Установлено, что прион скрепи может вызывать болезнь у овец и коз (скрепи), скрепиподобные заболевания у норок (трансмиссивную энцефалопатию норок), у оленей и лосей (хроническую изнуряющую болезнь), у обезьян и человека (куру, болезнь Крейтцфельда-Якоба, синдром Герстманна-Штреуслера, амиотрофический лейкоспонгиоз и др.). Заражение животных происходит преимущественно алиментарным путем. Большую роль в распространении болезни имеет инфицированная прионом мясокостная мука, полученная из тканей овец и крупного рогатого скота и не прошедшая достаточную термическую обработку. Инкубационный период продолжается от 2,5 до 8 лет, поэтому клинические симптомы появляются только у взрослых животных, чаще – старше 4-летнего возраста.

У больных животных выявляется повышенная реакция на шум, пугливость, мышечная дрожь, нарушение координации движений, снижение продуктивности, агрессивность, затем развиваются парезы, параличи и гибель.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов павших животных характерных изменений не обнаруживается. Основные патоморфологические изменения развиваются в головном мозге, где во всех отделах мозга (в мозжечке, четверохолмии, варолиевом мосту, продолговатом мозге, таламусе, гипоталамусе и др.) гистологически выявляется губкообразная энцефалопатия (диффузная пролиферация и расплавление нейроглии, пикноз, рексис и лизис ядер нейронов, вакуолизация их цитоплазмы, гипертрофия эндотелия кровеносных сосудов с явлениями кариопикноза и рексиса, периваскулярные астроцитные инфильтраты, перичеселлюлярные отеки – скопление серозной жидкости вокруг нейронов и глиальных клеток, амилоидоз головного мозга (отложение амилоидных бляшек в стенках сосудов и паренхиме). При этом наиболее выражена вакуолизация серого мозгового вещества.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, гистологического, электронно-микроскопического исследований и иммуногистохимического метода.

При установлении диагноза труп сжигают или помещают в бетонированную яму Беккари на глубину 2-3 м и засыпают известью.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от бешенства, листериоза, болезни Ауески, злокачественной катаральной горячки.

При **бешенстве** – негнойный лимфоцитарный энцефалит, тельца Бабеша-Негри в цитоплазме нервных клеток, узелки бешенства на месте погибших нейронов, учитываются результаты биопробы, иммунофлуоресцентного исследования и острое течение болезни.

При **лиштериозе** – гнойный энцефалит, учитываются результаты бакисследования.

При *болезни Ауески* – негнойный лимфоцитарный энцефалит, расчесы кожи, течение болезни острое, учитывают результаты вирусологического, серологического исследований и биопробы на кроликах.

При *ЗКГ* – катарально-гнойный конъюнктивит и кератит, некроз эпидермиса носового зеркала, слизистых оболочек ротовой полости, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит и бронхит, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

2.2. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота (ЗКГ)

Это остропротекающее инфекционное неконтагиозное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением слизистых оболочек органов пищеварительного тракта и дыхательных путей, кератоконъюнктивитом и энцефалитом.

Этиология

Возбудитель – ДНК-содержащий вирус, семейства *Herpesviridae*, родовая принадлежность не определена.

Патогенез

Вирус обладает эпителио- и нейротропными свойствами. Вскоре после заражения он попадает в кровь и распространяется по организму, вызывая воспаление головного мозга и слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, ротовой полости, омертвление тканей, которые служат питательной средой для секундарной микрофлоры.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеет крупный рогатый скот чаще в возрасте от 1 до 4 лет. Считают, что овцы и козы являются носителями вируса. Пути его выделения и способы заражения пока не выяснены. Болезнь проявляется спорадически, отмечается стационарность. Протекает остро и подостро. Клинически проявляется угнетением или возбуждением, лихорадкой, отказом от корма, воспалением слизистых оболочек в области головы, кератитом, светобоязнью, атонией преджелудков. Летальность 50-90%.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, рога помутневшая, утолщена, в коже носового зеркала, в слизистых оболочках ротовой полости, рубца и книжки – участки некроза. В слизистых оболочках дыхательных путей – гнойно-фибринозное воспаление.

Патологоанатомический диагноз

1. Катарально-гнойный конъюнктивит и кератит.
2. Некроз эпидермиса носового зеркала.
3. Некроз слизистой оболочки ротовой полости, рубца и книжки.
4. Гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит и бронхит.
5. Серозно-геморрагический лимфаденит подчелюстных и заглоточных узлов.
6. Острый катаральный, крупозно-геморрагический или дифтеритический колит.
7. Кровоизлияния в слизистых оболочках мочевого и желчного пузырей, в почках, эпи- и эндокарде.
8. Истощение.

Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит (во всех отделах головного мозга).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические, клинические, патологоанатомические данные, результаты гистологического, вирусологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать необходимо от чумы, лептоспироза, ящура, незаразных стоматитов.

При *чуме* обнаруживается геморрагический диатез, некротический стоматит и

фарингит, ринит и ларингит, инфекционная сыпь в коже. Проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При *лептоспирозе* – некрозы кожи, желтушность тканей, гломерулонефрит, гемоглобинурия, нет энцефалита. Проводят серологическое и бактериологическое исследования.

При *ящуре* – афтозный стоматит и дерматит, высокая заболеваемость. Проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При *незаразных стоматитах* – изменения только в слизистых оболочках ротовой полости.

2.3. Чума крупного рогатого скота

Это остропротекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим диатезом, крупозно-геморрагическим, эрозивно-язвенным абомазитом и энтеритом, некрозом слизистых оболочек органов дыхания и пищеварения.

Этиология

Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*.

Патогенез

Репродукция вируса в организме происходит в органах иммунной системы, эпителии слизистых оболочек органов пищеварения и дыхания, эндотелии кровеносных сосудов. В результате этого развивается воспаление слизистых оболочек, прежде всего, органов пищеварения и дыхания, иммунодефицит, активизация секундарной микрофлоры, развитие кровоизлияний.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеет крупный рогатый скот разных возрастных групп, реже – овцы и козы. Источник возбудителя инфекции – больные животные. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями.

Течение болезни острое и подострое. Клинически выявляется: лихорадка, анорексия, угнетение, жажда, диарея, эрозии, язвы и очаги некроза в слизистой оболочке ротовой полости, кератит и катарально-гнойный конъюнктивит, аборт.

Патологоанатомические изменения

Трупы истощены. На коже живота, вымени, промежности сыпь в виде папул, везикул и корочки. Подкожная клетчатка набухшая, студневидная. Кровь темно-красная несвернувшаяся. Точечные и полосчатые кровоизлияния выявляются на слизистых и серозных оболочках, паренхиматозных органах. Кроме того, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей выявляются наложения фибрина, эрозии и язвы. Лимфатические узлы увеличены, на разрезе – красные сочные. Печень увеличена, дряблая, серо-желтого цвета. На слизистой оболочке мочевого пузыря имеются множественные кровоизлияния, моча темно-красного цвета.

Патологоанатомический диагноз

1. Геморрагический диатез.
2. Серозно-геморрагический лимфаденит (системный).
3. Зернистая и жировая дистрофии печени, почек и миокарда.
4. Некротический, эрозивно-язвенный стоматит и фарингит.
5. Крупозно-геморрагический эрозивно-язвенный абомазит и энтерит, очаги некроза в слизистой оболочке кишечника.
6. Некротический, эрозивно-язвенный ринит и ларингит.
7. Инфекционная сыпь в коже (папулы, везикулы, корочки).
8. Катарально-гнойный конъюнктивит.
9. Некроз и мутиляция кончика хвоста.

10. Острая катаральная или крупозная пневмония.
11. Несвернувшаяся темно-красная кровь.
12. Серозные отеки подкожной клетчатки.
13. Гематурия.
14. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика

Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического, гистологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от ящура, вирусной диареи, ЗКГ.

При **ящуре** – летальность невысокая, отмечается афтозный стоматит и дерматит, нет геморрагического диатеза, язв и некрозов в слизистой оболочке кишечника, энцефалита, гематурии. Проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При **вирусной диарее** летальность невысокая, не характерно развитие некроза в слизистых оболочках органов пищеварения, энцефалита. Болеют преимущественно животные в возрасте от 6 месяцев до 2 лет, учитывают результаты вирусологического и серологического исследований.

При **ЗКГ** – некроз эпидермиса носового зеркала, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит, встречается болезнь в виде спорадических случаев, учитывают результаты вирусологического и серологического исследований.

2.4. Скрепи овец (почесуха, вертячка)

Это медленно протекающая инфекция овец и коз, характеризующаяся поражением ЦНС с развитием губкообразной энцефалопатии.

Этиология

Возбудитель болезни – прион.

Патогенез изучен недостаточно. Размножается прион в лимфоидной ткани (особенно в селезенке), в центральной нервной системе. Иммунный ответ и воспалительная реакция при этом не развиваются.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют овцы, козы. В последнее время установлено, что прион скрепи преодолевает межвидовые барьеры и может вызвать скрепиподобное заболевание крупного рогатого скота (губкообразную энцефалопатию), у норок (трансмиссивную энцефалопатию), у лосей и оленей (хроническую изнуряющую болезнь), обезьян и человека (куру, болезнь Крейтцфельда-Якоба). Поэтому при работе с больными животными, трупами следует строго соблюдать правила техники безопасности.

Заражение животных преимущественно происходит алиментарным путем. Заболеваемость до 50%, летальность – 100%. Инкубационный период длится от нескольких месяцев до нескольких лет, поэтому клинические признаки выявляются у взрослых животных, чаще в возрасте 2-5 лет. Размножается прион в лимфоидной ткани (особенно в селезенке), в ЦНС. Иммунный ответ и признаки воспаления отсутствуют.

Симптомы болезни нарастают медленно. В начале отмечается шаткость походки, зуд кожи и расчесы, угнетение, чередующееся с повышенной возбудимостью, дрожание головы, губ, конечностей, скрежет зубов. Голова и хвост подняты высоко. У некоторых животных отмечается сонливость, истощение. Затем наступают парезы и параличи конечностей. Длительность клинической стадии составляет несколько месяцев.

Патологоанатомические изменения

Отмечают истощение, гиперемию головного мозга, его оболочек, отек мозгового вещества. Расчесы кожи, покусывания, облысения.

Гистологические изменения сосредоточены главным образом в ЦНС. Чаще поражается створчатая часть головного мозга: четверохолмие, варолиев мост, продолговатый мозг, зрительный бугор, мозжечок.

Характерные изменения: дистрофия и некроз нейронов (вакуолярная дистрофия и цитолит), пролиферация, гипертрофия и вакуолизация астроцитов. В нервных клетках встречаются единичные и множественные вакуоли различной величины и формы. Наиболее характерны вакуоли, занимающие почти всю клетку. Многие нейроны подвергаются некрозу (пикноз и литоз). Серое мозговое вещество может размягчаться. В результате вакуолизации нейронов и астроцитов серое вещество мозга приобретает характерный решетчатый (губчатый) вид. Число вакуолизированных нейронов в гистосрезе может быть от 3 до 200. Чаще они обнаруживаются в продолговатом мозге, варолиевом мосту, промежуточном и среднем мозге, в мозжечке – клетках Пуркинье, в сером веществе спинного мозга (шейной части).

Патологоанатомический диагноз

1. Расчесы кожи и кусанные раны в области лба, хвоста, бедер, облысение в этих местах.

2. Атрофия щитовидной железы.

3. Гипертрофия надпочечников.

4. Острая венозная гиперемия и отек головного мозга.

5. Истощение.

6. Гисто: энцефалопатия.

Диагностика

Диагноз ставят с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия трупов и гистологического исследования головного мозга.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от: болезни Ауески, висна-маеди, листериоза, ценуроза.

При **болезни Ауески** – острое течение, негнойный лимфоцитарный энцефалит, проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При **висна-маеди** (нервно-паралитической форме) – нет расчесов, негнойный лимфоцитарный энцефалит и демиелинизация нервных волокон, проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При **лиштериезе** – острое течение, гнойный энцефалит, гнойный конъюнктивит, кератит, геморрагический ринит, некрозы, бактериологическое исследование.

При **ценурозе** – пузыри с возбудителем в головном мозгу.

2.5. Висна-маеди овец

Висна-маеди овец – медленно прогрессирующая вирусная болезнь, клинико-морфологически проявляющаяся в двух формах: нервно-паралитической (висна) и респираторной (маеди). Возможно одновременно воспаление ЦНС и легких.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус, семейства *Retroviridae*, рода *Lentivirus*.

Патогенез. Вирус персистирует в организме зараженных овец 8 и более лет, вызывает поражение ЦНС и легких. Репродукция вируса происходит в лимфоцитах. Накапливается вирус в ЦНС и легких, где развиваются патоморфологические изменения.

Клинико-эпизоотологические особенности

Заражение происходит от больных животных чаще аэрогенным путем, поэтому респираторная форма болезни встречается чаще. Но может заражение происхо-

дить алиментарно (от овцематок – ягнятам). Инкубационный период составляет несколько месяцев и лет. Клиническая стадия болезни длится несколько месяцев и заканчивается летально.

Клинико-морфологически болезнь проявляется в двух формах: нервно-паралитической (висна) и респираторной (маеди). Возможно одновременное воспаление ЦНС и легких.

Нервно-паралитическая форма (висна): чаще болеют овцы старше 2 лет. Отмечается: угнетение, пугливость, нарушение координации движений, дрожание губ, голова наклонена в одну сторону, парезы задних конечностей, переходящие в параличи, истощение.

Респираторная форма (маеди) клинически проявляется у овец старше 3 лет и определяется нарастающей одышкой, учащенным дыханием, раздвоением фазы выдоха, сухим кашлем, атрофией мышц, потерей живой массы, лимфоцитозом. Длится от 4 месяцев до нескольких лет.

Патологоанатомические изменения.

При нервно-паралитической форме (висна) развивается атрофия скелетных мышц (особенно задних конечностей), истощение.

Гистологически выявляют диссеминированный демиелинизирующий негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит. В белом веществе головного и спинного мозга обнаруживают очаговую и диффузную пролиферацию клеток микроглии, очаги некроза в образовавшихся пролифератах. В белом и сером веществе мозга обнаруживают периваскулиты – скопления вокруг кровеносных сосудов (в виде муфт) клеточных элементов – лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов, демиелинизацию нервных волокон (распад миелиновых оболочек). Нейроны в состоянии дистрофии и некроза.

Респираторная форма (маеди) – легкие не спавшиеся, увеличены в массе, серо-желтого или серо-белого цвета, в 2-4 раза тяжелее, чем в норме, диффузно уплотнены, консистенция губчатой резины, тяжело плавают в воде. На разрезе ткань легких суховатая, однородная по цвету. Интерстициальная ткань расширена, рисунок долек хорошо выражен. Наиболее выраженные изменения обычно локализуются в диафрагмальных (каудальных) долях, меньше – в средних и передних долях легкого (хроническая интерстициальная пневмония).

Гистологически в легких обнаруживают: утолщение альвеолярных перегородок, облитерацию альвеол, за счет размножения гистиоцитов, фибробластов, лимфоцитов. В бронхиолах – гиперплазия эпителия. Вокруг кровеносных сосудов и бронхиол – лимфоидные пролифераты (периваскулиты, перибронхиты). Иногда лимфоидная гиперплазия бывает диффузной (лимфоциты, гистиоциты, фибробласты и др.). Позже образуются обширные фиброзные зоны с разрастанием коллагеновых волокон. Воздухоносные пути сужаются. Местами формируются очаги пневмосклероза.

Регионарные лимфоузлы увеличены в 3-5 раз, сочные, плотные, на разрезе гомогенные (лимфоидная гиперплазия).

Выявляется также хронический продуктивный мастит и истощение.

Патологоанатомический диагноз

Нервно-паралитическая форма (висна):

1. Атрофия скелетных мышц (особенно сильная в мышцах задних конечностей).

2. Истощение.

3. Гисто: диссеминированный демиелинизирующий негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит.

Респираторная форма (маеди):

1. Хроническая лобарная интерстициальная пневмония.

2. Серозно-геморрагическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфатических узлов. Они увеличены в 2-3 раза, упругие, серые, на разрезе однородные.

3. Хронический продуктивный мастит.

4. Истощение.

5. Гисто: хроническая интерстициальная пневмония.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия трупов овец, гистологического исследования легких и головного мозга.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют **респираторную форму (маеди)** от аденоматоза легких, диктиокаулеза.

При **аденоматозе легких** обнаруживается аденокарцинома (железистый рак) в легких.

При **диктиокаулезе** в бронхах выявляются гельминты, воспаление легких экссудативное (катарально-гнойное).

Нервно-паралитическую форму (висна) дифференцируют от скрепи овец, ценуроза, листериоза, болезни Ауески.

При **скрепи овец** в головном мозге обнаруживается губкообразная энцефалопатия, зуд, расчесы кожи.

При **ценурозе овец** в головном мозгу выявляют ценурусные пузыри и атрофию мозгового вещества вокруг пузырей.

При **болезни Ауески** имеются расчесы, нет демиелинизации нервных волокон в головном мозге, протекает остро. Проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При **лиштериозе** выявляются: катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, геморрагический ринит, в головном мозге (стволовой части) выявляется гнойный энцефалит и формирование микро- и макроабсцессов, протекает остро, проводят бактериологическое и серологическое исследования.

2.6. Неоспороз

Это инвазионное заболевание, характеризующееся поражением центральной нервной системы, миозитами, миокардитом, абортами у беременных животных и т.д.

Этиология

Возбудитель – одноклеточный паразит *Neospora caninum*.

Патогенез

Окончательным хозяином *Neospora caninum* служат собаки, у которых возбудитель развивается в эпителиальных клетках кишечника. Ооцисты выделяются с фекалиями во внешнюю среду, там в ооцистах образуются спорозоиты. Промежуточные хозяева (крупный рогатый скот, мелкий рогатый скот, лошади, олени, свиньи, кошки, собаки и т.д.) заражаются алиментарно через корм и воду, контаминированные ооцистами. Собаки могут заразиться при проглатывании ооцист и тахоzoитов, псевдоцист и цист (промежуточных форм), находящихся в мясе. В организме промежуточных хозяев неоспоры проникают внутрь клеток различных органов и тканей, размножаются, разрушая при этом клетки тканей и органов. Освобождаясь, они проникают в новые клетки, где цикл повторяется. У крупного рогатого скота, овец, коз, мышей, собак, кошек и свиней паразиты могут проникать трансплацентарно. Некоторые авторы считают *Neospora caninum* врожденным паразитом крупного рогатого скота, который проявляет свою активность на фоне снижения резистентности организма.

Клинико-эпизоотологические особенности

У щенков отмечаются параличи, особенно задних конечностей, миозит, признаки гепатита. У взрослых собак наблюдают дерматит, пневмонию, миокардит, атрофию мышц, их болезненность, парезы конечностей, слепоту. Кроме того, у них выявляются эпилептические судороги, впоследствии – депрессия, косоглазие, нистагм, затруднение глотания. У крупного рогатого скота неоспороз проявляется рассасыванием эмбрионов, абортами, рождением нежизнеспособного молодняка. У абортировавших коров развиваются эндометриты. У телят сопровождается нарушением координации движений, признаками пневмонии, миокардита, гепатита, энцефалита.

Патологоанатомический диагноз

У собак:

1. Атрофия скелетных мышц.
2. Серозный дерматит.
3. Острая катаральная бронхопневмония.
4. Серозный миокардит.
5. Серозный лимфаденит (системный).
6. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
7. Гисто: очаги некроза в головном и спинном мозге (энцефалопатия), инвазионные гранулемы в различных тканях и органах.

У телят:

1. Острая катаральная пневмония.
2. Кровоизлияния в слизистых и под серозными оболочками, под эпи- и эндокардом.
3. Катарально-гнойный конъюнктивит.
4. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
5. Зернистая дистрофия печени, почек.
6. Гисто: очаги некроза в продолговатом мозге, гиппокампе, мозжечке, очаги некроза в печени, серозный миокардит.

Диагностика

Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, копроскопического, серологического, иммуногистохимического, патологоанатомического и гистологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать неоспороз нужно: у **собак** – от травм позвоночника и смещения межпозвоночных дисков, бешенства, чумы, токсоплазмоза; у **крупного рогатого скота** – от бруцеллеза, листериоза, лептоспироза, кампилобактериоза.

При **травмах позвоночника и смещениях межпозвоночных дисков** не обнаруживают изменения в других органах, учитывают результаты лабораторных исследований.

При **бешенстве** – отмечается агрессия, при вскрытии трупов обнаруживают инородные тела в полости желудка, при гистоисследовании – негнойный лимфоцитарный энцефалит, тельца Бабеша-Негри в нервных клетках, узелки бешенства, учитывают результаты иммунофлуоресценции и биопробы.

При **чуме** выявляются признаки негнойного лимфоцитарного энцефалита, катарально-гнойный конъюнктивит и кератит, катарально-гнойный ринит, учитывают результаты вирусологического исследования.

При **токсоплазмозе** – в основном по результатам лабораторных исследований.

При **бруцеллезе** выявляется гнойно-некротическое и фибринозное воспаление материнской и плодной плацент, серозно-гиперпластическое воспаление медиальных, подвздошных, тазовых и надвздошных лимфоузлов, учитывают результаты

серологического и бактериологического исследований. У телят – интерстициальный нефрит.

При *листериозе* у коров – катарально-гнойный, фибринозный эндометрит; у телят – признаки сепсиса, гнойный энцефаломиелит; учитывают результаты бакисследования.

При *лептоспирозе* – желтуха, некрозы кожи, серозный гломерулонефрит при остром течении, интерстициальный нефрит – при хроническом, гемоглобинурия, учитывают результаты серологического и бактериологического исследований.

При *кампилобактериозе* у абортировавших коров – острый катаральный вагинит, катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, гнойно-фибринозное воспаление и очаговые некрозы в материнской и детской плацентах, учитывают результаты бакисследования.

2.7. Ценуроз овец (истинная вертячка)

Гельминтозная болезнь овец, характеризующаяся поражением центральной нервной системы.

Этиология

Вызывается личиночной стадией – ценуром мозговым (*Coenurus cerebralis*) – цестоды *Multiceps multiceps* из семейства *Taeniidae*.

Патогенез. Вначале мигрирующие зародыши травмируют клетки мозга, а позднее увеличивающийся ценур разрушает мозговую и костную ткани головы с последующими функциональными нарушениями нервной системы, которые в зависимости от локализации ценура проявляются довольно характерными клиническими признаками. Болезнь может осложняться микробами, инокулированными онкосферами паразита. Не исключено также антигенное действие продуктов жизнедеятельности ценура мозгового и мигрирующих онкосфер.

Клинико-эпизоотологические особенности

Ценуры локализуются в головном и реже – в спинном мозге у овец и коз, редко – у крупного рогатого скота, яков, верблюдов и очень редко – у человека.

В течение ценуроза у овец различают четыре стадии.

Первая стадия – от заражения до появления острых симптомов – продолжается 2-3 недели. Видимых отклонений от нормы у животного нет. *Вторая стадия* продолжается от одного дня до двух недель. Характеризуется появлением возбуждения, пугливости, бесцельных резких и других движений в результате передвижения онкосфер паразита в мозговой ткани, а также аллергической реакции. *Третья стадия* – выраженные симптомы болезни отсутствуют (2,5-8 месяцев). В этот период постепенно растет ценур мозговой. *Четвертая стадия* – длительность 1-2 мес. Резко ухудшается общее состояние животного, часто наблюдают движения по кругу (вертячка), стремление вперед, чередующееся с припадками судорог. Одни овцы погибают, других больных вынужденно убивают.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупа овцы, павшей при второй стадии болезни, на поверхности мозга заметны извилистые тяжи желтого цвета до 1 мм толщиной, в конце которых можно обнаружить онкосферы величиной с булавочную головку. При исследовании головного мозга овцы, погибшей при четвертой стадии, обнаруживают 1-2 ценура в мозгу, атрофию мозгового вещества, истончение или продырявливание черепных костей. Труп часто истощенный.

Патологоанатомический диагноз

1. Наличие ценурозных пузырей в головном и спинном мозгу с атрофией тканей мозга на месте их расположения.

2. Атрофия и продырявливание костей черепа над развившимися пузырями.

3. Зернистая дистрофия печени и очаговый интерстициальный гепатит.

4. Зернистая дистрофия почек, миокарда и очаговый интерстициальный нефрит и миокардит с наличием в органах извилистых тяжей и очажков серо-белого цвета.

5. Истощение (при хроническом течении).

Диагностика

Диагноз при жизни ставят на основании клинической картины болезни, эпизоотологических данных (молодой возраст, первое полугодие), а также аллергической внутривошной пробы и осмотра дна глаз (у больных овец застойные явления в соске зрительного нерва). Посмертно диагностируют при вскрытии головы овцы и обнаружении ценуров.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от: эстроза, мониезиоза, скрепи, болезни Ауески, висна-маеди, листериоза.

Эстроз (ложная вертячка) – вызывается личинками овечьего овода, паразитирующими в носовой и других полостях головы;

мониезиоз – сопровождается нервными явлениями, в фекалиях ягнят находят членики мониезий;

скрепи овец – в головном мозгу наблюдается губкообразная энцефалопатия, зуд, расчесы кожи;

болезнь Ауески – протекает остро, имеются расчесы, негнойный лимфоцитарный энцефалит, учитывают вирусологическое и серологическое исследования;

висна-маеди – негнойный лимфоцитарный энцефалит и демиелинизация нервных волокон, вирусологическое исследование;

лиштериоз – протекает остро, выявляются: катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, геморрагический ринит, в головном мозге (стволовой части) выявляется гнойный энцефалит и формирование микро- и макроабсцессов, проводят бактериологическое исследование.

3. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

3.1. Инфекционный энцефаломиелит

Это вирусная болезнь лошадей, которая характеризуется альтеративным гепатитом, желтухой и серозным энцефалитом.

Этиология

Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Alphavirus*, семейства *Togaviridae*.

Патогенез

Заражение происходит при укусах жалящих насекомых. Следствием репродукции вируса в гепатоцитах печени является развитие альтеративного (некротического) гепатита и паренхиматозной желтухи. В центральной нервной системе вирус вызывает развитие серозного энцефалита. В результате поражения вегетативных ганглиев отмечается парез желудочно-кишечного тракта.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют лошади от 2 до 12 лет. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Заражение происходит посредством жалящих насекомых. Вирус эпителиотропный и нейротропный. При буйной форме – депрессия, затем возбуждение, буйство, при тихой форме – прогрессирующая депрессия. Продолжительность болезни – 5-6 дней.

Патологоанатомические изменения

Печень уменьшена в объеме, края острые, консистенция резиноподобная, окраска буроватая, рисунок долек стерт, в отдельных местах просматривается рисунок мускатного ореха. Кусочки такой печени в 10%-ном растворе формалина приобретают темно-оливковый цвет (из-за пигмента гемофусцина).

Гистологически выявляются (рисунок 5): зернистая, жировая дистрофия и некроз гепатоцитов в центре долек; дисконкомплексация (распад) балочного строения; кровоизлияния в центрах долек; макрофаги с пигментом гемофусцином; многоядерные гигантские печеночные клетки на периферии печеночных долек (регенерация); лимфоцитарно-макрофагальные инфильтраты в междольковой соединительной ткани.

Макроскопически в головном мозге обнаруживается отек мозговой ткани. Гистологически в ЦНС определяется негнойный серозный энцефалит: воспалительная гиперемия сосудов и скопление серозного экссудата вокруг них.

Патологоанатомический диагноз

1. Желтуха (паренхиматозная).
2. Альтеративный (некротический) гепатит.
3. Кровоизлияния в эпи- и эндокарде, в слизистой оболочке мочевого пузыря, желудочно-кишечного тракта.
4. Серозное воспаление лимфоузлов.
5. Зернистая и жировая дистрофия почек и миокарда.
6. Атрофия и депигментация селезенки.
7. Острый катаральный гастроэнтерит и завал толстого кишечника.
8. Кровоподтеки в подкожной клетчатке в области головы, брюшной стенки, конечностей.
9. Истощение.
10. Гисто: негнойный серозный энцефалит.

Диагностика

Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия и лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от: бешенства, ИНАН, кормовых отравлений, боту-

лизма.

При бешенстве – нет некротического гепатита и желтухи, в ЦНС выявляют негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри, учитывают результаты иммунофлуоресценции и биопробы.

При ИНАН – картина сепсиса, мускатная печень, учитывают результаты гистологического и вирусологического исследований.

При кормовых отравлениях – нет серозного энцефалита, учитывают результаты химико-токсикологического исследования.

При ботулизме – гастроэнтерит, нет альтеративного гепатита, желтухи, проводят исследование кормов.

3.2. Ринопневмония лошадей (вирусный аборт кобыл)

Это остропротекающая болезнь, характеризующаяся поражением нервной системы, воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивитом, абортами у кобыл.

Этиология

Возбудитель – ДНК-геномный вирус семейства *Herpesviridae*, подсемейства *Alphaherpesvirinae*, рода *Varicellavirus*.

Патогенез

Вирус репродуцируется в слизистых оболочках органов дыхания, вызывая их воспаление, затем поступает в кровь и разносится по всему организму. У жеребых кобыл проникает через плаценту, размножается в тканях плода, вызывая его гибель и аборт.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют лошади всех возрастных групп, но чаще – молодняк до 1 года. Источник возбудителя: больные животные и вирусоносители. Инкубационный период – до 10 дней. Различают респираторную, генитальную и нервную формы.

Симптомы: лихорадка, катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивы (**респираторная форма**). У жеребых кобыл отмечаются аборты на 8-11 месяце беременности.

При **нервной форме** болезни у кобыл возникают параличи.

При **генитальной форме** выявляют орхиты у жеребцов, а у кобыл – гиперемию и пузырьковую сыпь в слизистой оболочке влагалища.

Летальность невысокая, случаи гибели единичны.

Патологоанатомический диагноз

У абортированных плодов:

1. Желтуха.
2. Геморрагический диатез.
3. Зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени.
4. Гидроторакс, гидроперикардium, асцит.
5. Отек легких.
6. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

У жеребят и лошадей:

1. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит, бронхит.
2. Герпетическая сыпь и изъязвления слизистых оболочек носоглотки и трахеи.
3. Узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков.
4. Кровоизлияния в слизистых и под серозными оболочками.

5. Эрозивно-язвенный энтерит.
6. Серозный лимфаденит.
7. Небольшое увеличение селезенки.
8. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
9. Острая венозная гиперемия и отек легких.
10. Орхиты у жеребцов, пузырьковая сыпь на слизистой оболочке влагалища у кобыл.
11. Гисто: негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит.

Диагностика

Диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических, клинических данных, результатов патологоанатомического, гистологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от: вирусного артериита, гриппа, сальмонеллезного аборта.

При **вирусном артериите** – инфаркты в селезенке, катарально-геморрагический энтероколит, некротические очаги в стенках артерий.

При **гриппе** – нет герпетической сыпи и изъязвления слизистых оболочек носоглотки и трахеи.

При **сальмонеллезном аборте** – аборт на 4-8-м месяце жеребости, у жеребят – признаки сепсиса, артриты, дифтеритический энтерит.

4. БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

4.1. Энцефаломиокардит свиней

Это хронически протекающая инфекционная болезнь, которая характеризуется миокардитом и энцефалитом у поросят и нарушением репродуктивной функции у свиноматок.

Этиология

Возбудителем является РНК-геномный вирус рода *Cardiovirus* семейства *Picornaviridae*.

Патогенез

Репродукция вируса происходит главным образом в миокардиоцитах, куда возбудитель проникает с током крови. Вирусы способны проникать через плаценту у свиноматок и поражать плоды, в результате чего отмечается гибель и мумификация плодов, аборт.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют преимущественно поросята в возрасте от 1 до 4 месяцев и свиноматки. Источником возбудителя инфекции являются грызуны и больные свиньи. Заражение происходит алиментарным путем. У поросят болезнь может протекать без проявления клинических признаков. Смерть наступает внезапно. Иногда перед гибелью у них выявляют депрессию, цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, анорексию, одышку, мышечную дрожь, шаткость походки, повышение температуры тела. Летальность – до 80%.

У свиноматок – аборт, мумификация плодов, рождение мертвых и слабых поросят. Большинство слабых поросят погибают в первые 2-3 недели жизни. Взрослые животные болеют субклинически, случаи гибели у них единичны.

Патологоанатомические изменения характеризуются развитием в сердечной мышце альтеративного воспаления, в легких – интерстициальной пневмонии, наличием серозных отеков в подкожной клетчатке и негнойного лимфоцитарного энцефалита в головном мозге.

Патологоанатомический диагноз

У абортированных плодов:

1. Серозный отек подкожной клетчатки.
2. Асцит, гидроторакс, гидроперикардиум.
3. Альтеративный миокардит.
4. Кровоизлияния в коже, слизистых оболочках и т.д.

У поросят-сосунков:

1. Увеличение сердца в объеме и очаговый альтеративный миокардит.
2. Кровоизлияния на предсердиях.
3. Катарально-фибринозная или крупозная пневмония (иногда).
4. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
5. Наличие мумифицированных плодов и мертворожденных поросят в помете.
6. Венозная гиперемия, зернистая дистрофия печени и почек.
7. Гисто: очаговый альтеративный миокардит и негнойный лимфоцитарный энцефалит (рисунок 6).

Диагностика

Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического, гистологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от репродуктивно-респираторного синдрома свиней (РРСС), парвовирусной инфекции, хламидиоза.

При **PPCC** – обширные кровоизлияния в коже, у поросят - уродства, гнойный конъюнктивит, кератит, серозно-гиперпластический спленит, острый катаральный гастроэнтерит, серозный гломерулонефрит и некротический нефроз, болеют поросята-сосуны и отъемыши; у свиноматок – катарально-гнойный эндометрит, гиперемия плаценты, учитывают результаты вирусологического и серологического исследований.

При **парвовирусной инфекции** наблюдаются аборт у свиноматок, мумификация плодов, уродства, разноплодность. Учитывают результаты вирусологического и серологического исследований.

При **хламидиозе** у поросят – хронические гастроэнтериты, некрозы кожи, полиартриты, плевриты; у хряков – орхиты, уретриты, баланопоститы; у свиноматок – воспаление половых органов, перигепатит, периспленит, учитываются результаты лабораторных исследований.

4.2. Цирковиральная инфекция свиней (синдром послеотъемного мультисистемного истощения, СПМИ)

Это заболевание поросят послеотъемного периода, характеризующееся отставанием в росте, истощением, диареей, желтухой и т.д.

Этиология

Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус рода *Circovirus* семейства *Circoviridae* (ЦВС-2).

Патогенез

После проникновения в организм вирус размножается в клетках лимфоидной ткани, макрофагах, эпителии органов дыхания и пищеварения, из-за дистрофических и некротических изменений в печени развивается паренхиматозная желтуха.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют чаще поросята 4-14 – недельного возраста, иногда в возрасте до 6 месяцев. Источник возбудителя инфекции – больные и латентно инфицированные свиньи разных возрастных групп. Заболеваемость – 5-20%, летальность – 70-80%.

Клинические признаки болезни обычно обнаруживаются у поросят через 3-4 недели после отъема. У животных отмечается отставание в росте, истощение, угнетение, одышка, кашель, лихорадка, диарея, анемия, атаксия, парез конечностей, отек подкожной клетчатки брюшной стенки, некроз кожи задних конечностей (промежность), кровоизлияния.

Патологоанатомические изменения характеризуются развитием катаральной или интерстициальной пневмонии, гиперпластического спленита и иногда инфарктов в селезенке, выраженных дистрофических процессов в печени и др.

Патологоанатомический диагноз

1. Истощение.
2. Гиперпластический системный лимфаденит (рисунок 7).
3. Гиперпластический спленит.
4. Лобулярная или лобарная катаральная и интерстициальная пневмония, венозная гиперемия и отек легких.
5. Венозная гиперемия, зернистая или жировая дистрофия печени.
6. Зернистая дистрофия почек, иногда очаговый интерстициальный нефрит.
7. Острый катаральный или катарально-геморрагический колит.
8. Катаральный гастрит с наличием эрозий и иногда язв на слизистой оболочке в кардиальной части желудка.
9. Общая анемия.

Гисто: интерстициальная пневмония. В макрофагах воспалительных очагов –

округлые базофильные тельца-включения (скопление вирусов).

Диагностика

Нозологический диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, гистологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от РРСС, энцефалокардита.

При **РРСС** – аборт у свиноматок, болеют поросята-сосуны и отъемыши, у них отмечаются уродства, обширные кровоизлияния в коже ушных раковин, туловища, гнойный конъюнктивит, острый катаральный гастроэнтерит, негнойный лимфоцитарный энцефалит. Учитывают результаты вирусологического и серологического исследований.

При **энцефаломиокардите** у поросят обнаруживается альтеративный миокардит, негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит, у свиноматок отмечаются аборты, мумификация плодов, учитывают результаты вирусологического и серологического исследований.

4.3. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (РРСС, «синее ухо»)

Это высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся у свиноматок абортами, рождением поросят-гипотрофиков; у новорожденных поросят – отеками подкожной клетчатки, обширными кровоизлияниями в коже ушных раковин, брюшной стенки и т.д., уродствами; у поросят в период дорастивания – пневмонией.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Arterivirus* семейства *Arteriviridae*.

Патогенез. Репродукция вируса осуществляется в альвеолярных макрофагах и слизистых оболочках половых органов. Кроме того, вирус у супоросных свиноматок репродуцируется в эпителии плаценты, что приводит к некрозу клеток, проникает трансплацентарно, при этом вызывает нарушение питания плодов и их гибель.

Клинико-эпизоотологические особенности. Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи и вирусоносители (носительство продолжается до 5 лет). Заражение происходит аэрогенным, алиментарным и половым путями, через истечения из половых путей, сперму, слюну, носовые истечения. Инкубационный период – от 2 до 5 недель.

Формы болезни: репродуктивная, респираторная и смешанная. Течение болезни острое и хроническое.

Симптомы. У свиноматок отмечается отказ от корма, конъюнктивит, кашель, нарушение координации движений, паралич задних конечностей, аборты на 107-114-й день супоросности, рождение поросят гипотрофиков, слабые схватки, длительные роды, агалактия, эндометриты, синюшность кожи в области шеи, живота, вульвы, ушных раковин.

У новорожденных поросят и абортированных плодов – отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, пахов, синюшные пятна (кровоизлияния) в коже ушных раковин, спины, брюшной стенки, уродства, повышенная возбудимость, отсутствие сосательного рефлекса.

У поросят в возрасте 1-4 месяца отмечается синюшность кожи ушных раковин, спины, брюшной стенки, кератоконъюнктивит, панофтальмит, вытекание глазного яблока, кашель, диарея, атаксия, парезы и параличи, крипторхизм, лейкопения. Летальность в этот период – до 65%.

Патологоанатомические изменения в органах и тканях развиваются в зависимости от возраста. У абортированных плодов выявляют признаки септицемии и

многочисленные уродства. У абортировавших свиноматок выявляют катаральный, катарально-гнойный эндометриты, венозную гиперемию плаценты и кожи ушных раковин, нефрозо-нефриты, у отдельных животных наблюдается водянка сердечной сорочки, иногда с кровоизлияниями под эпикардом. У поросят группы дорашивания – катаральная или интерстициальная пневмония, гнойные конъюнктивиты, кератиты, гиперплазия лимфоузлов и селезенки.

Патологоанатомический диагноз (у свиноматок):

1. Серозно-катаральный конъюнктивит.
2. Цианоз кожи ушей, рыла, вымени, вульвы, иногда с кровоизлияниями.
3. Катаральный эндометрит (не всегда), венозная гиперемия плаценты (голубая плацента).
5. Венозная гиперемия, зернистая дистрофия печени, почек.
6. Зернистая дистрофия миокарда.
7. Наличие мумификатов (иногда), мертворожденных и поросят с уродствами.
8. Гисто: в почках – нефрозонефрит; в головном мозге – негнойный лимфоцитарный энцефалит (иногда); в сердце – очаговый альтеративный миокардит (иногда).

У абортированных плодов:

1. Кровоизлияния в коже ушных раковин и в подкожной клетчатке в области спины, брюшной стенки.
2. Серозные отеки в перитрахеальной и паховой областях.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда. Милиарные и субмилиарные очаги некроза в печени.
4. Небольшое увеличение селезенки.
5. Асцит и гидроторакс.
6. Тотальный ателектаз легких.
7. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
8. Уродства: куполообразная форма головы, недоразвитие нижней челюсти, заворот век, микро- и макрофтальм, кифоз и лордоз грудного отдела позвоночника, косоплапость передних конечностей, непропорциональное развитие туловища.

У поросят-сосунков и отъемышей:

1. Цианоз кожи ушных раковин и кровоизлияния в них (иногда).
2. Мелкоочаговая катаральная и интерстициальная пневмония, чаще с поражением краниальных долей.
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит, иногда с наличием кист в лимфоидной ткани, заполненных жидкостью.
4. Зернистая дистрофия, венозная гиперемия, иногда отек почек.
5. Отек селезенки и брюжейки.
6. Отек пуповины и очаговые некрозы в ней (у плодов).
7. Наличие мумифицированных и мертвых поросят в помете у свиноматок. Многочисленные уродства плодов: куполообразность черепа, косоплапость передних конечностей, экзо- и эндофтальм и др.
8. Гисто: интерстициальная пневмония, нефрозонефрит, иногда очаговый альтеративный миокардит и негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика

Учитываются эпизоотологические данные, симптомы болезни, результаты патологоанатомического, гистологического, вирусологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от: лептоспироза, парвовирусной инфекции, бруцеллеза, хламидиоза.

При *лептоспирозе* – абортированные плоды анемичные, иногда желтушные,

учитываются результаты серологического и бактериологического исследований.

При **парвовирусной инфекции** – малочисленность пометов, мумифицированные плоды, не поражаются органы дыхания, учитывают результаты вирусологического и серологического исследований.

При **бруцеллезе** – абсцессы в разных органах, артриты, у хряков – орхиты, учитывают результаты серологического и бактериологического исследований.

При **хламидиозе** у поросят – хронические гастроэнтериты, некрозы кожи, полиартрит, плеврит, перикардит; у хряков – орхиты, уретриты, баланопоститы; у свиноматок – воспаление половых органов, перигепатит, периспленит, учитываются результаты лабораторных исследований.

4.4. Везикулярная болезнь свиней

Это остропротекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся образованием везикул (пузырьков) в коже конечностей, пяточке, молочных желез.

Этиология

Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Enterovirus* семейства *Picornaviridae*.

Патогенез

Вирус чаще репродуцируется в эпидермисе кожи пяточка. При этом клетки шиповатого слоя эпидермиса подвергаются вакуольной дистрофии и лизису с образованием пузырьков размером до 2-3 см, заполненных серозной жидкостью – первичных везикул. В дальнейшем везикулы вскрываются с образованием эрозий. С места внедрения гематогенным и лимфогенным путями вирус распространяется по всему организму, вызывая образование вторичных везикул в коже венчика, мякисей, свода межкопытной щели, головы, молочной железы и т.д.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют свиньи разных возрастных групп. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Заражение происходит алиментарным путем, через поврежденную кожу и аэрогенно. Инкубационный период – 3-7 дней, заболеваемость – до 60%, летальность – до 10%.

Симптомы: течение болезни острое и подострое. Формы болезни: везикулярная, нервная и субклиническая.

При **везикулярной форме** отмечается лихорадка, угнетение, отказ от корма, хромота, образование везикул на коже конечностей, пяточка, вымени, препуция, а также слизистых оболочках ротовой полости. Везикулы вскрываются через 2-4 дня и на их месте остаются эрозии. Иногда отмечается спадение рогового башмака копытец, диарея, аборт у супоросных свиноматок.

При **нервной форме** наряду с появлением везикул отмечаются судороги, параличи, манежные движения, возбуждение и т.д.

При **субклинической форме** клинические признаки не выражены.

Патологоанатомические изменения характеризуются выявлением везикулярно-эрозивных поражений в слизистой оболочке ротовой полости и в коже конечностей, молочной железы, пяточка и др.

Патологоанатомический диагноз

1. Везикулярно-эрозивные поражения кожи в области дистальных частей конечностей, пяточка, молочных желез, стенки грудной полости.
2. Везикулярно-эрозивный стоматит, глоссит.
3. Наличие рубцовой ткани на подошве копыт.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
5. Серозный миокардит.
6. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит, миокардит (у отдельных животных).

Диагностика

Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, вирусологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от ящура, везикулярного стоматита и везикулярной экзантемы свиней.

При **ящуре** поражения кожи и слизистых оболочек обширнее, при злокачественной форме поражаются сердечная и скелетные мышцы, болеют животные разных видов, учитывают результаты вирусологического исследования.

Везикулярным стоматитом болеют кроме свиней крупный рогатый скот и непарнокопытные животные. Встречается в виде спорадических случаев, регистрируется в летний период, учитываются результаты вирусологического исследования.

Везикулярная экзантема у взрослых животных протекает доброкачественно, случаи гибели единичны. Гибель отмечается лишь среди поросят-сосунов при отсутствии у них выраженного генерализованного процесса. У супоросных свиноматок могут быть аборт. Учитывают результаты вирусологического исследования.

4.5. Классическая чума свиней (КЧС, европейская чума свиней)

Это высококонтагиозная болезнь вирусной этиологии, сопровождающаяся при остром течении – сепсисом, при подостром – крупозной пневмонией, при хроническом – дифтеритическим колитом и тифлитом.

Этиология. Возбудитель РНК-геномный вирус рода *Pestivirus* семейства *Flaviviridae*.

Патогенез. Репродукция вируса происходит в макрофагах органов иммунной системы и эндотелии кровеносных сосудов. Пораженные вирусом макрофаги проявляют агрессию по отношению к клеткам лимфоидной ткани, в результате чего у животных развивается иммунный дефицит, активизация секундарной микрофлоры – сальмонелл, пастерелл и др. В стенках кровеносных сосудов развивается мукоидное и фибриноидное набухание, фибриноидный некроз, что повышает их проницаемость и приводит к развитию множества кровоизлияний в органах и тканях.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют свиньи всех возрастных групп. Резервуаром вируса являются дикие кабаны. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями.

Различают следующие клинико-анатомические формы:

- септическую (развивается болезнь в этой форме при остром течении);
- грудную, или осложненную пастереллезом (при подостром течении);
- кишечную, или осложненную сальмонеллезом (при хроническом течении);
- смешанную (осложненную пастереллезом и сальмонеллезом);
- атипичную.

Симптомы: лихорадка, анорексия, угнетение, рвота, запор, диарея, признаки пневмонии при осложнении и т.д.

Патологоанатомические изменения. *Септическая форма* чумы наблюдается у свиней всех возрастов, характеризуется анемией слизистых оболочек глаз, ротовой и носовой полостей, катарально-гнойным конъюнктивитом, множественными кровоизлияниями в слизистых и серозных оболочках, в коже и паренхиматозных органах, геморрагическим лимфаденитом, инфарктами в селезенке.

Лимфоузлы увеличены в 2-3 раза, округлой формы, упругой консистенции, красного цвета (рисунок 8). На разрезе имеют мраморный рисунок вследствие сочетания темно-красного и серо-белого цветов. На периферии виден темно-красный ободок, от которого внутрь органа отходят красные тяжи, которые четко контурируют с серо-желтыми полями лимфоидной ткани.

Селезенка не увеличена, пульпа зернистая, рыхлая, ножом не соскабливается. По краю органа имеется несколько инфарктов красного цвета, округлой формы, плотной консистенции, возвышающихся над поверхностью. На разрезе центр очагов серо-желтого, периферия – темно-красного цвета. Узелковое и трабекулярное строение в очаге инфарктов стерто.

В почках наблюдается зернистая дистрофия и кровоизлияния (рисунок 9).

Головной и спинной мозг полнокровны, отечны, в мягкой мозговой оболочке – кровоизлияния, отмечается негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Гистологически (рисунок 10): сосуды головного мозга заполнены кровью, вокруг сосудов отмечаются серозный отек и периваскулярные муфты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток (периваскулиты). Наблюдается также очаговая пролиферация клеток глии и формирование глиозных узелков, дистрофические изменения нейронов. Морфологические признаки энцефалита выявляются во всех отделах головного мозга.

При *чуме, осложненной пастереллезом* (подострое течение), кроме изменений, присущих септической форме, отмечают крупозную пневмонию. Чаще наблюдается лобарное поражение легких с вовлечением в процесс задних и средних долей и выраженной мраморностью. Эта форма отмечается преимущественно у взрослых свиней.

При *чуме, осложненной сальмонеллезом* (хроническое течение), в солитарных узелках слепой и ободочной кишок развивается очаговое дифтеритическое воспаление (чумные бутоны). Она наблюдается у поросят 2-6-месячного возраста.

В слизистой оболочке ободочной кишки на месте солитарных узелков видны округлые, шероховатые, плотной консистенции струпья серо-желтого и буроватого цвета, 0,5-3см в диаметре. Они возвышаются над поверхностью слизистой оболочки, имеют концентрическую слоистость, похожи на пуговицу, плотно удерживаются на поверхности. При снятии образуются язвы.

На коже осподобная сыпь, видны множественные очажки округлой формы, 0,3-0,5см в диаметре, возвышающиеся над поверхностью кожи. Струпья темно-красного (коричневого) цвета, плотной консистенции, прочно удерживаются, развиваются в результате кровоизлияний в кожу.

При *смешанной форме* наблюдаются признаки сепсиса, крупозная пневмония и чумные бутоны в кишечнике.

Атипичная форма встречается чаще у поросят-сосунов и проявляется общей анемией, кровоизлияниями и зернистой дистрофией в печени, инфарктами в селезенке (в 20% случаев), негнойным лимфоцитарным энцефалитом.

Патологоанатомический диагноз

Септическая форма (острое течение):

1. Геморрагический диатез (кровоизлияния в коже, слизистых оболочках гортани и надгортанника, в почках, слизистой оболочке мочевого пузыря, реже в других местах).
2. Геморрагический лимфаденит с мраморностью на поверхности разреза лимфоузлов.
3. Инфаркты в селезенке.
4. Зернистая дистрофия почек, печени, сердца.
5. Острый катаральный или крупозно-геморрагический гастроэнтерит.
6. Катарально-гнойный конъюнктивит.
7. Общая анемия.
8. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит (во всех отделах головного мозга): лимфоцитарные периваскулиты и глиальные узелки-гранулемы.

Чума свиней, осложненная пастереллезом (грудная форма, подострое течение):

1. Крупозная, крупозно-геморрагическая пневмония.
2. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.
3. Геморрагический диатез.
4. Геморрагический лимфаденит с мраморностью на поверхности разреза лимфоузла (системный).
5. Инфаркты в селезенке.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Острый катаральный или крупозно-геморрагический гастроэнтерит.
8. Катарально-гнойный конъюнктивит.
9. Общая анемия.
10. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит во всех отделах головного и спинного мозга (лимфоцитарные периваскулиты, глиальные узелки, дистрофия нейронов).

Чума свиней, осложненная сальмонеллезом (хроническое течение):

1. Слоистые пуговчатые струпья на слизистой оболочке толстого кишечника (очаговый дифтеритический колит, чумные бутоны).
2. Фолликулярно-язвенный колит и тифлит.
3. Диффузный дифтеритический (некротический) колит и тифлит.
4. Хроническая катаральная бронхопневмония.
5. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.
6. Оспенноподобная коробковая сыпь на коже.
7. Истощение и общая анемия.

Диагностика

Диагноз устанавливают с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического, гистологического, вирусологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от: АЧС, болезни Ауески, листериоза, отечной болезни.

При **африканской чуме** ярче выражен геморрагический диатез, септическая селезенка, инфаркты встречаются редко, лимфаденит геморрагический без мраморности поверхности разреза, конъюнктивит серозно-геморрагический, общая анемия, нет негнойного лимфоцитарного энцефалита, учитывают результаты вирусологического и серологического исследований.

При **болезни Ауески** – серозный фарингит, тонзиллит, конъюнктивит, нет инфарктов в селезенке, мраморности поверхности разреза лимфоузлов, учитывают результаты вирусологического и серологического исследований, биопробы.

При **лиштериозе** – милиарные некрозы в селезенке и печени, катарально-геморрагический трахеит и бронхит, нет инфарктов в селезенке, мраморности поверхности разреза лимфоузлов, гнойный энцефалит, проводят бакисследование.

При **отежной болезни** – отеки подкожной клетчатки, стенки донной части желудка, брыжейки толстого отдела кишечника, нет инфарктов в селезенке, лимфаденит серозный, без мраморности поверхности разреза, нет энцефалита. Болеет молодняк в период отъема. Результаты бакисследования.

4.6. Болезнь Тешена (инфекционный энцефаломиелит, полиомиелит, инфекционный паралич)

Контагиозная болезнь, характеризующаяся воспалением головного и спинного мозга.

Этиология

Возбудитель – РНК-геномный вирус из семейства *Picornaviridae*, род *Enterovirus*.

Патогенез

Репродукция вируса осуществляется в слизистой оболочке толстого отдела кишечника, откуда вирус гематогенным и нейрогенным путями заносится в центральную нервную систему, где вызывает развитие воспаления.

Клинико-эпизоотологические особенности

Восприимчивы домашние и дикие свиньи всех возрастов, но особенно чувствительны поросята и подвинки в возрасте 2-6 месяцев. Болезнь Тешена протекает остро, реже – подостро и хронически.

Острое течение: первые 1-2 дня повышается температура до 40,5-41,5⁰, угнетение, снижение аппетита, возможна рвота. Затем наблюдается снижение температуры, беспокойство, нарушение координации движений, повышение общей и кожной чувствительности, ринит, рвота, хрипота, слюнотечение, непроизвольные движения, запоры. В дальнейшем развиваются параличи и смерть. Длительность течения – 2-4 дня. Летальность – 80-95%.

Подострое течение менее тяжелое. Отмечается вялость, расстройство координации движений, потеря аппетита, кратковременная лихорадка, судороги, парезы и параличи конечностей. Длительность течения – 6-10 дней. Летальность – 30-50%.

Хроническое течение – продолжительность до нескольких месяцев. Болеют преимущественно взрослые свиньи. Отмечается депрессия, угнетение, шаткость походки, параличи задних конечностей, исхудание. Летальность – 20%.

Патологоанатомические изменения

В острых случаях находят гиперемию и отек мягкой мозговой оболочки (область мозжечка) и вещества головного мозга, иногда – точечные кровоизлияния. В отдельных случаях развивается катаральный, катарально-гнойный ринит, гиперемия слизистых оболочек придаточных полостей, венозный застой в органах брюшной полости, гиперемия и отек легких, иногда лобулярная бронхопневмония, точечные и пятнистые кровоизлияния под эпикардом, в эндокарде, плевре и в слизистой оболочке мочевого пузыря.

При хроническом течении обнаруживают атрофию скелетной мускулатуры в парализованных участках тела, исхудание, возможны пролежни и пневмония.

При гистологическом исследовании в головном и спинном мозге обнаруживается негнойный лимфоцитарный полиоэнцефалит. В сером веществе находят очаговые или разлитые клеточные инфильтраты, состоящие в основном из клеток микроглии и иногда единичных полиморфоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. Наблюдается гиперемия кровеносных сосудов, вокруг которых формируются клеточные муфты из лимфоцитов, отдельных гистиоцитов, единичных нейтрофилов и плазмочитов. В нейронах – дистрофические изменения. Воспалительный процесс наиболее часто обнаруживается в сером веществе ствола головного мозга, мозжечка, шейного и поясничного отделов спинного мозга.

При более длительном течении в патологический процесс вовлекаются другие отделы мозга. Мягкая мозговая оболочка местами несколько разрыхлена и инфильтрирована лимфоцитами и гистиоцитами. Лептоменингит наиболее выражен в области мозжечка.

Патологоанатомический диагноз

1. Гиперемия, отек, точечные кровоизлияния в головном и спинном мозге.
2. Острый катаральный ринит, бронхит, отек легких.
3. Точечные кровоизлияния под эпи- и эндокардом, плеврой и в слизистой оболочке мочевого пузыря.
4. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит и миелит (серое вещество мозжечка, стволовая часть головного мозга, шейный и поясничные отделы спинного мозга).

Диагностика

Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических особенностей болезни, патоморфологии, результатов гистологических, вирусологических и серологических исследований, ставится биопроба.

Дифференциальная диагностика

Болезнь Тешена дифференцируют от болезни Ауески, бешенства, листериоза, классической чумы, отечной болезни и кормовых отравлений.

При **болезни Ауески** – наиболее тяжело болеют сосуны; находят катаральный или фибринозный ларингит, очаги некроза в печени и селезенке, негнойный энцефалит, ставится биопроба на кроликах.

При **бешенстве** – в головном мозге – энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри, учитывают результаты иммунофлюоресценции и биопробы.

При **лиштериозе** – картина сепсиса, некрозы в печени и селезенке, гнойный энцефалит.

При **классической чуме** – геморрагический диатез, инфаркты в селезенке, геморрагический лимфаденит с мраморным рисунком на разрезе, чумные бутоны в кишечнике, проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При **отечной болезни** – серозные отеки подкожной клетчатки в области лба, пахов, основания ушных раковин, суставов конечностей, стенки донной части желудка и брыжейки толстого кишечника, проводят бактериологическое исследование.

При **кормовых отравлениях** – воспаление ЖКТ, проводится химико-токсикологическое исследование.

4.7. Отечная болезнь поросят (колиэнтеротоксемия)

Это эшерихиоз отъемного возраста. Характеризуется серозными отеками тканей, гастроэнтеритом.

Этиология

Возбудитель – β -гемолитические штаммы *E. coli*.

Патогенез. У хорошо развитых поросят за несколько дней до отъема и особенно после отъема в результате исключения из рациона молока свиноматок появляется постоянная потребность в поедании концентрированных кормов. Недостаток питьевой воды и сухие концентраты, а также попавшие с кормом β -гемолитические штаммы эшерихий, размножаясь на слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника, выделяют эндо- и экзотоксины, гемолизин, что ведет к развитию тканевой гипоксии, к острой сердечной недостаточности, сосудистым расстройствам с дистонией сосудов и гемостазом, из сосудов выходит серозный экссудат, что приводит к образованию отеков подкожной клетчатки, внутренних органов и сосудов головного мозга. Нейротоксин действует на нервные клетки, обуславливая развитие симптомов со стороны нервной системы.

Клинико-эпизоотологические данные. Заболевают хорошо упитанные поросята за несколько дней до отъема и в течение 20 дней после отъема от свиноматок. Заражение – алиментарное. Заболеваемость составляет 40-60%, летальность – 90-100%.

Предрасполагающими факторами к возникновению болезни являются: скормливание пороссятам кормов, богатых белками, при дефиците растительных кормов, молока и воды, недостаток в кормах витаминов А и В, кобальта и магния, длительное применение кормовых биологических добавок.

Симптомы: отеки подкожной клетчатки (в области лба, вокруг глаз, у основания ушей), нервные явления. У заболевших поросят отмечаются возбуждение и кратковременные судороги с повышением температуры тела до 40,2-41,0 °С в начале болезни, развитием впоследствии парезов и параличей и снижением температуры тела до нормы. Кроме того, наблюдается опухание и гиперемия век, потеря аппетита, временами рвота, кратковременный понос, частый пульс, ослабление сердечных тонов, гиперемия кожи, синюшность пяточка, ушей, кожи живота и нижней части конечностей.

Течение острое. Гибель поросят наступает через 10-48 часов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных находят серозные отеки подкожной клетчатки в области головы, пахов, суставов конечностей. Сужение глазной щели. Подкожная клетчатка в местах локализации отеков набухшая, тестоватой консистенции, на разрезе – серого цвета, с поверхности разреза – влажная, может стекать мутная серая отечная жидкость. Стенка желудка в донной части резко утолщена (до 4 см), отечна. С поверхности разреза стекает мутная жидкость, после чего стенка в значительной степени спадается. Слизистая оболочка донной части желудка набухшая, отечная, покрасневшая, с кровоизлияниями, матовая, покрыта жидкой слизью серого цвета. Брыжеечные лимфоузлы увеличены в размере, серые, на разрезе – очагово или диффузно покрасневшие, сочные. В грудной и брюшной полостях – жидкость с хлопьями фибрина.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозные отеки подкожной клетчатки – в области головы (в области лба, у основания ушных раковин, отек век), живота, пахов, суставов конечностей.

2. Серозный отек стенки донной части желудка и брыжейки толстого отдела кишечника.

3. Серозно-катаральный гастроэнтерит. Желудок переполнен концентратами.

4. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.

5. Серозно-фибринозный плеврит и перитонит (иногда).

6. Венозная гиперемия и отек легких.

7. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек. Зернистая дистрофия миокарда.

8. Селезенка не изменена или в состоянии венозной гиперемии.

Но в настоящее время в связи с применением антибиотиков, вакцин, лечебных сывороток часто отмечается патоморфоз, проявляющийся отсутствием отеков, что затрудняет постановку патологоанатомического диагноза.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом возраста (период отъема), клинических признаков, данных патологоанатомического и бакисследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от отечной формы пастереллеза, отравления поваренной солью, болезни Ауески, листериоза, сальмонеллеза, КЧС, ротавирусной инфекции, корона- и энтеровирусного гастроэнтеритов.

При **отечной форме пастереллеза** выявляются отеки преимущественно в области головы и передней части туловища, геморрагический диатез, проводят бакисследование.

При **отравлении поваренной солью** нет отеков стенки донной части желудка и брыжейки толстого кишечника, гастроэнтерит катарально-геморрагический, проводят анализ кормов.

При **болезни Ауески** – геморрагический диатез, серозный фарингит, тонзиллит, катаральная бронхопневмония, негнойный лимфацитарный энцефалит, нет отеков стенки желудка и брыжейки толстого кишечника, проводят вирусологическое и серологическое исследования, биопробу на кроликах.

При **лиштериозе** – сепсис, милиарные некрозы в печени и селезенке, катарально-геморрагический трахеит, бронхит, гнойный энцефалит, нет отеков, проводят бакисследование.

При **сальмонеллезе** – сепсис, сальмонеллезные узелки в печени, гиперпластическое воспаление лимфоузлов, нет отеков, проводят бакисследование.

При **КЧС** – геморрагический диатез, инфаркты в селезенке, геморрагический лимфаденит с мраморностью на поверхности разреза, негнойный лимфацитарный энцефалит, проводят вирусологическое и серологическое исследования.

При **ротавирусной инфекции** нет отеков, возбудитель – вирус.

При **корона- и энтеровирусном гастроэнтеритах** – некроз и изъязвление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, нет отеков, возбудители – вирусы.

5. БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ

5.1. Чума

Чума плотоядных – контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек носовой полости, глаз, желудочно-кишечного тракта, пневмонией, кожной сыпью и поражением нервной системы.

Этиология

Возбудитель - РНК-содержащий вирус рода *Morbillivirus*, семейства *Paramyxoviridae*.

Патогенез. Вирус проникает в эпителиальные клетки слизистых оболочек и в месте внедрения вызывает гиперемию, набухание и изъязвление тканей. Затем попадает в регионарные лимфатические узлы, размножается в них и с током крови или лимфы разносится по всему организму и вызывает поражение респираторного и желудочно-кишечного трактов, а также головного мозга и кожи. Поражение нервной системы приводит к тяжелым нарушениям обмена веществ, кровообращения, дыхания и пищеварения. Морфологически это проявляется развитием острых воспалительных и дистрофических процессов в сердечной мышце, печени, почках, легких и кишечнике. Большинство животных с тяжелыми нервными и кишечными расстройствами погибают.

Клинико-эпизоотологические особенности

Восприимчивы к данной болезни: собаки, песцы, лисицы, волки, шакалы, норки, соболи, куницы, ласки, хорьки, енотовидные собаки, выдры. Наиболее чувствительны животные в возрасте от 2 месяцев до года. Основным источником возбудителя инфекции – больные животные. Заражение происходит алиментарно и аэрогенно. Чума плотоядных широко распространена во всех странах мира, наносит значительный экономический ущерб звероводству и собаководству. Летальность – 30-60%. Болезнь контагиозна и спорадически регистрируется в любое время года.

Характерно сверхострое и острое течение.

Различают легочную, нервную, кожную, абортивную и смешанную формы болезни.

Симптомы: у собак повышается температура, появляется депрессия, пугливость. Животные кашляют, чихают, наблюдаются серозно-слизисто-гнойные истечения из носа и глаз.

Патологоанатомические изменения. При *сверхостром течении* изменения выражены слабо. Обнаруживают повышенное количество серозной жидкости в околосердечной сумке, а иногда – наличие мелких кровоизлияний в сердечной мышце. Также отмечают гиперемию и катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

При *остром течении* на слизистых оболочках носа и глотки находят гнойный или катаральный экссудат. При распространении процесса на мелкие бронхи с пораженной поверхности разреза органа выдавливаются мелкие пробки экссудата. Нередко процесс осложняется вначале катаральной пневмонией, а в дальнейшем – катарально-гнойной. Воспаление охватывает преимущественно передние, средние и краниальные части задних долей легких. Плевра утолщена, с наложением пленок фибрина, иногда с наличием точечных кровоизлияний. Наблюдают везикулярный или пустулезный дерматит, особенно в области живота. Слизистая оболочка желудка и тонкого кишечника в состоянии катарального воспаления, в отдельных участках – с эрозиями и язвами. В слизистой оболочке прямой кишки - слизистый катар, а также точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень рыхлая, паренхима полнокровная, с желтым оттенком. Почки полнокровные, слизистая мочевого пу-

зыря гиперемирована, иногда с мелкими множественными точечными кровоизлияниями. В эпителии мочеобразующих канальцев отмечают: зернистую, гиалиново-капельную и вакуольную, некроз отдельных мочевых канальцев.

Гистологически также устанавливают негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит.

Патологоанатомический диагноз

1. Катарально-гнойный ринит, конъюнктивит и кератит (гнойный паноптальмит).
2. Катарально-гнойная пневмония.
3. Серозное воспаление бронхиальных, брыжеечных и других лимфоузлов.
4. Катарально-язвенный гастроэнтерит, острый катаральный проктит.
5. Зернистая и жировая дистрофии печени, почек, миокарда.
6. Инфекционная сыпь в коже (папулы, пустулы, корочки).
7. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

В эпителии бронхов, мочевого пузыря, желчных протоков обнаруживаются тельца-включения в цитоплазме, реже в ядре. Они также обнаруживаются в ретикулярных клетках, лейкоцитах, глиальных клетках, нейронах. Форма их овальная.

Диагностика

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, характерных патологоанатомических изменений и гистологического исследования головного мозга, вирусологического и серологического исследований. Для диагностики чумы плотоядных широко используют метод обнаружения (на гистологических срезах) в цитоплазме клеток паренхиматозных и других органов включений. Выявляются они при обычных методах окраски.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от: бешенства, болезни Ауески, пироплазмоза, инфекционного гепатита, парвовирусного энтерита, сальмонеллеза, глистных инвазий и авитаминоза В.

Для **инфекционного гепатита** характерны увеличение печени, желтушность, отек стенки желчного пузыря.

При **бешенстве** – инородные тела в желудке, в ЦНС - негнойный лимфоцитарный энцефалит и узелки бешенства в стволовой части головного мозга, тельца Бабеша-Негри (в аммоновых рогах), учитывают результаты иммунофлюоресценции и биопробы.

При **болезни Ауески** – расчесы кожи, негнойный лимфоцитарный энцефалит, глиальные узелки во всех отделах головного мозга, учитывают результаты вирусологического и серологического исследований.

При **парвовирусном энтерите** всегда отмечается рвота, не прекращающаяся до исхода болезни. У отдельных собак развиваются признаки поражения респираторных органов.

При **сальмонеллезе** не бывает гнойных ринитов и конъюнктивитов. Селезенка всегда в 3-5 раз и более увеличена в объеме, учитывают результаты бакисследования.

При **лептоспирозе** отмечают геморрагический афтозный стоматит и кровотечение из десен, а также резко выраженную желтуху, проводят серологическое и бактериологическое исследования.

При **пироплазмозе** выделяется кровавая моча. Все видимые слизистые оболочки желтушны. Для дифференциации пироплазмоза и чумы нужно в период подъема температуры сделать мазки периферической крови и окрасить по Романовскому-Гимза. В мазках обнаруживаются пироплазмы.

При **токсокарозе, токскариндозе, унцинариозе** иногда бывает рвота, что имеет некоторое сходство с чумой. Для дифференциации этих болезней нужно исследовать фекалии собак по методу Фюллеборна.

5.2. Энцефалопатия норок

(Трансмиссивная энцефалопатия норок) – медленно протекающая болезнь, характеризующаяся длительным инкубационным периодом, прогрессирующим нарушением функции ЦНС и дистрофическими изменениями в головном мозге.

Этиология. Возбудитель энцефалопатии норок не выделен. Однако установлено, что по физическим и химическим свойствам он похож на возбудителя скрепи овец.

Патогенез. Изучен недостаточно. Возбудитель накапливается главным образом в тканях лимфоидной и центральной нервной систем, что приводит к отсутствию классического клеточного и гуморального иммунитета на внедрение возбудителя инфекции.

Клинико-эпизоотологические особенности

В естественных условиях болеют только норки. Поражаются взрослые животные в возрасте одного года и старше. Пути передачи возбудителя точно не установлены, но считают, что при совместном содержании больных и здоровых животных он либо не передается, либо передается крайне редко. Распространению болезни способствует каннибализм. Возникновение эпизоотий наблюдается после скармливания норкам мяса, контаминированного возбудителем скрепи овец. Длительность инкубационного периода в естественных условиях составляет 8-12 месяцев. При экспериментальном заражении – 5-6 месяцев. Болезнь развивается медленно и незаметно и заканчивается летально. Заболеваемость колеблется от 10-30% до 90-100%, летальность – 100%.

В начале болезни наблюдаются едва заметные отклонения от нормального поведения животных: иногда исчезает инстинкт поддержания чистоты, гнездо остается загрязненным, пища в кормушке затоптана. Норки испытывают некоторое затруднение при глотании. Часто животные становятся более возбудимыми и бесцельно бегают по клетке. Самки пренебрегают заботой о щенках, и этот признак часто выявляется раньше других. Хвост, как правило, располагается поверх спины, встречаются животные с тяжело изувеченными хвостами. Вскоре развиваются симптомы нарушения двигательной координации, походка становится одеревенелой, а поступь неуверенной, шаткой, наблюдаются отрывистые резкие движения задних конечностей, иногда судороги, животные кусают свой хвост, двигаясь по кругу. Затем двигательные расстройства прогрессируют, вскоре животное полностью утрачивает способность к движению. В заключительной стадии болезни животные сидят в углу клетки, вцепившись зубами в проволоку сетки, и могут оставаться в таком положении длительное время. В этот период они находятся в полусонном состоянии. Часто наблюдается легкий тремор. Зрение, слух, тактильная чувствительность обычно не нарушаются, сохранен корнеальный рефлекс. Болезнь продолжается 3-6 недель и заканчивается гибелью. Самцы, как правило, погибают раньше самок.

Возможно бессимптомное течение болезни, при которой отмечают периодические отказы от корма и прогрессирующее исхудание.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов павших животных наблюдают отечность головного мозга. Микроскопические изменения находят только в мозге: увеличение глиальных элементов, астроцитоз, вакуолизацию нейроглии, инфильтрацию, дистрофию нейронов. Некоторые нервные клетки содержат эозинофильные гранулы. Повреждения обычно отмечают в таламусе, гипоталамусе, варолиевом мосту, продолговатом мозге.

Патологоанатомический диагноз

1. Экзикоз и истощение.
2. Атрофия селезенки.
3. Анемия и отек головного мозга.
4. Гисто: в головном мозгу вакуолизация нейроцитов серого вещества коры головного мозга и астроцитоз.

Диагностика

Диагноз на энцефалопатию устанавливают на основании клинических признаков, эпизоотологических данных, результатов гистологического исследования головного мозга.

Дифференциальная диагностика

Необходимо дифференцировать от: самопогрызания, энцефаломиелита, бешенства, болезни Ауески.

При **самопогрызании** обнаруживают травмы, которые при энцефалопатии отсутствуют, учитывают возраст (болеют щенки с 30-45-суточного возраста и взрослые звери).

При **энцефаломиелите** отмечается геморрагический диатез, при гистоисследовании головного мозга – микро nekрозы, глиальные узелки, болеют 8-10 месячные животные.

При **бешенстве** – наличие кусаных ран и расчесов в местах укусов, пустой желудок или инородные предметы в нем, при гистоисследовании: негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри.

При **болезни Ауески** – расчесы кожи у песцов и лисиц, наличие розовой пены вокруг рта у норок, гисто – негнойный лимфоцитарный энцефалит. Ставится биопроба на кроликах.

5.3. Ботулизм

Это остропротекающая кормовая токсикоинфекция животных и человека, проявляющаяся в виде параличей глотки, языка, нижней челюсти, резким ослаблением тонуса скелетной мускулатуры и расстройством желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудитель болезни – спорообразующий анаэробный микроб *Clostridium botulinum*.

Патогенез

Ботулинический токсин, попавший в организм зверей вместе с кормом, всасывается через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и проникает в большом количестве в кровь, легкие, печень, сердце. Затем концентрация токсина увеличивается в почках и мышцах. Циркулирующий с кровью токсин вызывает сосудистые расстройства, приводящие к развитию кровоизлияний, застою и тромбозу в капиллярах. В основном, являясь нейротоксином, он вызывает непрерывное и сильное раздражение рецепторов спинальных центров и продолговатого мозга, в результате чего развиваются параличи мышц глотки, языка и нижней челюсти. Нарушение токсином нейромышечных связей вызывает расслабление мышц, падение мышечного тонуса, паралич сердечной мышцы, асфиксию и гибель животного.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют норки, хорьки, несколько реже песцы, лисицы, собаки и кошки независимо от возраста. Естественная среда обитания возбудителя ботулизма – желудочно-кишечный тракт крупного рогатого скота и некоторых видов плотоядных, откуда он с фекалиями попадает во внешнюю среду, где споры продолжают длительное время сохранять свои биологические свойства. Факторами передачи возбудителя служат инфицированные недоброкачественные корма; трупы мелких грызу-

нов; инфицированные мясные и рыбные продукты.

Заражение происходит при поедании инфицированных кормов в сыром виде. Ботулизм может возникнуть в любое время года. Энзоотия длится от 3 до 5 суток. Летальность – 70-95%.

Инкубационный период продолжается от 8-10 до 24 часов, реже – до 2-3 суток. Болезнь протекает сверхостро и остро.

Больные *собаки* отказываются от корма, вялые, испытывают повышенную жажду, температура тела нормальная. Акт дефекации учащен, фекалии полужидкие, зловонные, иногда содержат кусочки непереваженного корма, а также кровянистую слизь. Затем появляется частая рвота, иногда с примесью крови, боль в животе, животные стонут. Периоды возбуждения, беспокойства сменяются коматозным состоянием. В дальнейшем может развиваться паралич задних конечностей, мышцы шеи становятся расслабленными, животные с трудом передвигаются, отмечается шаткая походка. К концу болезни пульс и дыхание учащаются, мочеиспускание и дефекация замедляются, перистальтика ослабляется.

Ботулизм у *песцов и лисиц* проявляется угнетением, нарушением координации движения, параличом задних конечностей, брюшным типом дыхания и иногда рвотой.

Норки утрачивают подвижность, мышцы тела расслаблены, отмечают резкое расширение глазной щели и зрачка, глазное яблоко выпячивается из глазной орбиты, сильное слюнотечение. В дальнейшем из-за наступления пареза задних или передних конечностей, звери не могут подняться на ноги, ползают на животе. Если взять их в руку, ввиду утраты тонуса мускулатуры, висят в руке, не реагируют на раздражение, издают слабый писк. Часто обнаруживают одышку. Иногда отмечают понос и рвоту. Продолжительность болезни – от нескольких часов до нескольких суток.

Патологоанатомические изменения. При ботулизме они неспецифичны. При вскрытии трупа животного обнаруживают цианоз, иногда желтушность слизистых оболочек, множественные точечные кровоизлияния на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, эпикарде. Скелетные мышцы дряблые, цвета вареного мяса. Кровь густая темно-красная. Желудок содержит небольшое количество кормовых масс. В желудочно-кишечном тракте находят изменения, характерные для катарального воспаления. У павших от ботулизма лошадей распухший язык выпадает из ротовой полости, множественные кровоизлияния на слизистой оболочке зева.

Патологоанатомический диагноз

У собак

1. Цианоз, иногда желтушность видимых слизистых оболочек.
2. Острый катаральный гастроэнтерит с кровоизлияниями на слизистых оболочках.
3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Застойная гиперемия и отек легких, иногда катаральная бронхопневмония.
5. Застойная гиперемия и дистрофия внутренних органов.
6. Застойная гиперемия головного и спинного мозга.
7. Гисто: в головном мозгу дистрофия и некротические изменения.

У норок:

1. Катаральный гастроэнтерит.
2. Пустой желудочно-кишечный тракт.
3. Застойная гиперемия печени и почек.
4. Незначительное увеличение селезенки.
5. Кровоизлияния на легочной плевре.

Диагностика

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений, с обязательным проведением лабораторных исследований.

Диагноз считают установленным при выделении возбудителя болезни с характерными морфологическими и биологическими свойствами, а также при обнаружении ботулинического токсина в патматериале.

Дифференциальный диагноз

При проведении диагностики следует исключить чуму, парвовирусный энтерит, болезнь Ауески, отравления ядохимикатами.

При *чуме* – опухание лап, кожи век, носа, губ, ушей, гнойный ринит и конъюнктивит, катаральная бронхопневмония, инфекционная сыпь на коже.

При *парвовирусном энтерите* – рвота, не прекращающаяся до исхода болезни. У отдельных собак развиваются признаки поражения респираторных органов.

При *болезни Ауески* – расчесы кожи, негнойный лимфоцитарный энцефалит, глиальные узелки во всех отделах головного мозга.

При *отравлениях ядохимикатами* – катарально-геморрагический гастроэнтерит, отрицательное бакисследование, проводят химикотоксикологическое исследование.

5.4. Энцефаломиелит пушных зверей

Это остропротекающая вирусная болезнь пушных зверей, характеризующаяся поражением ЦНС.

Этиология. Возбудителем заболевания является ДНК-содержащий вирус семейства *Adenoviridae*.

Патогенез. При экспериментальном заражении вирус на 4-й день обнаруживается в ЦНС, а на 5-й день появляются клинические признаки болезни. В этот период он содержится в печени, селезенке, лимфоузлах, крови и эпителии верхних дыхательных путей. Вирус вызывает дистрофические изменения в ЦНС, что и обуславливает симптомокомплекс болезни.

Клинико-эпизоотологические особенности

В естественных условиях к энцефаломиелиту восприимчивы серебристо-черные лисицы, песцы и соболи, преимущественно в возрасте 8-10 месяцев. Отсутствие в рационе витаминов группы В резко снижает устойчивость зверей к болезни. Источником возбудителя инфекции являются больные звери, а также самки-вирусоносители, которые в течение ряда лет могут выделять вирус. У больных животных вирус длительное время сохраняется в эпителии верхних дыхательных путей и выделяется с истечениями из носа. Болезнь передается при контакте, а также при спаривании зверей, через инфицированный инвентарь, корма, обслуживающим персоналом.

Отмечается стационарность болезни. Сезонности нет. Летальность достигает от 10-20% до 36% и более.

Инкубационный период при естественном заражении колеблется от 4 дней до 3 месяцев, при экспериментальном заражении он длится до 30 дней. Болезнь протекает молниеносно и остро, подостро и хронически.

Молниеносное течение болезни характеризуется внезапно наступающим припадком судорог и гибелью животных.

При остром течении продолжительность болезни – до 3 дней. К основным клиническим симптомам относятся нервные расстройства. Они могут развиваться в неизвестной последовательности до возникновения эпилептических припадков

(конвульсий). Иногда заболевание сопровождается снижением аппетита, диареей. Появляется сонливость, уменьшается подвижность. Животное стоит с опущенной головой и полузакрытыми глазами, иногда упирается головой в землю. Слюна на губах сбивается в пену. Это состояние переходит в летаргию и заканчивается гибелью животного.

В других случаях отмечается повышенная возбудимость. При дотрагивании к коже палочкой зверь вздрагивает и озлобленно грызет ее. Судорожно сокращаются отдельные группы мышц, зрачки расширяются, животное падает, бьется в конвульсивных судорогах с выделением пенистой слюны. Припадки могут повторяться через различные промежутки времени. Возбуждение сменяется общим угнетением. Отмечается шаткость походки, зверь медленно передвигается, наталкивается на различные предметы. Температура тела в пределах нормы или несколько повышается. Иногда наблюдается резко выраженный зуд кожи. Животное вначале слегка расчесывает зудящий участок, а затем может погрызть себе брюшную стенку, хвост и другие участки тела. Часто наблюдается диарея, круговые движения, длящиеся часами. Могут развиваться парезы, а затем параличи конечностей. В конце вспышки болезнь протекает **подостро и хронически**. При этом нарушается аппетит, наблюдается расстройство желудочно-кишечного тракта, прогрессирует исхудание, иногда наблюдается конъюнктивит. Течение болезни в этих случаях продолжается 15-30 дней и до нескольких месяцев. При этом у самок отмечают аборт, неблагоприятные щенения. Молодняк в этих случаях гибнет в первые дни жизни.

Значительная часть переболевших животных на длительное время остаются вирусоносителями. Болезнь у норок принимает скрытую латентную форму с периодическими рецидивами.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных обнаруживают массовые кровоизлияния. Печень увеличена, темно-красного цвета. Сосуды головного мозга полнокровные. Слизистые оболочки желудка и тонкого кишечника набухшие, на их поверхности – кровоизлияния и слизь, могут отмечаться также эрозии и язвы.

При гистоисследовании в ЦНС обнаруживают 3 типа изменений: некробиотические (микронекрозы, демиелинизация), сосудисто-воспалительные (периваскулиты) и пролиферативные (очаговая пролиферация мезоглии, гистиоцитоз макроглии).

Патологоанатомический диагноз

У норок:

1. Геморрагический диатез.
2. Отек и гиперемия головного мозга, кровоизлияния в продолговатом и спинном мозге.
3. Катаральный гастроэнтерит.
4. Застойная гиперемия печени.
5. Селезенка не изменена.

У песцов и лисиц:

1. Геморрагический диатез.
2. Отек тимуса и кровоизлияния в нем.
3. Сильная гиперемия мозговых оболочек.
4. Катаральный, эрозивно-язвенный гастрит.
5. Застойная гиперемия печени.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные. Проводят бакисследование. Ставят биопробу, заражая лисиц, молодых щенков собак эмульсией мозга.

Дифференциальная диагностика

Необходимо исключить:

- **чуму** – опухание лап, кожи век, носа, губ, ушей, гнойный ринит и конъюнктивит, катаральная бронхопневмония, инфекционная сыпь на коже;
- **лептоспироз** – желтуха, язвенно-некротический стоматит;
- **токсоплазмоз** – зернистая дистрофия печени с очагами некроза в ней, увеличение селезенки и лимфоузлов с очагами некрозов в них; гисто: обнаружение паразитов в мазках крови, отпечатках и гистосрезках органов;
- **бешенство** – наличие кусаных ран и расчесов в местах укусов, пустой желудок или инородные предметы в нем, гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри;
- **болезнь Ауески** – расчесы кожи у песцов и лисиц, наличие розовой пены вокруг рта у норок, биопроба на кроликах;
- **отравления** – катарально-геморрагический гастроэнтерит.

6. БОЛЕЗНИ ПТИЦ

6.1. Ньюкаслская болезнь (псевдочума)

Ньюкаслская болезнь – высококонтагиозная вирусная болезнь птиц, характеризующаяся воспалением пищеварительного тракта, органов дыхания, поражением иммунной и сердечно-сосудистой систем.

Этиология. Возбудитель ньюкаслской болезни – РНК-геномный вирус, рода *Rubulavirus*, семейства *Paramyxoviridae*.

Патогенез. Вирус ньюкаслской болезни обладает пантропностью. Он размножается в органах иммунной системы, вызывая некроз лимфоидной ткани и иммунодефицит. Репродукция вируса в эндотелии кровеносных сосудов приводит к некрозу, мукоидному и фибриноидному набуханию стенок сосудов и в итоге – к развитию геморрагического диатеза.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины. Заражение: аэрогенное и алиментарное. Болезнь протекает в форме эпизоотии и панзоотии. Заболеваемость – 100%. Летальность – 90-100%. Симптомы: лихорадка, слабость, отказ от корма, потеря ориентации, чихание, дыхание с открытым клювом, цианоз гребня и сережек, учащенное дыхание, понос, атаксия, скручивание шеи, судороги, манежные движения, парезы и параличи крыльев, ног.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают геморрагический диатез, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным желудком, цианоз гребня, сережек, кожи головы. В кишечнике в начале происходит гиперплазия солитарных узелков, затем их некроз с последующим пропитыванием мертвой ткани фибрином. Бутоны имеют слоистое строение, в диаметре до 1см, при их снятии образуются эрозии и язвы.

Патологоанатомический диагноз

1. Геморрагический диатез.
2. Геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на месте перехода его в мышечный желудок (при классическом течении), в слепокишечных миндалинах (рисунок 11), на границе прямой кишки и клоаки (патоморфоз у ранее вакцинированных птиц).
3. Цианоз гребня и сережек.
4. Серозные отеки в подкожной клетчатке.
5. Фибринозно-некротический, эрозивно-язвенный илеит (воспаление подвздошной кишки) с образованием струпьев-бутонов на месте пейеровых бляшек (при классическом течении), некрозы в области слепых кишок (патоморфоз у ранее вакцинированных птиц).
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Венозная гиперемия и отек легких.
8. Небольшое увеличение селезенки.
9. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит (рисунок 12).

Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, вирусологических и серологических исследований (ретроспективная диагностика), ПЦР, биопробы.

Дифференцировать нужно от гриппа, ИЛТ, ИБК, метапневмовирусной инфекции, пастереллеза, респираторного микоплазмоза, инфекционного энцефаломиелита, гиповитаминозов E, B₁ и B₂.

При гриппе катарально-геморрагический энтерита, в головном мозге – микро-некрозы. Проводят вирусологическое и серологическое исследование.

При **ИЛТ** – катарально-геморрагический или дифтеритический ларингит и трахеит, катарально-гнойный кератит и конъюнктивит.

При **ИБК** – катарально-фибринозный трахеит, бронхит, пробочки фибрина в бифуркации трахеи.

При **метапневмовирусной инфекции** – серозно-воспалительный отек мягких тканей в области головы («совиная голова»), серозное воспаление передней гортани (патоморфоз у ранее вакцинированных цыплят).

При **пастереллезе** – крупозная пневмония, катаральный дуоденит, проводят бакисследование.

При **инфекционном энцефаломиелите** – нет поражений органов дыхания, пищеварения, геморрагического диатеза, есть гиперплазия лимфоидной ткани, ассоциированной с органами пищеварения.

При **гиповитаминозе E (энцефаломалация)** – тромбоз сосудов и инфаркты в мозжечке, нет энцефалита.

При **гиповитаминозах B₁ и B₂** – запрокидывание головы назад («поза звездочета») - гиповитаминоз B₁), скручивание пальцев (гиповитаминоз B₂), фиброз и гиалиновая дистрофия поджелудочной железы, пузырьковидное расширение кишечных желез, неврит, нет энцефалита.

6.2. Грипп (чума) птиц

Грипп - острая высококонтагиозная болезнь, которая сопровождается септицемией, поражением сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной и пищеварительной систем.

Этиология

Возбудитель – РНК-содержащий вирус, рода *Influenzavirus A*, семейства *Orthomyxoviridae*.

Патогенез

Вирус пантропный, размножается в органах иммунной системы, вызывая некроз лимфоидной ткани, в эпителии кровеносных сосудов, вызывая мукоидное и фибриноидное набухание и фибриноидный некроз. Это приводит к развитию геморрагического диатеза. Размножение вируса в эпителии верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта приводит к развитию воспаления.

Клинико-эпизоотологические особенности

Болеют куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путем. Болезнь протекает в форме эпизоотии и панзоотии. Заболеваемость – 100%, летальность – 100%.

Симптомы: голова опущена, глаза закрыты, из открытого клюва выделяются тягучие слизистые истечения, цианоз гребня и сережек, лихорадка, учащенное дыхание, понос, атаксия, судороги, манежные движения.

Патологоанатомические изменения.

Трупы павших птиц хорошо упитаны. Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния выявляются в серозных и слизистых оболочках, паренхиматозных органах, скелетной мускулатуре и коже. В слизистой оболочке железистого желудка, на границе с мышечным желудком, обнаруживаются точечные кровоизлияния, которые располагаются в несколько рядов, образуя кольцо. Отмечается также цианоз гребня, сережек, кожи головы.

В подкожной клетчатке в области головы, шеи, груди и конечностей обнаруживаются серозные отеки. В полостях рта и носа большое количество тягучей слизи. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, пронизана кровоизлияниями. В сердечной сорочке и грудобрюшной полости находят серозный экссудат и хлопья фибрина. Печень дряблая, серо-глинистого цвета. Селезенка нормальной величины

и формы. Почки полнокровные, темно-красного цвета. Легкие кровенаполнены, отечны.

При респираторной форме гриппа находят катаральный ринит, синусит, трахеит, аэросаккулит, конъюнктивит, интерстициальную пневмонию, катарально-геморрагический энтерит. Иногда поражаются яйцеводы и яичники.

Патологоанатомический диагноз

1. Геморрагический диатез.
2. Геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на месте перехода его в мышечный желудок.
3. Цианоз гребня и сережек.
4. Серозные отеки в подкожной клетчатке.
5. Острый катарально-геморрагический или фибринозный синусит, ларингит, трахеит.
6. Острая катаральная пневмония.
7. Серозно-фибринозный перикардит и плевроперитонит.
8. Катарально-геморрагический дуоденит, серозный отек поджелудочной железы (у водоплавающих птиц).
9. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
10. Венозная гиперемия и отек легких.
11. Селезенка не изменена или увеличена.
12. Гисто: микронекрозы в головном мозге.

Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, ПЦР, вирусологических и серологических исследований, биопробы.

Дифференцировать необходимо от: ньюкаслской болезни, ИЛТ, инфекционного бронхита, метапневмовирусной инфекции, пастереллеза, респираторного микоплазмоза.

При **ньюкаслской болезни** – в головном мозге – негнойный лимфоцитарный энцефалит, в тонком кишечнике – фибринозно-некротический эрозивно-язвенный энтерит (струпья-бутоны).

При **ИЛТ** – катарально-фибринозный ларингит и трахеит, катарально-гнойный кератит и конъюнктивит.

При **ИБК** – катарально-фибринозный трахеит, бронхит, пробочки фибрина в бифуркации трахеи.

При **метапневмовирусной инфекции** – серозно-воспалительный отек мягких тканей в области головы («совиная голова»), серозное воспаление передней гортани (патоморфоз у ранее вакцинированных цыплят).

При **пастереллезе** – крупозная пневмония, проводят бакисследование.

При **респираторном микоплазмозе** – фибринозный аэросаккулит (наложения фибрина светло-желтого цвета в виде «осенних листьев»).

6.3. Инфекционный энцефаломиелит птиц (эпидемический тремор)

Инфекционный энцефаломиелит – болезнь птиц, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, а также гиперплазией лимфоидной ткани в органах иммунной, пищеварительной и других систем.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус, семейства *Picornaviridae*, род *Enterovirus*.

Патогенез. Вирус обладает нейротропными и иммунотропными свойствами. В центральной нервной системе он вызывает дистрофию и некроз клеток-мишеней, а в органах пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем – пролиферацию клеток лимфоидного ряда.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болезнь регистрируют во всех странах мира. Восприимчивы куры, индейки, фазаны, описаны случаи заболевания голубей, цесарок, перепелов. Болеют цыплята 1-3-недельного возраста. Заражение может быть алиментарным и трансвариальным. Болезнь не имеет определенной сезонности. Инкубационный период составляет 10-20, иногда до 40 дней. У заболевших цыплят наблюдают отставание в росте, апатию, слабость, шаткую походку. В дальнейшем появляются дрожание мышц головы и шеи, парезы и параличи ног, иногда крыльев. Заболеваемость составляет 50%, летальность – 25-60%. У птиц старше 3 месяцев болезни протекает субклинически. У взрослых кур может отмечаться снижение яйценоскости.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов павших цыплят отмечают гиперемии и отек головного мозга. Может обнаруживаться острый катаральный энтерит и гиперплазия селезенки. Другие патологоанатомические изменения не выявляются.

Выраженные гистологические изменения обнаруживаются в центральной нервной системе. Поражаются все отделы головного и спинного мозга, но чаще изменения наблюдают в коре, продолговатом мозге, мозжечке, вентральных рогах спинного мозга, особенно и поясничной области. Они характеризуются набуханием, хроматолизом, вакуолизацией и лизисом нейроцитов, образованием лимфоцитарных периваскулитов и глиальных узелков в нервной ткани.

В поджелудочной железе, мышечном желудке, реже в селезенке, легких, печени и почках регистрируется гиперплазия лимфоидной ткани с появлением множества лимфоидных узелков крупных размеров.

Патологоанатомический диагноз

1. Гиперемия и отек головного мозга.
2. Гиперплазия селезенки.
3. Острый катаральный энтерит.
4. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит с поражением всех отделов головного и спинного мозга; гиперплазия лимфоидной ткани в поджелудочной железе, железистом желудке и др. органах.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотической ситуации, клинических признаков болезни, результатов биопробы, гистологического, серологического и вирусологического исследований.

Дифференцировать нужно от ньюкаслской болезни, гриппа и болезни Марека, гиповитаминозов В₁, В₂ и Е.

Болезнь Марека регистрируется у цыплят 1-5-месячного возраста. Болезнь характеризуется сероглазием, деформацией зрачка, утолщением седалищных нервов и нервов пояснично-крестцового и плечевого сплетения (классическая форма), а также разрастанием саловидных опухолевых узлов в печени, почках, селезенке и других органах (опухолевая форма).

При **ньюкаслской болезни** отмечают цианоз гребня и сережек, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на его границе с мышечным, дифтеритический энтерит с образованием струпьев-бутонов.

При **гриппе** наблюдают высокую заболеваемость и летальность. Болезнь протекает сверхостро и остро. При гистоисследовании головного мозга выявляют микронекрозы.

При **гиповитаминозах В₁ и В₂** – запрокидывание головы назад («поза звездочета» - гиповитаминоз В₁), скручивание пальцев (гиповитаминоз В₂), фиброз и гиалиновая дистрофия поджелудочной железы, пузырьковидное расширение кишечных желез, неврит, нет энцефалита.

Е-гиповитаминоз (кормовая энцефаломалация) проявляется у 3-5-недельных цыплят. Основные симптомы: судорожные подергивания, парезы, параличи. Пато-

логоанатомические изменения характеризуются отеком подкожной клетчатки, размягчением вещества головного мозга, кровоизлияниями в нем. Недостаток в кормах витамина Е подтверждает диагноз.

6.4. Менингоэнцефалит индеек (израильский менингоэнцефалит, вирусный паралич индеек, нейропаралитическая болезнь)

Менингоэнцефалит индеек – вирусная болезнь, которая характеризуется воспалением головного мозга и его оболочек, парезами, параличами ног, шеи и крыльев.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Flaviviridae*.

Патогенез. Возбудитель обладает нейротропными свойствами. Вирус локализуется в головном мозге, где вызывает дистрофию, некроз нейроцитов и развитие воспалительной реакции.

Клинико-эпизоотологические особенности

В естественных условиях болеют индейки старше 10-недельного возраста. Считается, что переносчиками возбудителя болезни являются членистоногие из рода *Aedes aegypti*. Болезнь возникает в июле-декабре, во время лета насекомых.

Инкубационный период составляет 5-10 дней. Вначале болезнь появляется у отдельных индеек, в течение 20-30 дней охватывает все восприимчивое поголовье птиц. У больных индеек отмечают угнетение, шаткость походки, свисание крыльев и резкое снижение яйценоскости. В последующем развиваются парезы и параличи ног, шеи и крыльев. Летальность достигает 50%.

Патологоанатомические изменения

У павших индеек обнаруживают гиперемию и отек головного мозга, увеличение селезенки и катаральное воспаление кишечника. При микроскопическом исследовании изменения обнаруживают в головном мозге. Они характеризуются дистрофией (набуханием, хроматолизом, вакуолизацией, пикнозом) нейроцитов, очаговыми скоплениями лимфоцитов и клеток олигодендроглии в периваскулярной соединительной ткани. В оболочках мозга выявляют отек, гиперемию сосудов и инфильтрацию лимфоцитами и гистиоцитами. В тонком кишечнике – серозно-воспалительный отек слизистой оболочки, набухание, некробиоз и десквамация эпителия ворсинок. В селезенке регистрируют гиперплазию лимфоидной ткани.

Патологоанатомический диагноз

1. Гиперемия и отек головного мозга.
2. Гиперплазия селезенки.
3. Острый катаральный энтерит.
4. Гисто: негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит.

Диагностика

Диагноз ставят с учетом результатов лабораторных исследований. Наиболее важный патоморфологический признак болезни — негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит. Из клинических симптомов обращают внимание на парезы, параличи, сезонность болезни и возраст индеек.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от: энцефаломиелита птиц, болезни Ньюкасла и гриппа.

При инфекционном энцефаломиелите поражаются многие виды птиц, и наиболее чувствительны индюшата с первых дней жизни. Поражается головной и спинной мозг. Наряду с изменениями в центральной нервной системе обнаруживают лимфоидную пролиферацию в поджелудочной железе и стенке железистого желудка.

При *нюкаслской болезни* отмечают геморрагический диатез, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на его границе с мышечным, дифтеритическое воспаление пейеровых бляшек подвздошной кишки.

При *гриппе* – высокая заболеваемость и летальность. Болеют многие птицы. При вскрытии находят цианоз гребня и сережек, геморрагический диатез.

6.5. Болезнь Марека (нейролимфоматоз)

Болезнь характеризуется парезами и параличами, расстройством зрения и образованием опухолевых узлов в тканях и органах.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус, семейства *Herpesviridae* (внутри семейства неклассифицирован).

Патогенез. Вирус проникает в кровь, инфицирует лимфоциты и разносится по всему организму. Полное созревание вируса происходит в эпителии перьевых фолликулов кожи. В тканях и органах возникают опухолевые пролифераты, в нервных стволах – утолщения за счет лимфоидной пролиферации.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют цыплята с первых дней жизни до 6-месячного возраста. Заражение – аэрогенное, алиментарное, контактное (через перьевые фолликулы).

По клинико-морфологическим особенностям различают классическую (нервную) и опухолевую (лейкозоподобную) формы болезни Марека.

Классическая форма болезни Марека характеризуется параличами ног, крыльев, хвоста, зоба, шеи и расстройством зрения (слепотой).

Опухолевая форма болезни Марека широко распространена. Клинические признаки неспецифичны (депрессия, истощение, анемия).

Патологоанатомические изменения. При *классической форме* отмечается сероглазие, зрачок деформирован и уменьшен. Поражаются периферические седалищные нервы, а также нервы пояснично-крестцового и плечевого сплетений. Они утолщены, беловато-серого или желтовато-белого цвета или в них отмечают опухолевые поражения. Иногда изменения обнаруживаются в яичнике и семенниках.

При *опухолевой форме* иногда отмечается сероглазие, изменения кожи: в разных областях тела участки кожи утолщены, перьевые фолликулы жесткие на ощупь и достигают размера около 3 мм. В подкожной клетчатке и скелетных мышцах разrostы разной величины, серовато-белого цвета, иногда с очагами некроза, кровоизлияний и признаками ослизнения. Печень, селезенка, бурса и почки увеличены, серо-красного или серо-бурого цвета. Поверхность их гладкая с многочисленными беловато-серыми очагами или бугристая из-за наличия опухолевых узлов. Яичники и семенники диффузно увеличены в объеме, нередко бугристые, плотные, беловато-серого цвета. Стенка железистого желудка и кишечника очагово или диффузно утолщена, плотной консистенции. Опухолевые разrostы разной величины встречаются в сердце, легких, поджелудочной железе и брыжейке кишечника. При гистологическом исследовании отмечается инфильтрация органов и тканей лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами. В бурсе – некроз и кисты.

Патологоанатомический диагноз

Классическая (нервная) форма:

1. Сероглазие, деформация зрачка.
2. Резкое утолщение седалищных нервов, нервов плечевого и пояснично-крестцового сплетений.
3. Опухолевые саловидные узлы в яичнике и семенниках.
4. Истощение и общая анемия.
5. Гисто: размножение лимфоцитов, плазмочитов, гистиоцитов в нервах и опухолевых узлах, демиелинизация аксонов.

Опухолевая (лейкозоподобная) форма:

1. Сероглазие.
2. Опухолевые саловидные узлы в подкожной клетчатке, скелетных мышцах, печени, почках, яичнике, семенниках, сердце, легких, железистом желудке, кишечнике.
3. Опухолевые узлы в тимусе, фабрициевой бурсе, селезенке.
4. Гиперплазия перьевых фолликулов.
5. Гисто: размножение лимфоцитов, плазмоцитов, гистиоцитов в опухолевых узлах (рисунки 13 и 14).

Диагностика

Учитывают эпизоотологические данные, возраст (до 4-5 мес.), клинические признаки, результаты вскрытия, гистологическое и вирусологическое исследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от: лейкоза, туберкулеза и колигранулематоза, ньюкаслской болезни, инфекционного энцефаломиелита, гиповитаминозов E, B₁ и B₂.

При **лейкозе** – морфологические изменения сходные. Учитывают возраст – болеет птица с 6-месячного возраста. При лейкозе нет изменений в коже – перьевых фолликулах и периферических нервах.

При **туберкулезе и колигранулематозе** – узлы с казеозным некрозом, гистологически – лимфоциты и эпителиоидные клетки.

При **ньюкаслской болезни** нет опухолевых разрастаний в органах и периферических нервах.

При **инфекционном энцефаломиелите** поражается головной и спинной мозг.

При **гиповитаминозе E (энцефаломалация)** – тромбоз сосудов и инфаркты в мозжечке, нет энцефалита.

При **гиповитаминозах B₁ и B₂** – запрокидывание головы назад («поза звездочета» - гиповитаминоз B₁), скручивание пальцев (гиповитаминоз B₂), фиброз и гиалиновая дистрофия поджелудочной железы, пузырьковидное расширение кишечных желез, неврит, нет энцефалита.

6.6. Гиповитаминоз E (гипоселеноз)

У птиц чаще всего наблюдается комбинированный дефицит витамина E и селена. Протекает в 3 клинико-морфологических формах: энцефаломалация, беломышечная болезнь, экссудативный диатез.

Энцефаломалация развивается у цыплят и индюшат в 15-30-дневном возрасте. Симптомы: атаксия, запрокидывание головы назад и в сторону, судороги или парезы крыльев и ног (рисунок 15), манежные движения.

Экссудативный диатез наблюдается у цыплят. Клинически проявляется отеками подкожной клетчатки в нижней части брюшной стенки.

Беломышечная болезнь (алиментарная миопатия) развивается чаще у утят, реже - у цыплят и индюшат 4-недельного возраста. Характерные клинические симптомы болезни: отсутствие у больных аппетита, вялость, хромота, параличи конечностей, взъерошенность перьев.

Патологоанатомический диагноз:

1. Отек и набухание мозга и кровоизлияния в нем; зеленовато-желтые очаги размягчения в мозге (в норме мозг бледно-красного цвета), мраморный рисунок (энцефаломалация).

2. Серозный отек подкожной клетчатки вентральной части туловища (экссудативный диатез).

3. Альтеративное воспаление мышечной оболочки мышечного желудка (бе-

ломышечная болезнь). Желудок несколько увеличен в размере, под серозной оболочкой и на разрезе мышечной оболочки обнаруживаются множественные серо-белые очаги различной величины и формы. Иногда изменения мышечного желудка принимают диффузный характер. Пораженные мышцы в таких случаях уплотнены, на разрезе сухие, бледно-серые.

4. Эрозивно-язвенный кутикулит (осложнение).

5. Очаговое или диффузное альтеративное воспаление миокарда, скелетных мышц грудины, бедра и голени (беломышечная болезнь).

6. Одно- или двухсторонний разрыв ахиллова сухожилия, кровоподтеки в подкожной клетчатке в области голени (осложнение у кур-несушек родительских форм бройлеров – рисунок 16).

7. Жировая дистрофия и острая венозная гиперемия почек и печени.

8. Острая венозная гиперемия и отек легких.

9. Отставание в росте, истощение.

Гистологические изменения: в мозжечке – тромбоз капилляров, ишемия мозгового вещества, демиелинизация волокон, дистрофия и некроз нейроцитов, особенно клеток Пуркине (рисунок 17); в скелетных мышцах, миокарде и мышечном желудке – набухание и обесцвечивание волокон, разрушение их на фрагменты (рисунки 18 и 19).

Диагностика проводится с учетом анамнеза, обязательного анализа рациона, клинико-морфологического проявления болезни, возраста животных и лабораторных данных (гистологическое исследование, определение концентрации токоферола в сыворотке крови).

Нормы содержания витамина Е в рационе (тыс. МЕ на тонну комбикорма, по данным ВНИТИП): 10 – для промышленной несушки; 20 – для племенной несушки; 30 – для кур мясных кроссов; 10-20 – для цыплят яичных кроссов; 20-30 – для цыплят-бройлеров. Международная единица (МЕ) витамина Е соответствует 1 мг токоферола ацетата.

Для проведения гистологического исследования отбирают пробы головного мозга (можно отобрать голову целиком), сердца, мышечного желудка. Для проведения биохимического исследования направляют пробы сыворотки крови в замороженном виде. Содержание витамина Е в сыворотке крови здоровых цыплят составляет 0,009-0,0135 мкмоль/л, а у кур – 0,012-0,015 мкмоль/л.

Дифференцируют от гиповитаминозов группы В (склероз поджелудочной железы, расширение кишечных желез, дерматит, неврит, отсутствие структурных изменений в головном мозге, не поражаются мышцы), ньюкаслской болезни и инфекционного энцефаломиелита (негнойный лимфоцитарный энцефалит), болезни Марек (полиморфноклеточные пролифераты в нервной системе), токсической энцефалопатии (вакуольная дистрофия нейроцитов белого вещества мозжечка, одновременно развиваются тяжелые дистрофические процессы в печени, почках, миокарде), миопатии, обусловленной вирусом инфекционного бронхита (встречается редко, помимо альтеративного миозита находят признаки респираторного синдрома, нефрозо-нефрит).

6.7. Гиповитаминоз В₁

Гиповитаминоз В₁ (недостаточность тиамин) - болезнь обмена веществ, сопровождающаяся задержкой роста, расстройствами нервной системы, органов пищеварения.

Этиология. Недостаток в кормах витамина В₁.

Патогенез. Тиамин входит в состав фермента карбоксилазы, регулирующего

распад альфа-кетокислот. При его недостатке распад пировиноградной и молочной кислот задерживается, они накапливаются в тканях, особенно в клетках головного мозга, что приводит к снижению способности клеток мозга воспринимать кислород, нормально осуществлять окислительные процессы, в результате чего нарушается функция центральной нервной системы и развивается полиневрит.

Клинические признаки. Болеют цыплята до 2-недельного возраста, а также более взрослая птица через 3 недели после начала скармливания дефицитного по тиамину корма. У цыплят раннего возраста болезнь протекает более остро, чем у более старшей птицы. Симптомы: паралич мышц, начинающийся со сгибателей пальцев и поднимающийся вверх, захватывающий разгибатели конечностей, крыльев и шеи. Появляется поза «созерцающего звезды», когда цыпленок сидит на согнутых конечностях, голова запрокинута назад.

Патологоанатомический диагноз:

1. Запрокидывание головы назад.
2. Гипертрофия надпочечников.
3. Острое расширение правого предсердия.
4. Атрофия стенок желудка и кишечника.
5. Жировая дистрофия печени, расширение желчного пузыря.

Гистологические изменения: поджелудочная железа – разрастание соединительной ткани, гиалиновая дистрофия коллагеновых волокон, атрофия ацинусов (экзокринных отделов); кишечник – пузырьковидное расширение крипт (кишечных желез – рисунок 20); периферические нервы – неврит (серозный воспалительный отек, демиелинизация, разволокнение, лимфоцитарная инфильтрация).

Диагноз ставится комплексно. Проводят гистологическое исследование тощей кишки, поджелудочной железы, а также головного мозга (для исключения энцефалитов вирусной этиологии). Анализируют рацион. Определяют содержание тиамина в корме. При отборе, маркировке, упаковке, подготовке сопроводительного письма руководствуются известными нормативными документами. Масса каждой пробы – 1 кг. Материал направляют в НИИПВМиБ УО ВГАВМ. Такая же процедура проводится для определения содержания в корме других витаминов группы В. Минимальная и максимальная потребность в тиамине у цыплят составляет 0,7-2,5 мг/кг корма. Для получения полноценных инкубационных яиц потребность в витамине В₂ составляет 1 мг/кг корма.

Дифференцируют гиповитаминоз В₁ прежде от болезней, протекающих с нервным синдромом: гиповитаминоза В₂ (важное отличие – скручивание пальцев, в то же время гистологические изменения сходные); гиповитаминоза Е (микротромбы в головном мозге, инфаркт мозжечка); инфекционного энцефаломиелита (негнойный лимфоцитарный энцефалит, пролиферация лимфоцитов в органах иммунной и пищеварительной систем), ньюкаслской болезни (острое течение, высокая заболеваемость и летальность, респираторный синдром, появление струпов-бутонов в подвздошной кишке, кровоизлияния в цекальных миндалинах), болезни Марека (сероглазие, деформация зрачка, утолщение седалищных нервов за счет пролиферации опухолевых лимфоцитов).

6.8. Гиповитаминоз В₂

Гиповитаминоз В₂ (недостаточность рибофлавина) - болезнь обмена веществ, которая проявляется задержкой линьки, кровоизлияниями в роговицу, атрофией мускулатуры и параличами конечностей.

Этиология. Недостаток витамина В₂ (рибофлавина) в кормах и воспаление слизистой оболочки кишечника.

Патогенез. Рибофлавин в организме птиц входит в состав пигментов, участвующих в окислительных процессах. Они являются передатчиками водорода при тканевом метаболизме, и тем самым влияют на белковый, жировой обмен веществ.

Клинические признаки регистрируются у цыплят и взрослых кур. Цыплята передвигаются с трудом, причем ходят на пятках с помощью крыльев. Фаланги пальцев изгибаются вглубь стопы. Возможен паралич конечностей. Кожа суховатая и грубая на ощупь, роговица помутневшая, обильно васкуляризирована («кровавый глаз»). У кур снижается яйценоскость, у эмбрионов и суточных цыплят наблюдается курчавость оперения.

Патологоанатомический диагноз:

1. Утолщение и размягчение седалищных нервов (неврит).
2. Утолщение фаланг пальцев вглубь стопы.
3. Атрофия мышц конечностей.
4. Дерматит с поражением кожи в области стопы и голени.
5. Гипертрофия надпочечников.
6. Острый катаральный энтерит.
7. Жировая дистрофия печени.
8. Конъюнктивит, кератит, васкуляризация роговицы («кровавый глаз»).
9. Дефектность (булавовидность) первого пушка (подпуши).

Гистологические изменения: сходные с таковыми при гиповитаминозе В₂.

Диагностика комплексная, проводится с учетом анализа рациона, характерных симптомов и патологоанатомических изменений, результатов гистологического исследования тощей кишки, поджелудочной железы и головного мозга, определения содержания рибофлавина в корме. Потребность в витамине В₂ у птиц по нормам рекомендуемым ВНИТИП составляет: у кур-несушек – 5-6 г/т корма, а у цыплят – 4 г/т корма.

Дифференцируют гиповитаминоз В₁ от болезней, протекающих с нервным синдромом (см. Гиповитаминоз В₁).

7. ОТРАВЛЕНИЯ ЖИВОТНЫХ

7.1. Свинцовый токсикоз

Это заболевание животных, возникающее при избыточном поступлении в их организм свинца. Клинико-морфологически оно характеризуется расстройством функций нервной системы, а также пищеварения и дыхания.

Патогенез

При ослаблении резистентности организма в связи с секундарной инфекцией, пищевой интоксикацией и другими факторами может возникать обострение свинцовой интоксикации с нарушением у стельных животных функций половых органов, сопровождающееся мертворождением, выкидышем или рождением гипотрофиков.

Симптомы

В зависимости от количества свинца, проникшего в организм животных, заболевание может протекать остро и заканчиваться летальным исходом через несколько дней после его возникновения или хронически, проявляясь прогрессирующим расстройством его жизненно важных функций и исхуданием. При остром течении свинцового токсикоза у крупного рогатого скота наблюдаются: возбуждение, судороги жевательных мышц, слюнотечение, отказ от корма, тимпания рубца, понос, одышка, хрипы, позднее угнетение, парезы и параличи конечностей. Коматозное состояние. Смерть наступает через 1-2 суток после возникновения болезни. При хроническом течении (сатурнизме) наблюдают угнетение, иногда сменяющееся возбуждением, судорожными припадками, а в дальнейшем – парезами и параличами. Нередко наблюдаются рвота, запор. Как при остром, так и при хроническом течении болезни на слизистой оболочке десен, преимущественно на границе с зубами, наблюдается «свинцовая кайма» в виде многочисленных, местами сливающихся, черновато-зеленых или сероватых пятен, нередко – их изъязвление. Они являются результатом отложения сернистого свинца под эпителием слизистой оболочки и в гистиоцитах соединительной ткани. Гематологическим исследованием при подостром и хроническом течении болезни обнаруживают анемию, ретикулоцитоз и наличие базофильно-зернистых эритроцитов, а урологическим – уропорфиурию и копропорфиурию, что свидетельствует о глубоком расстройстве гемопоэза.

Патологоанатомические изменения

При остром течении болезни отмечают желтушность видимых слизистых оболочек и серозных покровов желудочно-кишечного тракта, иногда – и плевры. На слизистой оболочке обнаруживается свинцовый гингивит. Слизистая оболочка сычуга и кишечника припухшая, покрасневшая, с многочисленными мелкими кровоизлияниями. Лимфатические узлы, особенно брыжеечные, увеличены, сочны на разрезе, нередко с кровоизлияниями. Сердце увеличено в объеме за счет расширения правых полостей. Под эпикардом – точечные кровоизлияния. Легкие – в состоянии застойной гиперемии и отека, реже – катаральной бронхопневмонии.

При хроническом течении болезни наблюдается атрофия жира в подкожной клетчатке и других жировых депо, атрофия и дистрофия скелетной мускулатуры. В полости рубца большое количество корма. Книжка увеличена в объеме, плотная, наполнена сухими, спрессованными между ее листками кормовыми массами. В сычуге слизистая оболочка припухшая, покрасневшая, обильно покрыта слизью. Кишечник переполнен кровянистым содержимым. Слизистая оболочка тонких кишок, особенно подвздошной, в состоянии катарально-геморрагического, местами язвенно-некротического воспаления. Слизистая оболочка толстых кишок темно-серого цвета вследствие наличия на ней сернистого свинца. Печень дряблая, серо-желтоватого оттенка. Почки при остром течении болезни незначительно увеличе-

ны, размягчены, с кровоизлияниями в корковом слое, при хроническом – уменьшены, сморщены, уплотнены. В головном мозге отмечается отечность мозговых оболочек.

Патологоанатомический диагноз

Острое течение:

1. Желтушность видимых слизистых оболочек.
2. Свинцовый гингивит.
3. Катарально-геморрагический абомазит и энтерит с многочисленными кровоизлияниями.
4. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
5. Зернистая дистрофия миокарда с дилатацией правых сердечных полостей и кровоизлияниями под эпикардом левого желудочка.
6. Застойная гиперемия и отек легких, реже – катаральная бронхопневмония.

Хроническое течение:

1. Серозная атрофия жира в жировом депо.
2. Атрофия скелетных мышц.
3. Завал книжки сухими кормовыми массами.
4. Катаральный, катарально-геморрагический, язвенно-некротический абомазит и энтерит с кровянистым содержимым в просвете тонкого кишечника.
5. Темно-серый цвет слизистой оболочки толстого кишечника (наличие сернистого свинца).
6. Зернистая и жировая дистрофия печени.
7. Зернистая дистрофия, размягчение почек с кровоизлияниями в корковом веществе или нефросклероз.
8. Отек головного мозга.

Гистологические изменения. Печень зернистая, нередко жировая дистрофия гепатоцитов, часто с деструкцией балок печеночных клеток в центральной зоне долек. Гиперемия. При хроническом течении – набухание эндотелия межбалочных капилляров. В интерстиции – пролиферация лимфоидных клеточных элементов. В почках при остром течении болезни отмечается зернистая, местами жировая дистрофия эпителия извитых канальцев. В их полости – цилиндры из десквамированного эпителия и эритроцитов. Кровоизлияния в капсулу мальпигиевых клубочков. При хроническом течении – пролиферация лимфоидных клеток вокруг кровеносных сосудов, по ходу межканальцевых капилляров и вокруг клубочков. Нередко склероз капсулы Шумлянско-Боумана. В головном мозге при остром течении болезни отмечается интенсивная вакуолизация цитоплазмы нервных клеток зрительного бугра. В мозжечке – лизис и выпадение клеток Пуркинью, периваскулярные отеки и мелкие диапедезные кровоизлияния. При хроническом течении – активация микро- и макроглии, нейронофагия.

Диагностика

При гистологическом исследовании слизистой оболочки десен внутри клеток и вне их обнаруживают отложения сернистого свинца. У здорового крупного рогатого скота в 1 кг крови содержится 0,05-0,25 мг свинца, а при отравлении в 4-6 раз больше.

7.2. Стронциевый токсикоз (стронциевый рахит)

Это заболевание животных, возникающее при поступлении в их организм избыточного количества радиоактивного стронция. Клинико-морфологически характеризуется проявлениями глубокого расстройства остеогенеза и гемопоэза.

Патогенез

При накоплении стронция в костномозговой ткани происходит угнетение ге-

мопозза и вследствие этого обеднение костного мозга клеточными цементами. Стронциевый токсикоз нередко осложняется возникновением лейкоза. Ионизирующие вещества стронция вызывают нарушение нервной и эндокринной регуляции жизненных процессов. Проникнув в плаценту, они отрицательно отражаются на развитии плода, особенно его костных структур. При вдыхании ионизированного стронция значительное количество его задерживается на слизистой оболочке дыхательных путей, часть его заглатывается и проникает в желудочно-кишечный тракт, а оставшаяся – в легкие. Это обуславливает возникновение ринита, ларинготрахеита и бронхопневмонии, а также гастроэнтерита.

Симптомы

Заболевание протекает остро, подостро и хронически. При остром течении болезни вначале наблюдается повышение температуры, в дальнейшем – ее понижение. Возбуждение, позднее сменяющееся угнетением. Гиперемия видимых слизистых оболочек. Одышка, хрипы. Ослабление сердечной деятельности. Нередко – понос. При подостром течении болезни у телят наблюдается отставание в росте и развитии. И у молодняка, и у взрослых животных – расстройство движения, «копытная» постановка конечностей. Ослабление и извращение аппетита: животные поедают песок, землю, облизывают друг друга. Иногда возникают тетанические и клонические судороги. При хроническом течении – прогрессирующее исхудание и анемия.

Патологоанатомические изменения

Точечные и мелкопятнистые кровоизлияния в подкожной клетчатке, под эпикардом и на серозных оболочках кишечника. Слизистая оболочка десен, глотки и пищевода припухшая, покрасневшая, ослизненная (гингивит, фарингит и эзофагит). Аналогичные изменения обнаруживают и на слизистой оболочке гортани и трахеи (катаральный ларингит и трахеит). Легкие увеличены в объеме, местами уплотнены, в полости бронхов – слизь (катаральная бронхопневмония). Сердце дряблое, увеличено в объеме за счет дилатации правых сердечных полостей. Слизистая оболочка сычуга и кишечника покрасневшая, обильно ослизненная, местами изъязвленная. Печень незначительно увеличена, серовато-глинистого цвета, дрябловатая. Почки несколько увеличены, бледно-серые (нефроз), при хроническом течении болезни – уплотненные (продуктивный нефрит). Лимфатические узлы увеличены. При остром течении болезни размягчены, сочные на разрезе (серозный лимфаденит), при подостром и хроническом – уплотнены, поверхность их разреза суховатая (продуктивный лимфаденит). В селезенке – изменения, аналогичные обнаруживаемым в лимфатических узлах. При подостром и хроническом течении болезни у молодняка обнаруживают хрупкость костей конечностей, утолщение их в суставах, а при разрезе – пористость костного вещества в области эпифизов. У взрослых животных пористость наблюдается в эпифизах и диафизах. Нередко под периостом обнаруживают очаговые, довольно плотные беловатые новообразования – остеосаркомы. Костный мозг желтовато-красный и, вследствие угнетения гемопоэза, жидкий.

Патологоанатомический диагноз

1. Геморрагический диатез.
2. Острый серозно-катаральный гингивит, фарингит, эзофагит, ларингит, трахеит.
3. Острый катарально-язвенный абомазит и энтероколит.
4. Острая катаральная бронхопневмония.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда с дилатацией правых сердечных полостей.
6. Серозный, серозно-гиперпластический системный лимфаденит.
7. Хрупкость костей конечностей, утолщение их в суставах (при подостром и хроническом течении).

Гистологические изменения. При остром течении болезни в костном мозге обнаруживается большое количество зрелых лейкоцитов и эритроцитов; при подостром – значительное уменьшение их уровня, большинство сохранившихся – в состоянии дистрофии и распада. При хроническом течении «опустошение» костного мозга выражено еще сильнее. В его расширенных синусах и вокруг них обнаруживаются лишь единичные ретикулярные и плазматические клетки. При длительном течении болезни иногда наблюдается регенерация клеточных элементов, но вследствие глубокого расстройства гемопоэза она не завершается их дифференциацией и созреванием. В рыхлой соединительной ткани – дистрофия волокнистых структур, уменьшение количества клеточных элементов, большинство сохранившихся – в состоянии распада. В лимфатических узлах при остром течении болезни отмечается гиперемия, диапедезные кровоизлияния. Лимфатические узелки и мягкотные шнуры рыхлые, обедневшие клеточными элементами, в расширенных полостях синусов – десквамированный эндотелий и нити свернувшегося белка; при хроническом течении – пролиферация плазмочитов и фибробластов. В головном мозге – гиперемия, периваскулярные отеки, изредка – диапедезные кровоизлияния. Вакуолярная дистрофия цитоплазмы, пикноз и рексис ядер нервных клеток.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Основное значение в диагностике имеют обнаружение в растениях избытка стронция, установление возможности радиоактивного облучения, а также обнаружение стронция в костной и костномозговой ткани животных. Стронциевый токсикоз необходимо дифференцировать от рахита и остео дистрофии, возникающих при недостаточности в организме животных кальция или фосфора или нарушении должного между ними соотношения, а также при недостаточности витамина D. Кроме того, стронциевый токсикоз необходимо дифференцировать от микроэлементозов, возникающих в результате недостаточного поступления в организм йода, меди, марганца и цинка или избыточного поступления свинца.

7.3. Уровская болезнь

Это заболевание животных, возникающее в биогеохимических провинциях, в растениях которых содержится недостаточное количество кальция, фосфора и йода при избыточном содержании стронция, бария, молибдена, цинка, свинца и титана. Клинико-морфологически характеризуется расстройством обмена веществ, нарушением роста и развития, а также интенсивными изменениями в суставах и костях.

Патогенез уровской болезни вследствие многочисленности вызывающих ее этиологических факторов весьма сложен. Комплексное воздействие их обуславливает расстройство многих обменных процессов, регулируемых нервной и эндокринной системами. В результате недостатка фосфора и кальция у молодых животных наиболее интенсивные изменения возникают в костной системе, особенно в энхондральной зоне конечностей и суставах, вызывая их деформацию. При хроническом, реже при подостром течении болезни нередко наблюдаются осложнения катаральной бронхопневмонией и гастроэнтеритом.

Симптомы

В зависимости от концентрации микроэлементов, вызывающих заболевание, а также от возраста животных заболевание может протекать остро, подостро и хронически. У животных младшего возраста течение его обычно острое, значительно реже подострое, часто заканчивающееся летально; у молодняка старшего возраста и взрослых животных – хроническое с менее резко выраженными клиническими признаками, но с запозданием полового развития и часто – рождением гипотрофиков. По данным А.В. Черкасовой, в течении уровской болезни можно различать три стадии. Во время первой наблюдаются угнетение, общая слабость, замед-

ленность движений, мышечная дрожь, иногда понос. Во второй: большая голова, горбатость спины, укороченность передних конечностей, утолщение их суставов, шаткость и костылеподобность походки. В третьей стадии – общее недоразвитие, остеопороз конечностей с деформацией их суставов. Ослабление и извращение аппетита. Стomatит, кариес зубов. Атония преджелудков, гастроэнтерит. Учащение дыхания, хрипы, кашель, аритмия пульса. Эритропения, уменьшение содержания в сыворотке крови фосфора и кальция. Угнетение, иногда эпилептоидные судороги. В моче нередко обнаруживают белок, эритроциты и лейкоциты. У стельных коров задержание последа. У крупного рогатого скота, овец и свиней симптомы болезни весьма схожи.

Патологоанатомические изменения

У молодняка младшего возраста скудность шерстного покрова, отечность подкожной клетчатки, дряблость, истончение и повышенная влажность скелетной мускулатуры. Миокардоз с дилатацией правых сердечных полостей. Нередко геморагии под эпикардом левого желудочка. Легкие в состоянии гиперемии и отека. У телят старшего возраста и подтелков суставы конечностей утолщены, подвижность их затруднена. Суставные поверхности покрасневшие. Метафизарный хрящ истончен, местами с изъязвлениями, в центральной зоне нередко отсутствует. В стволовой зоне кости укорочены, шероховатые, легко режутся ножом. Сухожилия слабо прикреплены к костной ткани. Скелетные мышцы, особенно конечностей, истонченные, дряблые.

У животных обнаруживают шатание зубов, гингивит, фарингит, в преджелудках – безоары, катаральный энтерит. Печень дрябловатая, серовато-глинистого цвета. При хроническом течении болезни она несколько уплотненная, суховатая на разрезе. Почки увеличены в объеме, серовато-глинистого цвета, размягченные (нефрозонефрит). Селезенка незначительно увеличена, дряблая, поверхность разреза пульпы легко соскабливается тыльной поверхностью ножа. Лимфатические узлы в состоянии серозного лимфаденита. Головной мозг и его оболочки отечны. При хроническом течении болезни обнаруживают атрофию жира во всех жировых депо, атрофию скелетной мускулатуры и еще более выраженный деформирующий остеохондроз. Нередко наблюдают осложнение катаральной бронхопневмонией.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозные отеки подкожной клетчатки.
2. Миокардоз с дилатацией правых сердечных полостей.
3. Кровоизлияния под эпикардом левого желудочка.
4. Венозная гиперемия и отек легких.
5. Размягчение и укорочение костей конечностей, артриты с изъязвлением метафизарных хрящей.
6. Гингивиты, фарингиты, наличие безоаров в преджелудках.
7. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.
8. Острый катаральный энтерит.
9. Увеличение селезенки.
10. Системный серозный лимфаденит.
11. Серозная атрофия жира в жировых депо.
12. Атрофия скелетных мышц, деформирующий остеохондроз (при хроническом течении).

Диагностика и дифференциальная диагностика

Типичность клинико-морфологических изменений обуславливает возможность поставить правильный диагноз на уровскую болезнь и дифференцировать ее от рахита и остеомаляции молодняка сельскохозяйственных животных. Подтверждением его правильности является то, что в эндемической провинции уровской болезнью заболеют все виды животных вне зависимости от их возраста.

7.4. Отравление хлорорганическими соединениями (ХОС)

К этой группе относят хлорпроизводные ароматических углеводородов (ДДТ, гексахлоран, гексахлорбензол), хлорпроизводные терпенов (полихлорпинен, полихлоркамфен) и новые препараты: байтан-универсал, витавакс-200, дилор, даконил, кемикар, кисвакс, мезокс, эупарен.

Большинство ХОС устойчиво во внешней среде и может накапливаться в кормах и воде. В сельском хозяйстве они применяются для протравливания семян, борьбы с вредителями, обработки животных.

Патогенез

Токсическое действие ХОС связано с их дехлорированием в организме, блокадой дыхательных ферментов, нарушением проницаемости мембран, транспортом ионов натрия и калия через мембраны эритроцитов. Все это приводит к острой кислородной недостаточности и морфофункциональным нарушениям в нервной, эндокринной и других системах и органах.

Симптомы

Острое отравление характеризуется вначале возбуждением, беспокойством, тремором мускулатуры, скрежетом зубами, слюнотечением, учащением пульса, дыхания и перистальтики. Через 8-18 часов наступает общее угнетение, нарушение координации движений, судороги. Смерть от асфиксии – через 24-36 часов.

Хроническое отравление характеризуется общим угнетением, снижением аппетита, исхуданием, общей слабостью, ухудшением зрения (иногда общей слепотой) и др.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов павших животных отмечают вздутие и быстрое окоченение, цианоз кожи и слизистых оболочек, эксикоз мышц, иногда некрозы в них, катаральное или катарально-геморрагическое воспаление желудка и тонкого кишечника, множественные кровоизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах и внутренних органах, дистрофические процессы в печени, почках и миокарде, отек легких.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический гастрит (абомазит) и энтерит.
2. Серозное, серозно-геморрагическое воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Множественные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, кишечника, эпи- и эндокарде, почках, подкожной клетчатке.
4. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Очаговые некрозы в печени и миокарде.
6. Общая венозная гиперемия.
7. Гисто: в печени, почках и миокарде обнаруживают застойную гиперемия, зернистую и жировую дистрофии (иногда токсическую гепатодистрофию), гиперемия и отек вещества головного мозга, дистрофические и некротические изменения ганглиозных клеток. При хроническом отравлении в нервной системе отмечают диапедезные кровоизлияния, демиелинизацию нервных волокон, нейронофагию, атрофию серого вещества мозга.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом анамнестических и клинических данных, результатов вскрытия и химико-токсикологического исследования кормов, содержимого рубца и кишечника, жировой ткани, молока.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать необходимо от других отравлений на основании анамнеза,

клинико-морфологического проявления болезни и результатов химико-токсикологического исследования, а также от некоторых инфекционных и инвазионных болезней по наличию характерных клинико-морфологических признаков и результатов лабораторных исследований.

7.5. Отравление фосфорорганическими соединениями (ФОС)

Фосфорорганические соединения – это высокомолекулярные эфиры различных кислот фосфора (фосфорной, пиррофосфорной, фосфористой, фосфоновой, фосфиновой, фосфинистой) и их сернистых и азотистых производных.

В растениеводстве и животноводстве применяют более 25 видов фосфорорганических соединений, которые подразделяют на препараты контактного действия (непосредственно действующие на вредителей) и препараты системного действия, накапливающиеся в растениях (вызывают отравления при поедании). К препаратам этой группы относятся хлорофос, метафос, этафос, гетерофос, карбофос, дибром, антио, диазинон, БИ-58, фозалон, цианокс и др.

Патогенез

Фосфорорганические соединения – высоколипидотропные вещества. Они быстро всасываются через слизистые оболочки органов пищеварения, дыхания и кожу, накапливаются преимущественно в печени, головном мозге, сердечной и скелетных мышцах, почках, жировой ткани и выделяются с молоком, мочой и фекалиями.

Ведущим при отравлении фосфорорганическими веществами является их мембранотоксическое действие, обусловленное угнетением ферментативных систем, в основном ацетилхолинэстеразы. В связи с этим резко нарушается деятельность ЦНС.

Симптомы

При остром отравлении у животных возникает беспокойство, пугливость, повышается тактильная и болевая чувствительность, потом – угнетение, угасание зрительных и слуховых рефлексов, понижение чувствительности кожи, ослабление тонуса мышц, слюнотечение, затруднение дыхания, паралич языка, частая дефекация и мочеотделение.

При хроническом отравлении у коров отмечается угнетение, снижение аппетита, исхудание, диарея, атония желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомические изменения

Воспаление желудочно-кишечного тракта с образованием язв, множественные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, под эпи- и эндокардом, в мышцах, подкожной клетчатке, гиперемия и отек легких, общий венозный застой (цианоз слизистых оболочек, кожи и полнокровие внутренних органов).

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический (иногда язвенный) абомазит и энтерит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Запах фосфорорганических соединений от содержимого пищеварительного тракта.
5. Общая венозная гиперемия.
6. Отек легких.
7. Гисто: обнаруживают дистрофические изменения в паренхиматозных органах, клетках головного мозга и кровоизлияния в головном мозге.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом анамнестических данных, клинического проявле-

ния болезни, результатов вскрытия и химико-токсикологического исследования кормов, воды, органов и тканей животных, содержимого желудочно-кишечного тракта и продуктов животноводства.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать необходимо от других отравлений на основании анамнеза, клинико-морфологического проявления и результатов химико-токсикологического анализа, а также от некоторых инфекционных болезней по наличию характерных для данного заболевания признаков и результатов лабораторных исследований.

7.6. Отравление мочевиной

Отравление происходит при скармливании мочевины (карбамида) в качестве добавки к рациону для пополнения организма белком. В организме образуются продукты ее распада в виде аммиака и углекислоты. Азот аммиака усваивается микрофлорой рубца для синтеза белка своего тела.

Отравление крупного и мелкого рогатого скота происходит при нарушении условий скармливания, завышении дозировки или случайном поедании мочевины, используемой в качестве удобрения. Чувствительность организма к мочеvine значительно повышается при длительном голодании, ограничении водопоя, недостатке в рационе углеводов и минеральных веществ.

Симптомы

Первые симптомы возникают уже через 10-12 минут. Они проявляются кратковременным беспокойством животного, переходящим в угнетение. Угасают зрительные и слуховые рефлексы, появляется слюнотечение, развивается тимпания, нарушается координация движений. Животное падает, принимает боковое положение, начинается тремор мышц, судороги, затрудненное дыхание, пульс слабый. Смерть наступает в течение часа от асфиксии.

Патологоанатомические изменения

Рубец сильно вздут, содержимое его имеет резкий запах аммиака. Слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника в состоянии геморрагического воспаления. Печень гиперемирована, с признаками жировой дистрофии, иногда с очагами некроза. В серозной части диафрагмы, в плевре, эпи- и эндокарде – множественные мелкие кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз

1. Вздутие рубца (при вскрытии резкий запах аммиака).
2. Катарально-геморрагический абомазит и энтерит.
3. Зернистая и жировая дистрофия печени (иногда очаговые некрозы в ней).
4. Кровоизлияния в плевре, под эпи- и эндокардом и в диафрагме, слизистой кишечника.
5. Застойная гиперемия и отек легких.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом условий кормления, содержания, симптомов болезни, картины вскрытия и результатов химико-токсикологического исследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от отравлений поваренной солью, нитратами и нитритами.

При отравлении поваренной солью нет запаха аммиака в содержимом рубца; при отравлении нитратами и нитритами – несвернувшаяся буро-коричневая кровь, учитываются результаты химико-токсикологического исследования.

7.7. Отравление производными карбаминовых кислот

Производные карбаминовой кислоты обладают инсектицидным, фунгицидным и гербицидным свойствами, поэтому широко применяются в сельскохозяйственном производстве.

Производные карбаминовой кислоты делятся на акриловые эфиры акрилкарбаминовой кислоты и алкиловые эфиры акрилкарбаминовой кислоты.

Карбаминовая кислота имеет формулу мочевины, в которой одна из двух амидных групп замещена гидроксилем.

Из производных карбаминовой кислоты разрешены для применения более тридцати отечественных и зарубежных карбаматных пестицидов и их смесей. К ним относятся: авадекс, аквисин, адифур, дейфуран, флютар, промет 400 и некоторые другие.

Патогенез

Попав в организм, карбаматные соединения всасываются в кровь, вызывают гемолиз эритроцитов, изменяют функциональное состояние клеточных мембран. В результате распада дикарбаматов в организме накапливаются сероводород, сероуглерод, этилентимочевина, которые инактивируют микроэлементы, нарушают гормональный баланс и функциональное состояние иммунореактивных систем, подавляют углеводный обмен.

Производные тиокарбаминовой кислоты угнетают окислительно-восстановительные процессы, нарушают обмен нуклеиновых кислот, поражают ЦНС, эндокринную систему, печень, почки.

Симптомы

Они зависят от механизма действия препарата и его дозы.

При острых отравлениях наблюдается беспокойство животного, мышечная дрожь, слюнотечение, одышка, удушье, клонико-тонические судороги и наступает смерть от отека легких (асфиксия).

При хронических отравлениях клинические признаки не выражены. Может увеличиваться мертворожденность, иногда наблюдается снижение жизнеспособности молодняка.

Патологоанатомические изменения

Отмечается синюшность слизистых оболочек, венозное полнокровие внутренних органов, гиперемия и отек легких. Скопление серой или серо-розовой слизи в гортани, трахее и бронхах. Слизистая оболочка желудка и тонкого кишечника в состоянии катарального воспаления со множественными точечными кровоизлияниями на поверхности. Кровоизлияния могут также обнаруживаться под эпи- и эндокардом. Отмечается увеличение и полнокровие печени. Иногда могут обнаруживаться некрозы в почках, миокарде и головном мозге, атрофия селезенки и аплазия костного мозга.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный абомазит и энтерит.
2. Точечные кровоизлияния на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, под эпи- и эндокардом.
3. Зернистая дистрофия печени, почек.
4. Некрозы в почках, миокарде, головном мозге (иногда).
5. Атрофия селезенки.
6. Аплазия костного мозга.
7. Общий венозный застой.
8. Гемоглобинурия (иногда).

Диагностика

Диагноз ставится с учетом условий кормления, содержания и результатов лабораторных исследований патматериала.

7.8. Отравление гербицидами

В настоящее время в сельскохозяйственном производстве в качестве гербицидов системного и избирательного действия широко используются препараты, изготавливаемые на основе производных дихлорфеноксиуксусной кислоты (диален, чисталан, октиген, трезор и др.), триазина (безагард, прометекс, прохелан, ладдок, лассо, лантагран комби и др.), фенола (динитроортокрезол, нитрафен), мочевины (линурон, арелон, толкан, лентилур и др.) и т.д. Отравление животных происходит при выпасе их на обработанных гербицидами пастбищах ранее установленных сроков ожидания или при использовании кормов и воды, содержащих остатки препаратов в количествах, превышающих предельно допустимые.

Патогенез

Токсическое действие данных препаратов на организм животных разнообразно. Оно заключается в торможении окислительно-восстановительных процессов, угнетении клеточного дыхания, снижении активности ферментов, разрушении форменных элементов крови, местном раздражающем действии на слизистые оболочки и т.д.

Симптомы

Выраженность симптомов отравления и его исход зависят от вида и дозы поступившего в организм яда. В большинстве случаев у животных отмечается угнетение, анорексия, жажда, слюнотечение, адинамия, нарушение координации движений, одышка и т.д.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов павших животных обнаруженные патологоанатомические изменения во многом зависят от вида гербицида, вызвавшего отравление.

Патологоанатомический диагноз

Отравление нитрафеном у теленка:

1. Зернистая и жировая дистрофия печени, очаги некроза в ней.
2. Общий венозный застой: цианоз видимых слизистых оболочек, острая венозная гиперемия внутренних органов.
3. Отек головного мозга.
4. Кровоизлияния в легких.

Диагностика

Учитываются анамнестические данные, клинические признаки, результаты патологоанатомического и химико-токсикологического исследований.

7.9. Отравление ртутьсодержащими препаратами

Болезнь развивается при попадании металлической ртути в корма, при скармливании ртутьсодержащих протравителей семян, зелени, выращенной из протравленного зерна, гидропонной зелени и др.

Патогенез

Ртуть и ее соединения, попав в организм, активно взаимодействуют с белками, образуя альбуматы. После всасывания в кровь ртуть накапливается в печени, почках и центральной нервной системе. Выделение происходит очень медленно, вызывая воспалительные процессы в слизистых оболочках ротовой полости, желудочно-кишечного тракта и др.

Симптомы

Болезнь может протекать подостро и хронически. Признаки отравления появляются через 17-20 дней с момента попадания яда в организм и характеризуются нарушением функций центральной и вегетативной нервной систем: возбуждением, пугливостью, нарушением координации движений, тремором и судорогами скелетных мышц, парезами, параличами, ослаблением зрения, жаждой, слюнотечением, истощением, поносами и общей слабостью. Животные погибают в коматозном состоянии при явлениях асфиксии.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии обнаруживается общий венозный застой, кровоизлияния под серозными оболочками и в органах, дистрофические процессы в печени, почках и миокарде, катаральное или катарально-геморрагическое воспаление желудка и тонкого кишечника, иногда – крупозно-дифтеритические наложения и очаговые некрозы в слизистой оболочке толстого кишечника и катаральная бронхопневмония.

Патологоанатомический диагноз

1. Язвенный стоматит.
2. Острый катаральный, катарально-геморрагический, дифтеритический гастроэнтероколит.
3. Геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Геморрагический диатез.
6. Желтушность подкожной клетчатки, фасций и жира.
7. Серозный отек подкожной клетчатки.
8. Общая венозная гиперемия.
9. Гисто: в головном мозге иногда обнаруживают кровоизлияния и некроз нервных клеток.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом анамнестических, клинических данных, результатов вскрытия и химико-токсикологического исследования кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта, печени, почек и головного мозга.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать следует в первую очередь от других *отравлений* на основании клинико-морфологических признаков и результатов химико-токсикологического анализа, а также от некоторых *инфекционных болезней* по наличию характерных для них клинико-морфологических признаков и результатов лабораторных исследований.

7.10. Отравление мышьяком и его препаратами

Соединения мышьяка применяют для уничтожения грызунов, протравливания семян, в качестве антгельминтиков, других лечебных препаратов.

Отравление происходит при попадании в корм животным обработанных мышьяковистыми соединениями растений, протравленного зерна, поедании приманок и неправильном использовании лекарственных препаратов, содержащих мышьяк.

Патогенез

Мышьяк – цитоплазматический яд, поражающий в первую очередь эндотелий кровеносных сосудов, капилляров почек и других паренхиматозных органов. Поступая в кровь, он блокирует сульфгидрильные группы ферментов, вызывает гемолиз эритроцитов. Мышьяк обладает кумулятивным действием, накапливается при остром течении в печени, почках, стенке желудка и кишечника, а при хроническом – в костях, коже и шерстном покрове. Он вызывает нарушение функций ЦНС, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. При контактном воздействии на тка-

ни вызывает воспаление и некроз.

Симптомы

Отравление мышьяком протекает остро и хронически. При остром течении отмечаются угнетение, общая слабость, скованность движений, понос, атония желудочно-кишечного тракта, иногда – тимпания, тремор мышц, парезы и параличи конечностей, затрудненное дыхание. Животные погибают через 5-7 дней.

При хроническом отравлении выражены угнетение, снижение аппетита, длительные поносы, желтушность слизистых оболочек, темно-красная моча.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов животных находят катаральное или геморрагическое воспаление слизистой желудочно-кишечного тракта, иногда – язвы и дифтеритические наложения, дистрофию паренхиматозных органов, кровоизлияния и застойные явления в ряде внутренних органов, отеки подкожной и межмышечной клетчатки, истощение (при хроническом отравлении).

Патологоанатомический диагноз

1. Катаральный, катарально-геморрагический, язвенный гастрит (абомазит) и энтерит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
4. Жировая дистрофия печени.
5. Расширение (дилатация) желчного пузыря.
6. Истощение (при хроническом отравлении).

Диагностика

Диагноз ставится с учетом анамнестических, клинических, патологоанатомических данных и в результате обнаружения мышьяка в содержимом желудочно-кишечного тракта и кормах.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать отравления мышьяком следует от других *отравлений* на основании анамнеза, клинико-морфологического проявления и результатов химико-токсикологического исследования и от некоторых других *болезней* по наличию характерных для них клинико-морфологических признаков и результатов лабораторных исследований.

7.11. Отравление фтором и его соединениями

Токсикологическое значение фтора обусловлено повышенным содержанием этого элемента в воде буровых скважин (в некоторых районах), загрязнением растительных кормов на пастбищах и сенокосах вблизи суперфосфатных, алюминиевых, фарфоровых, стекольных и других фабрик, выделяющих в атмосферу фтористый водород, оседающий на растениях, а также широким использованием препаратов фтора (натрия фторид) для антисептики древесины (телеграфных столбов, железнодорожных шпал) и неумелым применением натрия фторида, бария фторида, натрия кремнефторида, уролита и др.

Патогенез

Токсическое действие фтора обусловлено его химическим сродством с кальцием и фосфором, в результате чего происходит осаждение кальция в организме животных, торможение роста скелета у молодняка, размягчение костей у взрослых животных. Фиксация фосфора ведет к торможению окислительных процессов, нарушению фосфорно-кальциевого обмена, физиологических функций ЦНС, снижению воспроизводительной функции организма, свертываемости крови, нарушению обмена йода и подавлению иммунобиологической реактивности организма.

Фтор откладывается преимущественно в зубах, костях, рогах, копытах, в шерсти и щитовидной железе.

Симптомы

Возбуждение, нарушение координации движений, тремор мускулатуры, судороги, слюнотечение, рвота, диарея, частое мочеиспускание. При хронических отравлениях (флюорозе) у коров отмечают экзостазы скуловых костей, утолщение суставов, хромоту, кифоз, анемию и истощение.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии животных, павших от острого отравления, обнаруживают катарально-геморрагические процессы в желудочно-кишечном тракте, отек стенок желудка и кишечника, застойные явления и кровоизлияния во многих органах, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, у лошадей – почернение спинки языка. При хроническом отравлении – истощение, повышенная ломкость костей, крапчатость эмали и крошение зубов.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катарально-геморрагический гастроэнтерит.
2. Серозный отек стенки желудка и подкожной клетчатки.
3. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Остеопороз.
5. Атрофия костного мозга.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом анамнестических данных, клинического проявления, результатов вскрытия и химико-токсикологического исследования кормов, воды, содержимого желудочно-кишечного тракта.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать отравления препаратами ртути следует от других отравлений на основании анамнеза, клинико-морфологических проявлений и результатов химико-токсикологического исследования, а также от некоторых других болезней по наличию характерных для них клинико-морфологических признаков и результатов лабораторных исследований.

7.12. Отравление медью и ее соединениями

Медь в нормальных количествах для организма стимулирует кроветворную функцию костного мозга, повышает интенсивность окислительных процессов и оказывает влияние на обменные процессы.

Избыточное содержание меди в кормах вызывает острое и хроническое отравление животных. В сельском хозяйстве соединения меди применяются для защиты от вредителей и болезней садовых растений, в качестве протравителей семян зерновых и технических культур, для обработки животных при паразитарных болезнях и др. К таким препаратам относятся: купросат (меди сульфат), медный купорос (меди сульфат), бордоская жидкость, азофас, дитан-купромикс, оксихром, тубарид, меди хлорокись и др.

Патогенез

Попав в организм, соединения меди раздражают слизистую желудочно-кишечного тракта и вызывают рвоту, образуют альбуминаты, которые, попадая в кровь, проникают в печень, почки и вызывают нарушения функции этих органов. Медь нарушает обменные процессы, воспроизводительную функцию животных, вызывает гемолиз эритроцитов, подавляет активность различных ферментов, блокирует сульфгидрильные, карбоксильные и другие группы белков, изменяет дыхание клеток.

Симптомы

У животных появляется слюнотечение, рвота и понос. Уменьшается аппетит, развивается общее угнетение. Моча окрашивается в буро-красный цвет. Нарушается деятельность центральной нервной системы (судороги, параличи и коллапс).

Патологоанатомические изменения

В случаях отравления препаратами меди постоянно обнаруживается воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, в брюшной полости – красноватая серозная жидкость. Печень, почки в состоянии дистрофии. Кровоизлияния под капсулой почек, под эндокардом, у овец – гемоглобинурия. Кровь несвернувшаяся, гемолизированная. Слизистые оболочки желтого цвета. Застойная гиперемия почек и легких.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный гастроэнтерит.
2. Жировая дистрофия печени (иногда цирроз при хроническом течении).
3. Дилатация желчного пузыря.
4. Зернистая дистрофия и венозная гиперемия почек.
5. Кровоизлияния под эндокардом и капсулой почек.
6. Гемоглобинурия (у овец).
7. Желтуха.

Диагностика

Диагноз устанавливается с учетом анамнестических данных, клинических признаков, результатов вскрытия и данных лабораторного анализа.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от других отравлений.

7.13. Отравление поваренной солью

Этот вид отравления чаще наблюдается у свиней и кур при поедании кормов с высоким содержанием натрия хлорида. Минеральное голодание усугубляет течение болезни.

Патогенез

При избытке натрия хлорида в организме изменяется осмотическое давление в тканях, развивается их дегидратация. Поваренная соль оказывает местное раздражающее действие на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и вызывает развитие воспалительных процессов. Смертельной дозой для свиней считают 1,5-2,0 г на 1 кг массы животного, для крупного рогатого скота – 3,0-6,0 г на 1 кг массы животного.

Симптомы

У свиней болезнь проявляется возбуждением, отказом от корма, жаждой, рвотой, поносом и нервными явлениями. Смерть наступает в результате острой сердечной недостаточности.

Патологоанатомические изменения

Острый катарально-геморрагический, иногда некротический гастроэнтерит, общая острая венозная гиперемия, эозинофильный менингоэнцефалит (гистологически).

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный или геморрагический (иногда некротический) гастроэнтерит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Кровоизлияния в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, под эпи- и эндокардом и в почках.
4. Общий венозный застой.
5. Серозный отек подкожной клетчатки в области живота и головы.

6. Гисто: эозинофильный менингоэнцефалит.

Диагностика

Диагноз ставят с учетом анамнестических и клинических данных, результатов вскрытия и химико-токсикологического исследования содержимого желудка, печени, почек, мочи и скармливаемых кормов.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать следует от нитратно-нитритного токсикоза, при котором кровь несвернувшаяся, коричневого или бурого цвета, и по результатам химико-токсикологического исследования.

7.14. Отравления родентицидами (зооцидами)

Родентициды (от латинского *Rodentis* – грызущий; *Caedo* – убиваю) – ядовитые вещества, применяемые для отравления грызунов (мышей, крыс и др.). Их применяют в основном в составе отравленных приманок.

Отравление сельскохозяйственных животных отмечается при неправильном использовании приманок или при поедании ими трупов отравленных грызунов.

В настоящее время к применению разрешены следующие препараты: зоокумарин (варфарин), родентин (хлорфацинон), ратиндан (дифацинон, дифенацин), клерат (талон, бродифакум), этилфенацин, шторм (флокумафен), цинка фосфид, глифтор (1,3-дифторпропанол).

Патогенез

Зоокумарин, родентин, ратиндан, клерат, этилфенацин, шторм являются антикоагулянтами. Поступив в организм животных, они нарушают образование протромбина, проконвертина, угнетают действие витамина К, увеличивают проницаемость стенок кровеносных сосудов. Все это приводит к образованию множественных кровоизлияний в различных органах и тканях. Малейшие повреждения сосудов сопровождаются кровотечениями, которые трудно устранить. Животные погибают от постгеморрагической анемии или кровоизлияний в головной мозг. Препараты обладают кумулятивными свойствами.

Цинка фосфид в желудке взаимодействует с соляной кислотой, в результате чего образуется фосфористый водород и цинка хлорид. Первый легко всасывается в кровь и проникает в клетки различных органов и тканей, где превращается в соли фосфорной и фосфорноватистой кислот, блокирующих тканевое дыхание. В большей степени нарушается функция центральной нервной системы.

Цинка хлорид обладает местным раздражающим действием на слизистые оболочки желудка и кишечника, вызывая их воспаление.

Глифтор в желудке расщепляется, образуя фтористый водород, который вызывает воспаление слизистых оболочек желудка и кишечника. Всасываясь в кровь, он связывает ионы кальция, магния и т.д., блокирует сульфгидрильные группы ферментов, что приводит к нарушению обмена веществ. При хроническом отравлении снижается минерализация зубов и костей.

Симптомы

При отравлении антикоагулянтами симптомы развиваются медленно – в течение нескольких дней и даже недель. У животных отмечают угнетение, судороги, парезы, кровоизлияния в слизистых оболочках, коже, гематомы, кровотечения из носовой полости, гематурия, фекалии с примесью крови, общая анемия, учащение пульса и дыхания, атония желудка. Тяжелее отравление переносят свиньи.

При отравлении цинка фосфидом отмечается возбуждение, сменяющееся угнетением, мышечная дрожь, расширение зрачков, жажда, диарея, аритмия, одышка, снижение температуры тела, у свиней – рвота, отек век.

При остром отравлении глифтором отмечается беспокойство, сменяющееся

угнетением, судороги, мышечная дрожь, болезненность стенки живота, гиперемия видимых слизистых оболочек, желтушность их, отсутствие аппетита, диарея, признаки сердечной недостаточности, повышение диуреза. При хроническом отравлении – остеодистрофия (рахит у молодняка), ломкость костей, крапчатость зубов, крошение зубной эмали, истощение.

Патологоанатомический диагноз отравления бродифакумом

1. Множественные точечные, полосчатые, пятнистые, диффузные кровоизлияния, кровоподтеки и гематомы в различных органах и тканях (геморрагический синдром).

2. Гематурия, энтерогеморрагия.

3. Общая анемия.

4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

5. Острая венозная гиперемия и отек легких.

Патологоанатомический диагноз отравления цинка фосфидом

1. Катарально-геморрагический, эрозивно-язвенный гастроэнтерит с чесночным запахом содержимого желудка.

2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

3. Геморрагический диатез.

4. Жировая дистрофия и некрозы в печени.

5. Зернистая дистрофия миокарда и почек.

Патологоанатомический диагноз отравления глифтором

1. Острый катаральный, геморрагический, эрозивно-язвенный гастроэнтерит.

2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.

3. Кровоизлияния в слизистых оболочках желудка и кишечника.

4. Общая венозная гиперемия.

5. Серозный отек подкожной клетчатки.

6. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда.

7. Остеопороз, аплазия костного мозга, крапчатость зубов, крошение зубной эмали при хроническом течении.

Диагностика

Учитывают анамнез, клинические признаки, результаты патологоанатомического и химико-токсикологического исследований (выявление содержания цинка фосфида и фтора в патматериале).

Дифференциальная диагностика

Отравление антикоагулянтами нужно дифференцировать от сибирской язвы, африканской чумы свиней, вирусной геморрагической болезни кроликов, стахиботриотоксикоза, лучевой болезни.

При **сибирской язве** у травоядных животных – сепсис (пульпа селезенки сильно размягчена), карбункулы; у свиней – геморрагический, некротический тонзиллит и воспаление подчелюстных, заглоточных и шейных лимфоузлов, кровоизлияний мало, учитываются результаты бактериологического исследования. При **африканской чуме** свиней – сепсис, серозно-геморрагический гастроэнтерит, уроцистит, конъюнктивит, результаты вирусологического исследования. При **вирусной геморрагической болезни** кроликов – признаки сепсиса, альтеративный гепатит, серозно-геморрагический гломерулонефрит, катарально-геморрагический гастроэнтерит, серозно-геморрагическая пневмония, негнойный лимфоцитарный энцефалит, результаты вирусологического исследования. При **стахиботриотоксикозе** – язвенно-некротический стоматит, эзофагит, гастроэнтерит, некрозы в печени, результаты токсико-микологического исследования. При **лучевой болезни** – некрозы и опущение лимфоидной ткани в органах иммунной системы, аплазия костного мозга, язвенно-некротический стоматит, фарингит, эзофагит, ларингит, некротическая ангина, язвенно-некротический гастроэнтерит, фибринозно-геморрагическая, некро-

тическая пневмония, некрозы в семенниках, яичниках, печени, ожоги кожи, дерматит, облысение, кератит.

7.15. Отравление растениями, содержащими эфирные масла и смолистые вещества

Эфирные масла – это сложные органические соединения, обладающие высокой степенью летучести и маслянистости. Эти масла являются продуктами метаболизма растений и накапливаются в разных их частях. Содержание эфирных масел в различных частях неодинаковое – выше всего в цветках, ниже – в листьях и стеблях. При сушке растений часть эфирных масел улетучивается.

К растениям, содержащим эфирные масла, относятся пижма обыкновенная, полынь таврическая, багульник болотный, борщевик обыкновенный, копытень европейский.

Наиболее чувствительны к отравлению эфирными маслами лошади и овцы, менее чувствителен – крупный рогатый скот.

Патогенез

Эфирные масла оказывают местное сильно раздражающее действие на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, приводящее к развитию воспалительных процессов. Эфирные масла возбуждают деятельность ЦНС. Выводятся через почки и легкие.

Симптомы

При остром отравлении у лошадей возникает беспокойство, пугливость, повышенная кожная чувствительность, мышечная дрожь, а затем и эпилептические судороги. Замедляется дыхание, нарушается сердечная деятельность, развивается угнетение.

При хроническом отравлении, которое бывает крайне редко, отмечаются угнетение, залеживание, скрежет зубами, судорожные припадки.

Патологоанатомические изменения

Патологоанатомические изменения не очень характерны и слабо выражены. Могут отмечаться кровоизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах желудочно-кишечного тракта. В дальнейшем развивается катаральное и катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника. Содержимое желудочно-кишечного тракта приобретает специфический запах растения, вызвавшего отравление. В печени и почках может быть зернистая или жировая дистрофия. Видимые слизистые оболочки, кожа, жировая клетчатка желтушны.

Патологоанатомический диагноз

1. Кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках желудочно-кишечного тракта, брюшине и плевре.

2. Острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит.

3. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.

4. Желтуха.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом условий кормления, клинических признаков, результатов вскрытия и лабораторных исследований.

Близкими к эфирным маслам по действию на организм животных и некоторым физико-химическим свойствам являются смолистые вещества. К представителям этой группы относится вех ядовитый.

Отравление наблюдается ранней весной, при выгоне животных на пастбища и поедании ими корневищ растений.

Патогенез

Токсическое начало – эфирное масло цикутоль (в плодах до 1,2%) и цикуто-

токсин (до 0,2% в свежем корневище и до 3,5% - в сухом). Цикутотоксин является судорожным, медулярным ядом, поражающим преимущественно сосудодвигательный и дыхательный центр, и приводит к смерти от асфиксии.

Симптомы

Общее возбуждение, пугливость, стремление вперед, обострение зрительных и слуховых рефлексов, слюнотечение, расширение зрачков, нарушение координации движений, атония преджелудков, тимпания. Затем наступает угнетение, тремор мышц, судороги, параличи, ослабление дыхания и сердечной деятельности.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии находят остатки корневищ и гиперемию слизистой рубца, катаральное воспаление сычуга и тонкого кишечника, множественные кровоизлияния в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, на серозных покровах и во внутренних органах, вздутие рубца газами, венозную гиперемию головного мозга, легких и других органов, иногда – дилатацию желчного пузыря.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный абомазит и энтерит.
2. Вздутие рубца газами.
3. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
4. Множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, слизистых оболочках пищеварительного тракта, серозных покровах.
5. Острая венозная гиперемия и отек легких и головного мозга.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, клинического проявления, результатов вскрытия и химико-токсикологического исследования кормов и содержимого желудочно-кишечного тракта.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать следует от других отравлений и некоторых инфекционных болезней по результатам анамнестических, клинико-морфологических данных, наличию характерных признаков для других болезней, результатам химико-токсикологического и других лабораторных исследований.

7.16. Отравление картофелем и картофельной ботвой

Отравление происходит при скармливании картофельной ботвы, позеленевших клубней картофеля или силоса, в состав которого входит картофельная ботва.

Отравляющим веществом является соланин, представляющий собой токсичный гликоалкалоид, содержание которого в картофельной ботве достигает 730 мг/%. При проваривании картофеля и силосовании ботвы соланин не разрушается.

Патогенез

Соланин обладает высокой липидотропностью и мембранотоксическим действием, вызывающим нарушение функций центральной нервной системы и осморегулирующих органов – почек, печени, 12-перстной кишки. Обладает также канцерогенным действием.

Симптомы

В начале болезни характерно возбуждение, нарушение ориентировки и координации движений. В дальнейшем наступает угнетение, расширение зрачков, одышка, учащение и ослабление пульса. Смерть наступает в течение суток.

При хроническом течении болезни отмечают общее угнетение, слюнотечение, метеоризм кишечника, поносы, сменяющиеся запорами. Снижение аппетита, уменьшение лактации, у стельных коров – аборты.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов павших животных обнаруживается везикулярная экзема кожи головы, конечностей, корня хвоста, кровоизлияния в слизистой оболочке преджелудков, сычуга и тонкого отдела кишечника, увеличение селезенки, венозное полнокровие печени, почек и некоторых других органов. Ярко выражены дистрофические процессы в печени, почках и миокарде. Гиперемия и отек легких, гемолиз эритроцитов.

Патологоанатомический диагноз

1. Экзема кожи головы, конечностей и корня хвоста.
2. Серозное воспаление подчелюстных, предлопаточных и лимфоузлов коленной складки.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и сердца.
4. Кровоизлияния на слизистых оболочках преджелудков и тонкого отдела кишечника.
5. Гиперемия печени, почек и селезенки.
6. Гиперемия и отек легких.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом анамнеза, клинического проявления болезни, результатов вскрытия и химико-токсикологического исследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать следует от других отравлений по результатам химико-токсикологического исследования и наличию характерных патоморфологических изменений.

7.17. Отравление люпином

Люпин – растение семейства бобовых (*Fabaceae*).

Известно много видов люпина – люпин синий, желтый, белый, изменчивый и др. Содержит алкалоиды: люпинин, люпанин, люпенидин и др. Отравление животных происходит при поедании ими зерна или зеленой массы люпина, а также кормов, приготовленных с их применением – силоса, сенажа, концентратов. Чувствительны к алкалоидам животные всех видов.

Патогенез

Алкалоиды вызывают развитие дистрофии и некроз гепатоцитов, паралич центров центральной нервной системы, обладают фотосенсибилизирующим действием.

Симптомы

При остром отравлении у животных отмечается возбуждение, затем – угнетение, нарушение координации движений, отсутствие аппетита, затрудненное дыхание, учащение пульса, судороги скелетных мышц, гематурия, желтушность видимых слизистых оболочек, склеры и т.д.

При хроническом отравлении – исхудание, анемия, желтушность видимых слизистых оболочек и склеры, отек подкожной клетчатки на непигментированных участках тела, серозные и гнойные дерматиты, некрозы кожи, диарея и т.д.

Патологоанатомический диагноз (острое отравление)

1. Катарально-геморрагический гастроэнтерит, уроцистит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Желтушность слизистых оболочек, склеры, подкожной клетчатки.
4. Серозный гломерулонефрит.
5. Жировая дистрофия печени и миокарда.
6. Геморрагический диатез.
7. Гнойно-некротический дерматит.
8. Отек легких.

Диагностика

Диагноз устанавливают с учетом анамнеза, анализа кормов, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов токсикологического исследования по обнаружению алкалоидов.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать отравление люпином нужно от отравлений другими ядовитыми растениями.

7.18. Отравление растениями, содержащими гликозиды

Растения, способные в процессе своей вегетации накапливать специфические сложные органические эфироподобные вещества, получили название гликозиды. Они состоят из двух компонентов: гликона и агликона. В зависимости от того, какой агликон входит в состав гликозида, они подразделяются на:

1. Циангликозиды – агликон в своем составе содержит азот.

2. Тиогликозиды – агликон кроме азота содержит серу.

3. Сапонины – гликозиды, имеющие стероидную или тритерпеноидную структуру.

К растениям, содержащим **циангликозиды**, относятся: лен, клевер ползучий, сорго, вика яровая, манник водяной, бобовник, бухарник шерстистый, черемуха, осока, мятлик, лядвенец рогатый и др.

Содержащиеся во всех этих растениях циан- и нитрогликозиды сами по себе в обычных условиях безвредны, но при ферментативном расщеплении в желудочно-кишечном тракте, при хранении и подготовке к скармливанию, среди продуктов распада они выделяют синильную кислоту, которая является сильнейшим ядом.

Чаще отравление синильной кислотой встречается у крупного рогатого скота и лошадей, реже – у овец, свиней и птиц.

Патогенез

Поступившая в организм или образовавшаяся в нем синильная кислота приводит к развитию воспалительных процессов разной степени тяжести на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода и желудка. После всасывания синильная кислота блокирует дыхательный фермент цитохромоксидазу, что приводит к развитию тканевой гипоксии и резкому нарушению физиологических функций различных органов и тканей. В первую очередь нарушается функция центральной и вегетативной нервной системы, наступает паралич дыхательного центра, что приводит к смерти.

Симптомы

Отравление может протекать молниеносно, остро, редко – подостро.

При молниеносном течении отмечают судороги, неестественные звуки.

При остром течении – общее возбуждение, беспокойство, пугливость, обильная саливация, позывы к рвоте. Дыхание частое, животные принимают неестественные позы для облегчения вдоха, грудные конечности широко расставлены, голова вытянута вперед. Затем дыхание становится неритмичным, сердцебиение ослабляется, отмечается атония преджелудков, происходит потеря чувствительности, наступает коматозное состояние и смерть. Видимые слизистые оболочки ярко-красного цвета.

У лошадей вначале появляется сильное беспокойство, пугливость, мышечная дрожь, потливость, судороги, учащенное дыхание, нитевидный частый пульс. Слизистые оболочки красного цвета с желтоватым оттенком.

У свиней характерной является поза «сидячей собаки» или «звездочета». Животные сидят, вытянув голову вверх. Незадолго до смерти у них резко снижается температура тела.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов павших животных отмечают гиперемии и отек легких, пенистое кровянистое содержимое в бронхах и трахее, расширение правых сердечных полостей, кровоизлияния в органах и тканях, воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, ярко-красное окрашивание крови. Содержимое желудка имеет характерный запах горького миндаля.

Патологоанатомический диагноз

1. Катарально-геморрагический гастроэнтерит (содержимое имеет запах горького миндаля).
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Геморрагический диатез.
4. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.
5. Зернистая дистрофия миокарда.
6. Расширение правой половины сердца.
7. Отек легкого.

Диагностика

Диагноз ставится с учетом анамнестических данных, кормления, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и химико-токсикологического исследования кормов и содержимого желудка.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют от сибирской язвы и чумы (признаки сепсиса, дополнительно проводится бактериологическое и вирусологическое исследования).

Растения, содержащие **тиогликозиды**, относятся к семейству крестоцветных. Это рапс, горчица полевая, редька дикая, гулявник струйчатый и чесночный и др.

Такие растения становятся токсичными после цветения и созревания семян. Более чувствительны к отравлению молодые животные, у которых оно проявляется нервным синдромом.

Патогенез

Тиогликозиды под влиянием специфических ферментов растений в присутствии влаги при оптимальной температуре расщепляются с образованием горчичных эфирных масел, которые вызывают развитие воспалительных процессов на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, а после всасывания угнетают ЦНС. Кроме того, выводясь из организма с мочой и выдыхаемым воздухом, поражают легкие и органы мочевыводящей системы. При длительном поступлении в организм горчичные масла вызывают изменения в щитовидной железе, что приводит к замедлению роста и развития молодняка животных.

Симптомы

Различают острое и хроническое течение. При остром течении отмечают общее угнетение, отказ от корма, затрудненное дыхание, одышку, болезненный кашель, в легких прослушиваются хрипы. Сердечная деятельность замедляется, отмечается понос, фекалии с примесью крови. У жвачных – гипотония и атония. Учащение диуреза, моча с примесью крови. При хроническом течении – отставание в росте и развитии, исхудание, признаки хронической пневмонии, у птиц – снижение яйценоскости.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии отмечается специфический резкий запах содержимого рубца, воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, точечные пятнистые кровоизлияния в органах и тканях, в трахее и бронхах – скопление пенистой кровянистой жидкости, дистрофия паренхиматозных органов. При хроническом течении – гипертрофия щитовидной железы.

Патологоанатомический диагноз

1. Катарально-геморрагический гастроэнтерит (содержимое имеет запах горького миндаля).
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Геморрагический диатез.
4. Зернистая и жировая дистрофия печени.
5. Зернистая дистрофия миокарда и почек.
6. Расширение правой половины сердца.
7. Ярко-красное окрашивание крови.
8. Венозная гиперемия и отек легких.
9. Гипертрофия щитовидной железы (хроническое течение).

Диагностика

Учитывают данные анамнеза, клинические симптомы, патологоанатомические изменения, подвергают исследованию на содержание горчичных масел содержимое желудка.

К растениям, содержащим **сапонин-гликозиды** и **лактон-протоанемонины**, относятся: лютик ядовитый, едкий, жгучий большой и др., ветреница дубравная, прострел, калужница болотная, ломонос и т.д. Лютики содержат гликозид ранункулин, который при гидролизе распадается с образованием протоанемонина. Действующие начала содержатся во всех частях растений. Как правило, ядовитыми растения бывают только в свежем виде.

Чувствительными являются крупный рогатый скот и мелкий рогатый скот, лошади, менее чувствительны свиньи. Отравление чаще наступает ранней весной.

Патогенез

При попадании в желудок и кишечник сапонин-гликозиды и лактон-протоанемонины вызывают воспаление слизистой оболочки, что приводит к расстройству пищеварения. Кроме того, они всасываются и оказывают общее токсическое действие – ослабление дыхания и сердцебиения. Выделяясь с выдыхаемым воздухом и мочой, поражают слизистые оболочки мочевого пузыря, почек, бронхов и трахеи.

Симптомы

Отмечается беспокойство, которое сменяется угнетением. Дыхание учащенное, сердечная деятельность ослаблена. Животные лежат. Отмечается отказ от корма, жажда, обильная саливация. У жвачных – атония преджелудков, у лошадей – колики, сильный профузный понос, фекалии с примесью крови. Частый диурез, моча красноватая, повышается температура тела. Могут быть судороги.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупов павших животных отмечают воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, лимфатических узлов, кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках и органах, гиперемии и отек легких, геморрагическое воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, дистрофию паренхиматозных органов.

Патологоанатомический диагноз

1. Катарально-геморрагический гастроэнтерит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Геморрагический диатез.
4. Зернистая и жировая дистрофия печени.
5. Зернистая дистрофия миокарда и почек.
6. Застойная гиперемия и отек легкого.
7. Геморрагический цистит.
8. Гематурия.

Диагностика

Учитывают данные анамнеза, анализируют кормление, клинические симптомы, патологоанатомические изменения, проводят химикотоксикологические исследования кормов и содержимого желудка.

7.19. Отравление змеиным ядом

Причинами отравления животных змеиным ядом являются укусы ядовитых змей. На территории Республики Беларусь обитает единственная ядовитая змея – гадюка обыкновенная. Ее яд – виперотоксин, он имеет в своем составе геморрагин, нейротоксин, различные коагулирующие и антикоагулирующие факторы, ферменты и др.

Патогенез

Геморрагин, входящий в состав яда, вызывает лизис эритроцитов, появление кровоизлияний за счет повышения проницаемости стенок кровеносных сосудов, нарушение свертываемости крови. Нейротоксин угнетает регулируемую функцию ЦНС. Под действием яда развивается дистрофия и некроз клеток, высвобождаются биологически активные вещества – гистамин, серотонин и т.д., которые обуславливают развитие реакции гиперчувствительности.

Клинические признаки

У животных отмечают возбуждение, пугливость, затем – угнетение, учащение пульса и дыхания, позывы к рвоте, жажду, снижение тактильной чувствительности, нарушение координации движений, судороги. На месте укуса – болезненность, отек тканей, увеличение регионарных лимфоузлов. Степень выраженности клинических признаков зависит от количества попавшего в организм яда, места укуса. Очень опасны укусы в области головы, а попадание яда внутривенно обычно быстро заканчивается смертью животного.

Патологоанатомический диагноз

1. Геморрагический диатез.
2. Серозно-геморрагический отек и некроз тканей в месте укуса.
3. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.
4. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Несвернувшаяся кровь.
6. Гемоглобинурия.
7. Острая венозная гиперемия и отек легких.

Диагностика

Диагноз устанавливается с учетом данных анамнеза, клинических признаков и результатов патологоанатомического исследования.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать нужно от злокачественного отека, сибирской язвы, эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота.

При **злокачественном отеке** обнаруживается инфицированная рана, иногда – газовая гангрена мышц в области раны, нет геморрагического диатеза, учитываются результаты бактериологического исследования. При **сибирской язве** – сепсис, размягчение пульпы селезенки, геморрагический энтерит, результаты бактериологического исследования. При **эмфизематозном карбункуле** крупного рогатого скота – некроз и газовая гангрена скелетных мышц, эмфизема подкожной клетчатки в области пораженных мышц, острый катаральный энтерит, результаты бактериологического исследования.

Список использованной литературы

1. Апатенко, В. М. Вирусные инфекции сельскохозяйственных животных / В. М. Апатенко – 4-е перераб. и суц. доп. изд. – Харьков: Консум, 2005. – 188 с.
2. Белкин, Б. Л. Болезни молодняка свиней с диарейным и респираторным синдромом (диагностика, лечение и профилактика) / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Н. А. Малахова. – Орел : издательство ОрелГАУ, 2006. – 122 с.
3. Белкин, Б. Л. Патологоанатомическая диагностика болезней животных (с основами вскрытия, и судебно-ветеринарной экспертизы) : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников. – Орел : ОГАУ, 2007. – 368 с.
4. Бессарабов, Б. Ф. Незаразные болезни птиц / Б. Ф. Бессарабов ; ред. В. Н. Саятаниди. – М. : КолосС, 2007. – 175 с.
5. Болезни домашних, певчих и декоративных птиц / В. С. Прудников [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2008. – 303 с., [13] л. цв. ил.
6. Болезни животных (с основами патологоанатомической диагностики и судебно-ветеринарной экспертизы) / В. С. Прудников [и др.]; под ред. В. С. Прудникова – Минск : Техноперспектива, 2010. – 507 с., [16] л. цв. ил. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко [и др.]. – Минск : Бизнесофсет, 2005. – 200 с.
7. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин [и др.]. – Москва, ВНИТИБП, 1998. – 928 с. : ил.
8. Выращивание и болезни телят (кормление, диагностика, лечение и профилактика болезней) / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск, 2010. – 372 с.
9. Жаров, А. В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников ; под ред. А. В. Жарова – М. : КолосС, 2000. – 400 с., [4] л. ил. : ил.
10. Патологическая анатомия животных: учеб. пособие / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков. – Минск : ИВЦ Минфина, 2012. – 480 с.: ил.
11. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров [и др.]. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 2003. – 568, [4] с.: ил.
12. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум : учебное пособие / В. С. Прудников [и др.]; под ред. доктора ветеринарных наук, профессора В. С. Прудникова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 352 с., ил.
13. Прудников, В. С.Mono- и ассоциированные болезни крупного рогатого скота (диагностика, лечение, профилактика): практическое пособие / В. С. Прудников, А. В. Прудников, М. В. Казючиц. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 185 с.
14. Прудников, В. С. Патоморфологическая дифференциальная диагностика болезней свиней при моно- и ассоциативном течении / В. С. Прудников. - Витебск : ВГАВМ, 2010. – 132 с., [17] л. ил.
15. Справочник врача ветеринарной медицины / А. И. Ятусевич [и др.]; под ред. проф. Ятусевича А. И. – Минск: Техноперспектива, 2007. – 971 с.
16. Справочник по болезням птиц / В. С. Прудников [и др.] // Справочник. – Витебск: УО ВГАВМ, 2007 – 186 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ



Рисунок 1 – Микрофото. Листериоз у нетели. Периваскулярный отек (стрелки вверх), эндо- и периваскулиты (стрелки вниз). Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

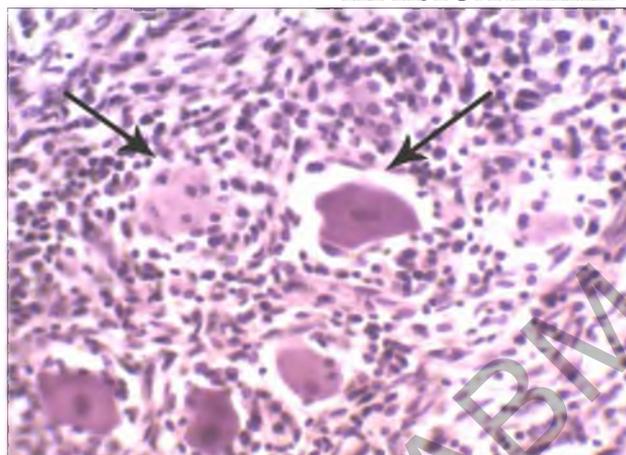


Рисунок 2 – Микрофото. Начало (стрелка справа) и завершение (стрелка слева) формирования узелков бешенства в спинальном ганглии блуждающего нерва. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

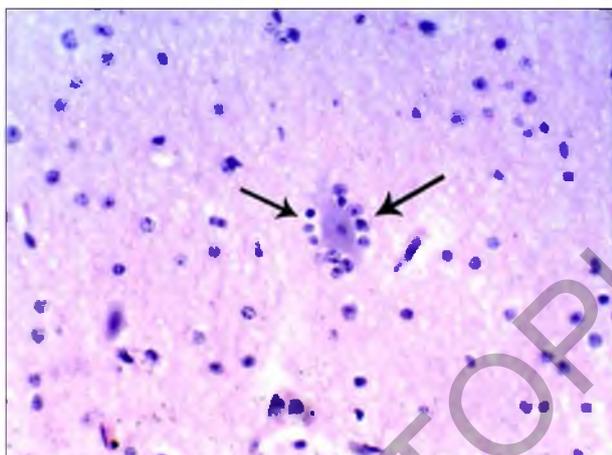


Рисунок 3 – Микрофото. Формирование узелка бешенства в продолговатом мозге. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

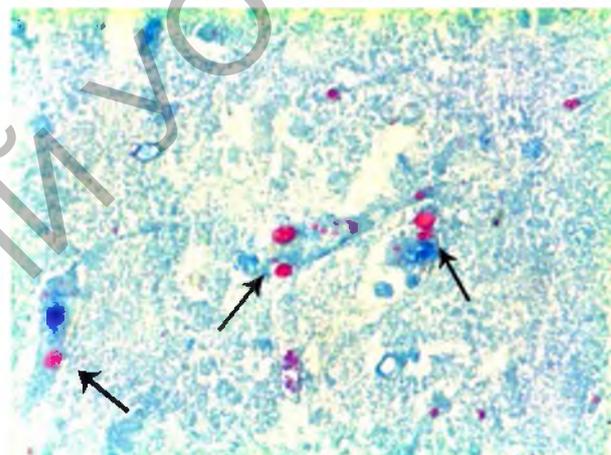


Рисунок 4 – Микрофото. Тельца Бабеша-Негри в нейронах аммонова рога при бешенстве. Окраска по Манну. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

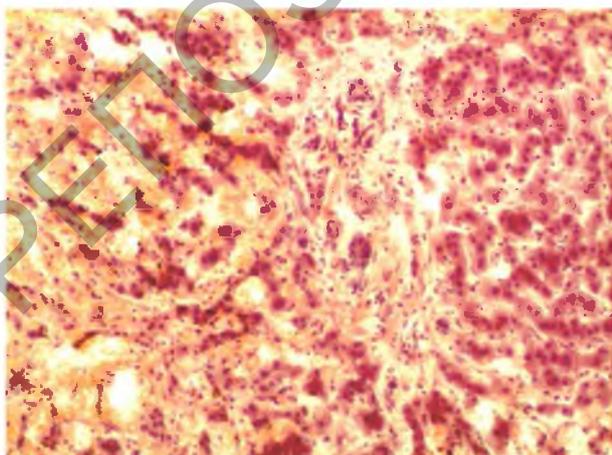


Рисунок 5 – Микрофото. Альтеративный гепатит при ИЭМ у лошади. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

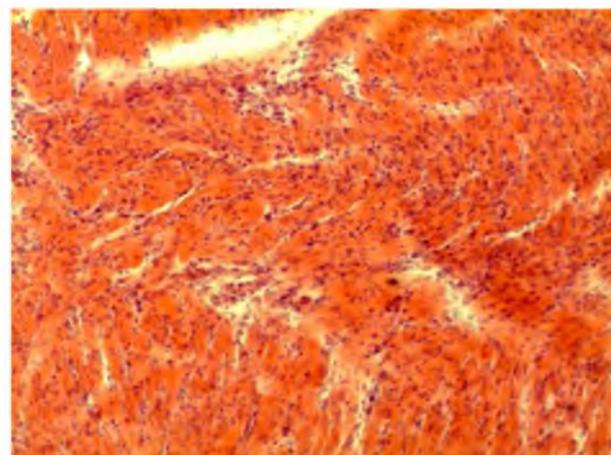


Рисунок 6 – Микрофото. Альтеративный миокардит при энцефаломиокардите свиней. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

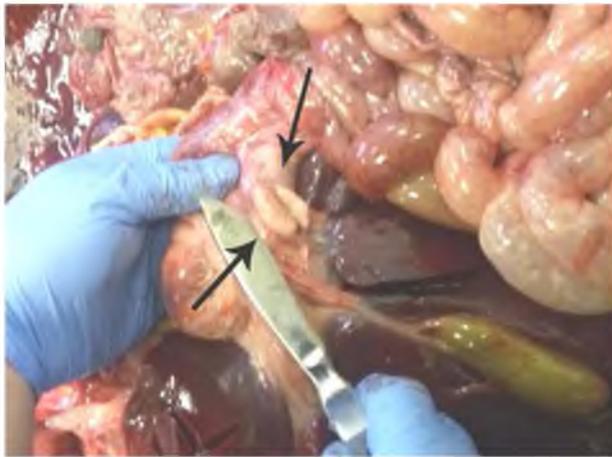


Рисунок 7 – Макрофото. Гиперплазия портальных лимфоузлов при цирковиральной инфекции у поросенка



Рисунок 8 – Макрофото. Геморрагический с мраморностью лимфаденит при КЧС



Рисунок 9 – Макрофото. Кровоизлияния под капсулой почек при КЧС

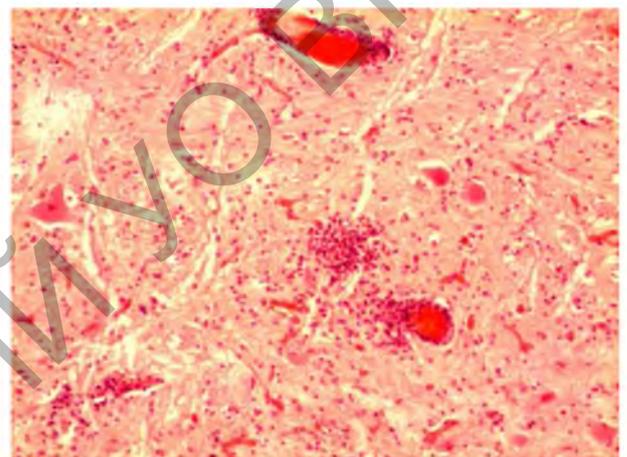


Рисунок 10 – Микрофото. Негнойный лимфоцитарный энцефалит при КЧС. Гематоксин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480



Рисунок 11 – Макрофото. Кровоизлияния в слепки кишечных миндалинах цыпленка при ньюкаслской болезни

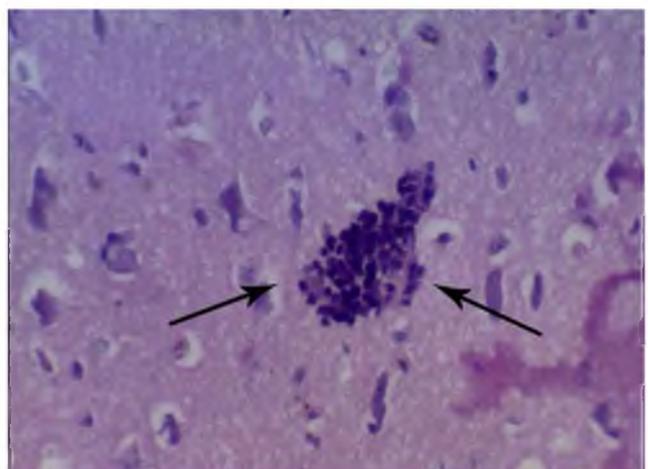


Рисунок 12 – Микрофото. Формирование глиального узелка в коре полушарий головного мозга цыпленка при ньюкаслской болезни. Гематоксин-эозин. Биомед-6. Микрофото. Ув.: x 480

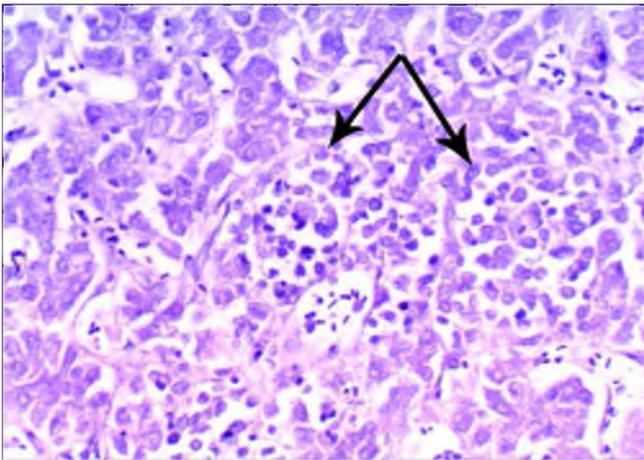


Рисунок 13 – Микрофото. Проплиферация полиморфных клеток в печени цыпленка при болезни Марека. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

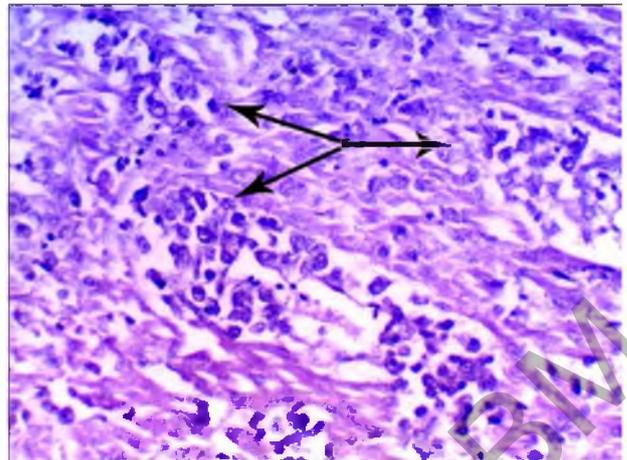


Рисунок 14 – Микрофото. Проплиферация полиморфных клеток в миокарде цыпленка при болезни Марека. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480



Рисунок 15 – Макрофото. Клинические признаки гиповитаминоза Е

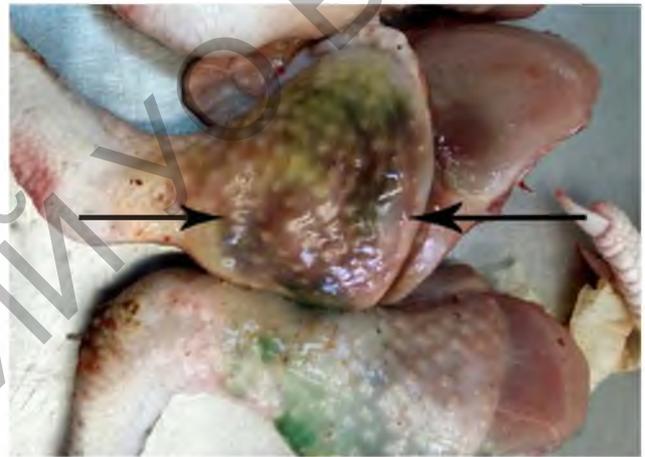


Рисунок 16 – Макрофото. Кровоизлияния и пигментные пятна (старые кровоизлияния) в подкожной клетчатке в области голени при недостатке витамина Е и селена

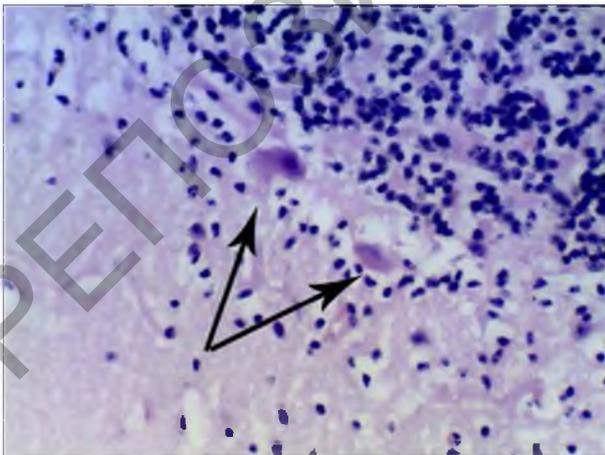


Рисунок 17 – Микрофото. Гиповитаминоз Е у цыпленка-бройлера. Дистрофия и некроз клеток Пуркине в мозжечке. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

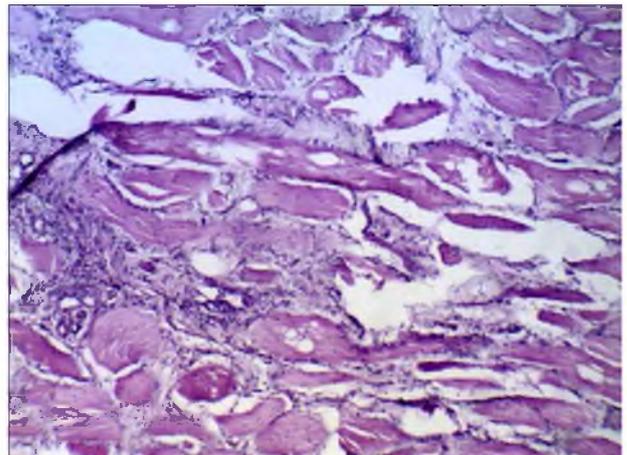


Рисунок 18 – Микрофото. Альтеративный миозит у курицы несушки род. стада бройлеров при недостатке витамина Е и селена. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

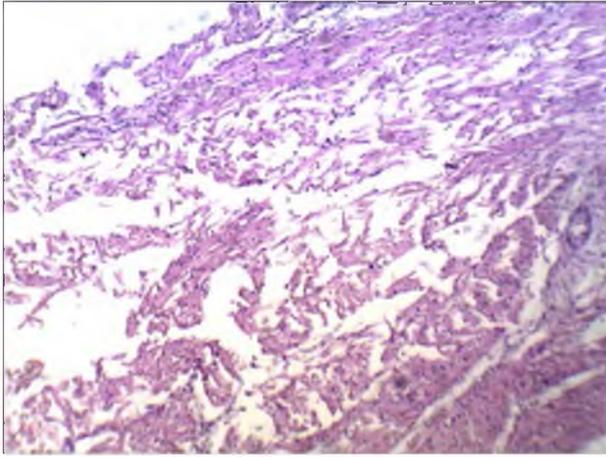


Рисунок 19 – Микрофото. Альтеративный миокардит у цыпленка-бройлера при недостатке витамина Е и селена. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: х 480

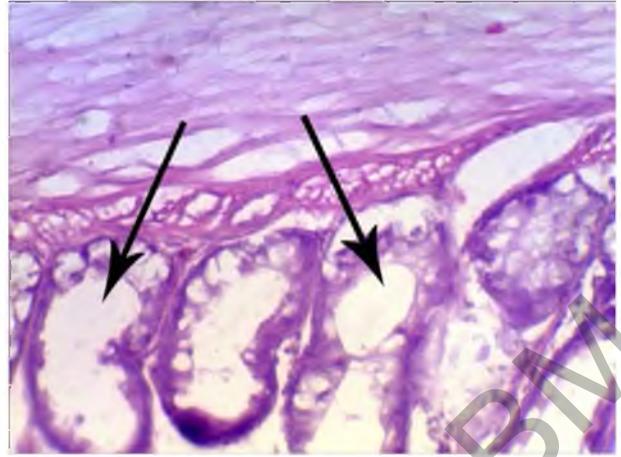


Рисунок 20 – Гиповитаминоз В₁ у цыпленка-бройлера. Пузырьковидное расширение желез тощей кишки. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: х 480

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ

Кафедра патологической анатомии начала свою работу в 1926 году.

Первым заведующим был профессор Омского ветеринарного института А.Д. Бальзаментов (1926-28 гг.). В разные годы кафедрой заведовали профессора: Г.Я. Белкин (1929-1941 гг.), А.И. Гаврилов (1944-1957 гг.), А.С. Калинин (1957-1965 гг.), А.И. Федоров (1965-1971 гг.), М.С. Жаков (1971-2001 гг.). С 2001 года кафедрой заведует профессор, академик МАЭ В.С. Прудников.

В настоящее время на кафедре работают 14 преподавателей, в том числе 1 доктор ветеринарных наук, профессор, 7 доцентов, 5 ассистентов, 1 аспирант.

Сегодня в УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» при кафедре создана научная школа ветеринарной иммуноморфологии, которую возглавляет доктор ветеринарных наук, профессор В.С. Прудников, открыта аспирантура и магистратура. На кафедре выполнены и защищены 5 докторских, 37 кандидатских и 7 магистерских диссертаций, получено 5 авторских свидетельств на изобретения и 11 патентов.

Кафедра обеспечивает учебный процесс на факультете ветеринарной медицины, биотехнологическом, факультете заочного обучения и факультете повышения квалификации. Подготовка специалистов осуществляется на 1-5 курсах по следующим специальностям: «Ветеринарная медицина», «Зоотехния», «Ветеринарная фармация», «Ветеринарная санитария и экспертиза» и специализациям: «Ветеринарно-санитарная экспертиза», «Ветеринарная бактериология и вирусология», «Гинекология и биотехнология размножения животных», «Болезни птиц», «Болезни рыб и пчел», «Болезни свиней». На базе факультета повышения квалификации и переподготовки кадров состоялось уже два выпуска ветврачей-патологоанатомов.

Научное направление работы сотрудников – изучение иммуноморфогенеза у животных при болезнях, их ассоциациях, вакцинациях, а также влияние на него иммуномодулирующих и других лекарственных препаратов. На кафедре проводится современная патоморфологическая диагностика болезней животных разной этиологии с использованием новейшего оборудования производства Германии.

Прозекторий при кафедре патологической анатомии и гистологии принимает трупы и патматериал от всех животных со всех хозяйств и животноводческих комплексов Республике Беларусь, а также из частного сектора с целью установления по результатам патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования органов причин заболевания и падежа животных.

***По всем интересующим вопросам обращаться
по тел.: 8 (0212) 51-70-10***

Учебное издание

**Прудников Виктор Сергеевич,
Большакова Елена Ивановна,
Громов Игорь Николаевич и др.**

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ С НЕРВНЫМ ЯВЛЕНИЯМИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. С. Прудников
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор М. В. Аль Талл
Компьютерная верстка Е. В. Морозова
Корректоры Т. А. Драбо, Е. В. Морозова

Подписано в печать 27.04.2017. Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная.
Печать ризографическая. Усл. п. л. 5,50. Уч.-изд. л. 5,66.
Тираж 300 экз. Заказ № 1669.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 51-75-71.
E-mail: rio_vsavm@tut.by
<http://www/vsavm.by>

ISBN 978-985-512-971-5

