

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

И. Н. Громов, С. П. Герман, Д. О. Журов

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ.
ЧАСТЬ 1. БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ, КРУПНОГО И МЕЛКОГО
РОГАТОГО СКОТА, ЛОШАДЕЙ**

Рекомендовано учебно-методическим объединением
в сфере высшего образования Республики Беларусь по образованию
в области сельского хозяйства в качестве учебно-методического пособия
для студентов учреждений образования,
обеспечивающих получение углубленного высшего образования
по специальности 7-06-0841-01 Ветеринария

Витебск
ВГАВМ
2025

УДК 619:616-091:636.4

ББК 48.8

Г87

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *И. Н. Громов*;

кандидат ветеринарных наук, доцент *С. П. Герман*;

кандидат ветеринарных наук, доцент *Д. О. Журов*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Малашико*;

кандидат ветеринарных наук, доцент *А. Н. Козловский*

Громов, И. Н.

Патоморфологическая диагностика болезней животных. Часть 1.
Г87 Болезни свиней, крупного и мелкого рогатого скота, лошадей :
учеб.-метод. пособие для студентов учреждений образования,
обеспечивающих получение углубленного высшего образования по
специальности 7-06-0841-01 Ветеринария / И. Н. Громов,
С. П. Герман, Д. О. Журов. – Витебск : ВГАВМ, 2025. – 304 с.
ISBN 978-985-591-219-5.

Рассматриваются вопросы патоморфологической диагностики
типовых патологических процессов в органах и тканях животных, а
также болезни свиней, крупного, мелкого рогатого скота и лошадей
заразной этиологии при моно- и ассоциативном течении. Курс лекций
предназначен для магистрантов по специальности «Ветеринария»,
слушателей ФПК и ПК, ветеринарных специалистов агропромышлен-
ного комплекса.

УДК 619:616-091:636.4

ББК 48.8

ISBN 978-985-591-219-5

© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной
медицины», 2025

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	10
Глава 1. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТИПОВЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ	11
Глава 2. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ СВИНЕЙ ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	14
2.1. БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	14
2.1.1. Классическая чума свиней (КЧС)	14
2.1.2. Африканская чума свиней (АЧС)	17
2.1.3. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (РРСС, «синее ухо»)	18
2.1.4. Парвовирусная инфекция свиней (ПВИС)	20
2.1.5. Энцефаломиокардит свиней	21
2.1.6. Цирковиральная инфекция свиней (синдром послеотъемного мультисистемного истощения, СПМИ)	22
2.1.7. Болезнь Тешена свиней (энзоотический энцефаломиелит)	23
2.1.8. Болезнь Ауески	25
2.1.9. Грипп свиней	26
2.1.10. Ротавирусная инфекция поросят	27
2.1.11. Вирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит свиней (ТГС)	28
2.1.12. Энтеровирусный гастроэнтерит свиней	29
2.1.13. Энзоотическая (эпидемическая) диарея свиней (ЭДС)	30
2.1.14. Оспа	31
2.1.15. Ящур	33
2.1.16. Везикулярная болезнь свиней	34
2.1.17. Везикулярная экзантема свиней	35
2.1.18. Везикулярный стоматит	36
2.1.19. Лейкоз	37
2.1.20. Энтеровирусная инфекция, вызывающая синдром SMEDI	38
2.1.21. Коронавирусная инфекция	39
2.1.22. Аденовирусная инфекция свиней	40
2.1.23. Реовирусная инфекция	40
2.1.24. Инфицирование свиней возбудителем вирусной диареи крупно- го рогатого скота (ВД КРС) и вирусом пограничной болезни овец (ВПБО)	41
2.1.25. Синдром дерматита и нефропатии свиней (СДНС)	43
2.1.26. Синдром воспаления сердечной мышцы у поросят-сосунов	43
2.1.27. Цитомегаловирусная инфекция (цитомегалия)	44
2.1.28. Синдром «голубой глаз» (СГГС)	45
2.1.29. Сендай-инфекция (парагрипп)	47
2.1.30. Гемагглютинирующий энцефаломиелит (ГЭ)	48
2.2. БОЛЕЗНИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ И МИКОПЛАЗМОЗЫ СВИНЕЙ	49
2.2.1. Сибирская язва	49
2.2.2. Злокачественный отек	50

2.2.3. Анаэробная энтеротоксемия	51
2.2.4. Рожа	52
2.2.5. Пастереллез (геморрагическая септицемия)	54
2.2.6. Сальмонеллез	56
2.2.7. Дизентерия	58
2.2.8. Эшерихиоз (колибактериоз)	59
2.2.9. Отечная болезнь (колиэнтеротоксемия)	60
2.2.10. Псевдомоноз	61
2.2.11. Актинобациллез	62
2.2.12. Актинобациллезная (гемофилезная) плевропневмония	63
2.2.13. Болезнь Глессера (гемофилезный полисерозит)	64
2.2.14. Иерсиниоз	65
2.2.15. Хламидиоз	66
2.2.16. Бруцеллез	68
2.2.17. Кампилобактериоз (вибриоз)	69
2.2.18. Некробактериоз	70
2.2.19. Стрептококкоз (диплококковая инфекция)	71
2.2.20. Бордетеллез (инфекционный атрофический ринит)	72
2.2.21. Листериоз	73
2.2.22. Лептоспироз	74
2.2.23. Туберкулез	75
2.2.24. Стафилококковая инфекция свиней	77
2.2.25. Инфекции мочевыводящих путей	78
2.2.26. Пролиферативная энтеропатия свиней (аденоматоз, воспаление подвздошной кишки)	79
2.2.27. Экссудативный эпидерматит (мокнущая экзема)	80
2.2.28. Туляремия	81
2.2.29. Энзоотическая микоплазмозная бронхопневмония	82
2.2.30. Полисерозит и полиартрит	83
2.2.31. Эперитрозооноз	83
2.3. ПАРАЗИТОЗЫ СВИНЕЙ	84
2.3.1. Балантидиоз	84
2.3.2. Криптоспоридиоз	86
2.3.3. Токсоплазмоз	86
2.3.4. Эймериоз	88
2.3.5. Трихинеллез	88
2.3.6. Эхинококкоз	89
2.3.7. Цистицеркоз целлюлозный	90
2.3.8. Цистицеркоз тениюкольный	90
2.3.9. Аскариоз	91
2.3.10. Трихоцефалез	92
2.3.11. Макраканторинхоз	92
2.3.12. Эзофагостомоз	93
2.3.13. Оллуланоз	94
2.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ СВИНЕЙ ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	94

Глава 3. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	102
3.1. БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	102
3.1.1. Ящур	102
3.1.2. Реовирусная инфекция	104
3.1.3. Лейкоз (энзоотический лейкоз крупного рогатого скота)	105
3.1.4. Бешенство	107
3.1.5. Везикулярный стоматит	108
3.1.6. Вессельсбронская болезнь	109
3.1.7. Вирусная диарея крупного рогатого скота (болезнь слизистых оболочек, пневмоэнтерит телят, инфекционный энтерит)	110
3.1.8. Лихорадка долины Рифт	111
3.1.9. Ротавирусная инфекция (ротавирусный энтерит, ротавирусная диарея, молочный понос)	112
3.1.10. Коронавирусная инфекция телят (неонатальная диарея, коронавирусный абомазоэнтерит телят, энтероколит)	113
3.1.11. Чума крупного рогатого скота	114
3.1.12. Парагрипп-3 (параинфлюэнца-3, транспортная лихорадка, ПГ-3)	116
3.1.13. Инфекционный ринотрахеит (ИРТ, инфекционный вульвовагин- нит, пузырьковая сыпь, инфекционный некротический ринотрахеит, инфекционный ринит, «красный нос», контагиозная бронхопневмония, инфекционный катар верхних дыхательных путей)	117
3.1.14. Респираторная синцитиальная инфекция (РСИ)	119
3.1.15. Парвовирусная инфекция телят	120
3.1.16. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	121
3.1.17. Блютанг («синий язык»)	122
3.1.18. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (бугорчатка)	123
3.1.19. Аденовирусная инфекция телят	125
3.2. БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ	126
3.2.1. Сепсис	126
3.2.2. Сибирская язва	127
3.2.3. Злокачественный отек	129
3.2.4. Эмфизематозный карбункул (эмкар, «шумящий карбункул») крупного рогатого скота	130
3.2.5. Анаэробная энтеротоксемия (анаэробная дизентерия, клостриди- оз)	131
3.2.6. Пастереллез (геморрагическая септицемия)	133
3.2.7. Сальмонеллез телят (паратиф)	134
3.2.8. Эшерихиоз (колибактериоз) телят	136
3.2.9. Листериоз («силосная болезнь»)	137
3.2.10. Лептоспироз	138
3.2.11. Туберкулез крупного рогатого скота	140
3.2.12. Паратуберкулез	143

3.2.13. Псевдотуберкулез	144
3.2.14. Бруцеллез	145
3.2.15. Некробактериоз	146
3.2.16. Туляремия	147
3.2.17. Кампилобактериоз (вибриоз, вибрионный аборт)	148
3.2.18. Псевдомоноз	149
3.2.19. Клебсиеллез	150
3.2.20. Трихофития (стригущий лишай)	151
3.2.21. Стрептококкоз (диплококкоз, диплококковая септицемия, диплококковая инфекция)	152
3.2.22. Стафилококкоз	153
3.2.23. Хламидиоз	154
3.3. ПАРАЗИТОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА	156
3.3.1. Эймериоз	156
3.3.2. Саркоцистоз	157
3.3.3. Криптоспоридиоз	158
3.3.4. Стронгилоидоз	158
3.3.5. Буностомоз	159
3.3.6. Парамфистоматоз	160
3.3.7. Неоаскариоз	161
3.3.8. Симулиидотоксикоз	162
3.3.9. Эзофагостомоз	163
3.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	164
Глава 4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	171
4.1. БОЛЕЗНИ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	171
4.1.1. Контагиозный пустулезный стоматит	171
4.1.2. Оспа	172
4.1.3. Болезнь Найроби	173
4.1.4. Скрепи (почесуха, вертячка)	174
4.1.5. Висна-маеди	175
4.1.6. Пограничная болезнь овец (Бордер болезнь)	176
4.1.7. Ящур	178
4.1.8. Бешенство	179
4.1.9. Блютанг (катаральная лихорадка овец)	180
4.1.10. Лихорадка долины Рифт	182
4.1.11. Болезнь Ауески	183
4.1.12. Контагиозная эктима овец и коз	184
4.1.13. Болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберг	185
4.2. БОЛЕЗНИ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ	186
4.2.1. Эмфизематозный карбункул (эмкар)	186

4.2.2. Браздот	187
4.2.3. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия	188
4.2.4. Копытная гниль овец и коз	190
4.2.5. Бруцеллез	191
4.2.6. Эпидидимит овец	192
4.2.7. Инфекционный мастит овец	193
4.2.8. Инфекционная агалактия овец и коз	194
4.2.9. Некротический гепатит	195
4.2.10. Злокачественный отек (раневоу газовой отек)	196
4.2.11. Некробактериоз	197
4.2.12. Сибирская язва («огневик», «священный огонь»)	198
4.2.13. Паратуберкулез (болезнь Йоне)	200
4.2.14. Лептоспироз	201
4.2.15. Листерия	202
4.2.16. Пастереллез	203
4.2.17. Сальмонеллезный (паратифозный) аборт овец	205
4.2.18. Эшерихиоз (колибактериоз)	207
4.2.19. Стрептококкоз (стрептококковая септицемия, диплококкоз)	208
4.2.20. Столбняк	209
4.2.21. Ботулизм	210
4.2.22. Мелиоидоз (ложный сеп)	211
4.2.23. Ку-лихорадка (Ку-риккетсия)	212
4.2.24. Псевдотуберкулез	213
4.2.25. Туберкулез	215
4.2.26. Туляремия	216
4.2.27. Хламидиоз	217
4.3. ПАРАЗИТОЗЫ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА	218
4.3.1. Бабезиоз	218
4.3.2. Анаплазмоз	219
4.3.3. Пироплазмоз	220
4.3.4. Тейлериоз	221
4.3.5. Саркоцистоз	222
4.3.6. Диктиокаулез	223
4.3.7. Стронгилоидоз	224
4.3.8. Хабертиоз	225
4.3.9. Буностомоз	225
4.3.10. Эзофагостомоз	226
4.3.11. Трихостронгилидозы	228
4.3.12. Трихоцефалез	228
4.3.13. Протостронгилидозы	229
4.3.14. Скрябиниоз	230
4.3.15. Цистицеркоз тонкошейный (тенуикольный)	231
4.3.16. Мониезиоз	232
4.3.17. Эхинококкоз	233
4.3.18. Ценуроз церебральный (вертячка)	234
4.3.19. Парамфистоматоз	235
4.3.20. Фасциоз	236

4.3.21. Дикроцелиоз	238
4.3.22. Саркоптоз	239
4.3.23. Псороптоз	240
4.3.24. Демодекоз	241
4.3.25. Эстроз	241
4.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	242
Глава 5. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАЗАРИТОЗОВ ЛОШАДЕЙ ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	244
5.1. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	244
5.1.1. Африканская чума	244
5.1.2. Гетавирусная инфекция	245
5.1.3. Аденовирусная инфекция	246
5.1.4. Реовирусная инфекция	247
5.1.5. Риновирусная инфекция	247
5.1.6. Парагрипп-3	248
5.1.7. Ротавирусная инфекция	249
5.1.8. Болезнь Берна	249
5.1.9. Западный американский энцефаломиелит лошадей	250
5.1.10. Восточный американский энцефаломиелит лошадей	251
5.1.11. Венесуэльский энцефаломиелит лошадей	251
5.1.12. Герпесвирусный аборт	252
5.1.13. Цитомегалопоподобная инфекция	253
5.1.14. Половая экзантема	253
5.1.15. Грипп лошадей	254
5.1.16. Японский энцефалит	255
5.1.17. Бешенство	256
5.1.18. Болезнь Ауески (ложное бешенство)	257
5.1.19. Оспа	258
5.1.20. Везикулярный стоматит	259
5.1.21. Инфекционная анемия лошадей (ИНАН)	259
5.1.22. Инфекционный энцефаломиелит лошадей (ИЭМ)	261
5.1.23. Ринопневмония лошадей (вирусный аборт кобыл)	262
5.1.24. Вирусный артериит лошадей	264
5.2. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ	265
5.2.1. Пиосептицемия	265
5.2.2. Стрептококковая инфекция жеребят	266
5.2.3. Коринебактериоз	266
5.2.4. Мелиоидоз (ложный сап, сап Рамгуна и др.)	267
5.2.5. Контагиозный метрит	268
5.2.6. Сальмонеллезный аборт	269
5.2.7. Столбняк	269
5.2.8. Ботулизм	271
5.2.9. Злокачественный отек	272
5.2.10. Некробактериоз	273

5.2.11. Бластомикоз (эпизоотический лимфангит, гистоплазмоз, африканский сап)	274
5.2.12. Язвенный лимфангит лошадей	275
5.2.13. Мыт лошадей	276
5.2.14. Кровопятнистая болезнь (петехиальная горячка)	277
5.2.15. Туберкулез	278
5.2.16. Бруцеллез	279
5.2.17. Лихорадка долины реки Потомак (ЛДРП)	281
5.2.18. Идиопатический колит	282
5.2.19. Сап	282
5.2.20. Лептоспироз лошадей (инфекционная желтуха, болезнь Вейля, иктерогемоглобинурия)	284
5.2.21. Листерия (листереллез, болезнь реки Тигра, «силосная» болезнь)	286
5.3. ПАРАЗИТОЗЫ ЛОШАДЕЙ	287
5.3.1. Бабезиоз лошадей (пироплазмоз, нутталиоз)	287
5.3.2. Случная болезнь («подседал», «дурина»)	288
5.3.3. Су-ауру	289
5.3.4. Параскариоз	290
5.3.5. Деляфондиоз	291
5.3.6. Гастрофилез	292
5.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЛОШАДЕЙ ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	293
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	296

ВВЕДЕНИЕ

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с учебной программой по дисциплине «Патоморфологическая диагностика болезней животных» и представляет собой объемный труд, включающий в себя все разделы тематического плана. Он предназначен для магистрантов по специальности 7-06-0841-01 «Ветеринария», слушателей ФПК и ПК, ветеринарных специалистов агропромышленного комплекса.

В работе акцентируется внимание на закономерностях патоморфологического проявления общепатологических процессов в органах и тканях животных и их дифференциальной диагностике.

В первой части курса лекций также изложены вопросы этиологии, эпизоотологических особенностей, патогенеза, клинического проявления, патолого-анатомической и дифференциальной диагностики многих болезней свиней, лошадей, крупного и мелкого рогатого скота вирусной, бактериальной этиологии, протозоозов и гельминтозов при моно- и ассоциативном течении.

Глава 1. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТИПОВЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ

Морфология органов при атрофии

Орган уменьшен в размере (исключение: почка при гидронефрозе, печень при гипертрофическом циррозе), форма не изменена, консистенция уплотнена (исключение: почка при гидронефрозе, легкие при эмфиземе), цвет бледнее, по сравнению с нормой (исключение: бурая атрофия печени, миокарда), рисунок строения сглажен (исключение: печень при атрофическом циррозе; селезенка – усилен рисунок трабекул).

Дифференциальная диагностика. Атрофию дифференцируют от гипотрофии (организм и все его органы не достигают нормальной величины, недоразвиты); агенезии (врожденное отсутствие органа); гипоплазии (неполное развитие органа).

Морфология органов при дистрофии

При дистрофии органы (печень, почки, миокард) увеличены в объеме (капсула напряжена, края разрезанной капсулы не сходятся); форма не изменена; консистенция дряблая; рисунок строения сглажен. При зернистой дистрофии цвет печени серо-коричневый, почек – почти серый, миокарда – серо-розовый. При жировой дистрофии появляется желтый оттенок в окраске органов.

При токсической дистрофии печени (альтеративный гепатит) цвет пестрый (чередуются участки серого, желтого, красного и коричневого цвета).

Дифференциальная диагностика. Зернистую дистрофию паренхиматозных органов дифференцируют от диффузного трупного автолиза (органы не увеличены в размере).

Морфология очагов некроза в органах

Очаги некроза возвышаются над поверхностью органа, форма очага может быть треугольная (инфаркт в почке и селезенке) или с неправильными контурами (при анаэробной энтеротоксемии); консистенция плотная (сухой некроз, сухая гангрена кожи), мягкая (влажный некроз); цвет чаще светлее здоровой ткани; рисунок строения затушеван или слабо выражен (исключение: грубоволокнистый при восковидном некрозе мышц); реакция со стороны окружающей ткани: воспалительная демаркационная зона (красная кайма) при остром некрозе, кровоизлияния – при ареактивном некрозе (стахиботриотоксикоз), капсула – при хроническом некрозе.

Дифференциальная диагностика. Очаги некроза в паренхиматозных органах дифференцируют от очагового трупного автолиза (нет реакции окружающей ткани). Некроз слизистой оболочки пищеварительного тракта (наложения снимаются с трудом, подлежащая ткань красного цвета) дифференцируют от автолиза (слизистая оболочка отслаивается легко, подлежащая ткань серого цвета).

Морфология органов при венозной гиперемии

Органы (печень, почка) увеличены в объеме; форма не изменена; консистенция упругая (если в органе развивается дистрофия, то дряблая); рисунок строения сглажен (слабо заметен). Появляется вишневый оттенок в окраске органов.

Дифференциальная диагностика. Венозную гиперемию дифференцируют от посмертного перераспределения крови (бывает в нижележащих частях органов, при этом органы и ткани не увеличены в размере).

Морфология органов при воспалении

Легкие не спавшиеся, форма не изменена, плотной консистенции, рисунок дольчатого строения сохранен или усилен, кусочки пораженных долей тонут в воде (при интерстициальной пневмонии – тяжело плавают). Цвет при *острой катаральной бронхопневмонии* – красный, при *хронической* – серый (поражаются преимущественно передние и средние доли легких). В бронхах слизь серого цвета. При *крупозной пневмонии* отмечается мраморность с поверхности и на разрезе, чередование красных, серых и розовых участков, из перерезанных бронхов выдавливаются пробочки фибрина (поражаются преимущественно каудальные и средние доли легких). При *геморрагической пневмонии* с поверхности разреза стекает экссудат красного цвета. При *гнойной пневмонии* с поверхности и на разрезе легких обнаруживают абсцессы.

Лимфатические узлы при воспалении увеличены в размере, форма не изменена, консистенция упругая, уплотненная, рисунок узелкового строения сглажен. При *серозном* воспалении – поверхность разреза очагово покрасневшая, сочная, стекает полупрозрачная жидкость желтоватого цвета. При *геморрагическом* воспалении – поверхность разреза диффузно красного цвета, стекает жидкость красного цвета (сибирская язва, африканская чума свиней), или имеет мраморный рисунок вследствие чередования красных тяжей с серо-желтыми участками (классическая чума свиней). При *гиперпластическом* лимфадените – с поверхности серого цвета, на разрезе – серо-розового. При *казеозном* лимфадените – на розовато-сером фоне видны множественные четко ограниченные очаги различной формы и величины беловатого цвета с желтым оттенком. При *бугорковом* лимфадените – на разрезе видны очажки величиной до мелкой горошины, плотной консистенции, серовато-желтоватого цвета, с четкими границами, поверхность разреза их суховатая.

Селезенка при воспалении увеличена в размере, края притуплены, форма неизменная. При *геморрагическом* воспалении (септическая селезенка) цвет вишнево-красный, консистенция дряблая, рисунок узелкового и трабекулярного строения сглажен, соскоб пульпы тыльной стороной ножа значительный. При *гиперпластическом* воспалении цвет серый, консистенция упругая, поверхность разреза зернистая, соскоб отсутствует.

Дифференциальная диагностика. Септическую селезенку дифференцируют от автолиза (не увеличена в размере).

Серозные оболочки (плевра, брюшина, перикард) при воспалении шероховатые, матовые, покрасневшие. При *серозном* воспалении в полости прозрачная желтоватая жидкость. При *фибринозном* – на серозных оболочках наложения пленок фибрина сетчатой структуры или в виде пленок. При *геморрагическом* – в полости экссудат красного цвета, который не сворачивается. При *гнойном* – гнойный экссудат.

Дифференциальная диагностика. Серозиты (плевриты, перитониты, перикардиты) дифференцируют от водянок невоспалительного происхождения (серозные оболочки гладкие, влажные, блестящие, полупрозрачные, серые, без наложений).

Геморрагическое воспаление в серозных полостях дифференцируют от кровотечений (гемоторакс, гемоперитонеум и т.д.) (кровь свертывается, нет признаков воспаления, выявляется источник кровотечения).

Слизистые оболочки при остром воспалении набухшие, покрасневшие, разрыхлены. При *серозном* воспалении – влажные, при *катаральном* – покрыты серой слизью, при *геморрагическом* – содержимое красного цвета, при *катарально-геморрагическом* – покрыты слизью розовато-красноватого цвета, при *крупозном* – наложения фибрина снимаются легко, при *диффузном дифтеритическом* – суховатые, серого цвета, отрубевидные наложения плотной консистенции, которые снимаются с трудом, после чего обнажается интенсивно покрасневшая, неровная поверхность; при *очаговом дифтеритическом* – имеют вид струпьев, которые возвышаются над поверхностью слизистой оболочки, с концентрической слоистостью, похожи на пуговицы, плотной, кожистой консистенции, округлой формы, серо-желтого, коричневого цвета, диаметром от 0,5 до 3 см, прочно удерживаются на поверхности, при снятии обнажается язвенная поверхность.

При хроническом катаральном воспалении слизистая оболочка собрана в грубые, не расправляющиеся складки серого цвета, между складками серая мутная слизь. Складчатость при катаральном воспалении обусловлена разрастанием соединительной ткани, а при продуктивном – пролиферацией клеточных элементов.

Дифференциальная диагностика. В кишечнике и желудке острое катаральное и геморрагическое воспаления дифференцируют от посмертного перераспределения крови (нет набухания слизистой оболочки органа, скопления экссудата на поверхности слизистой оболочки или в полости, учитывают локализацию).

Морфология кровоизлияний

Очаги имеют округлую или неправильную форму, четкие границы, синюшно-красный цвет, упругую консистенцию, бывают различных размеров, при нажатии не бледнеют.

Дифференциальная диагностика. Кровоподтеки дифференцируют от трупных пятен (располагаются в нижележащих частях трупа, не имеют четких границ, ткань в этих участках не увеличена в объеме, на разрезе нет сгустков крови и обрывков ткани).

В коже кровоизлияния дифференцируют от очагового серозного дерматита (при нажатии пальцем очаги бледнеют).

В почках кровоизлияния, которые имеют различную величину и форму, располагаются беспорядочно, дифференцируют от серозно-геморрагического гломерулонефрита (в корковом веществе с поверхности и на разрезе множественные красные очажки величиной около 1 мм, удаленные друг от друга примерно на одинаковое расстояние).

Глава 2. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ СВИНЕЙ ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

2.1. БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

2.1.1. Классическая чума свиней (КЧС) – инфекционная болезнь вирусной этиологии, которая сопровождается поражением иммунной и сердечно-сосудистой систем.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус рода *Pestivirus*, семейства *Flaviviridae*.

Эпизоотологические данные. Вирус очень заразительный (высококонтагиозный), заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путями. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные.

Патогенез. Вирус репродуцирует в макрофагах иммунной системы. В результате мукоидного и фибриноидного набухания с последующим фибриноидным некрозом стенок сосудов повышается их проницаемость, что проявляется массовыми кровоизлияниями в слизистых и серозных оболочках, в коже и паренхиматозных органах. В органах иммунной системы в результате агрессии со стороны зараженных вирусом макрофагов развиваются некрозы лимфоидной и кроветворной тканей, вследствие чего появляется анемия, лейкопения, ослабевают иммунные механизмы защиты против вирусов и бактерий, что приводит к осложнению чумы секундарными бактериальными инфекциями – сальмонеллезом, пастереллезом и другими.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 5-8 дней, животные отказываются от корма, температура тела до + 41°C и выше. Общее состояние угнетено, аппетит отсутствует, озноб, рвота, запоры или диарея (иногда кровавая). Различают следующие клинико-анатомические формы чумы: септическую (при остром течении болезни); септическую форму классической чумы в ассоциации с сальмонеллезом у свиноматок и хряков; грудную, осложненную пастереллезом (при подостром течении); кишечную, осложненную сальмонеллезом (при хроническом течении); а также смешанную форму, осложненную сальмонеллезом и пастереллезом. Кроме того, в последние годы у свиноматок нередко выявляется острое течение классической чумы с сальмонеллезом. Клинически заболевание проявляется повышением температуры тела до 42°C, абортами, эндометритами, цианозом и кровоизлияниями в коже, а также гибелью животных.

Патологоанатомические изменения. *Септическая форма* чумы 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. Лимфатические узлы увеличены в 2-3 раза, форма не изменена, упругой консистенции, красного цвета. 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 белыми полями лимфоидной ткани. Гистологически: геморрагическая инфильтрация краевого и промежуточных синусов, гиперемия кровеносных сосудов, фибриноидное набухание и некроз их стенок, некрозы лимфоидных узелков и мягкотных шнуров.

В селезенке по краям под капсулой органа имеется несколько очагов (инфарктов) величиной до 2 см, возвышающихся над поверхностью, красного цвета, продолговатой или округлой формы, плотной консистенции. На разрезе они клиновидной формы, серые в центре и темно-красные по периферии, узелковое и трабекулярное строение сглажено. Гистологически: в зоне инфаркта – мертвая ткань, на периферии ее виден геморрагический пояс. В белой и красной пульпе видны множественные микронекрозы лимфоидных узелков.

Головной и спинной мозг полнокровны, отечны, в мягкой мозговой оболочке кровоизлияния, отмечается негнойный лимфоцитарный энцефалит. Гистологически сосуды головного мозга переполнены кровью, вокруг сосудов отмечаются серозный отек и периваскулярные муфты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток (периваскулиты). Наблюдаются также очаговая пролиферация клеток глии и формирование глиальных узелков, дистрофические изменения нейроцитов. Морфологические признаки энцефалита выявляются во всех отделах головного мозга.

При чуме, осложненной пастереллезом (подострое течение), кроме изменений, присущих септической форме, отмечают крупозную пневмонию, а *при чуме, осложненной сальмонеллезом* (хроническое течение), в солитарных узелках слепой и ободочной кишок развивается очаговое дифтеритическое воспаление (чумные бутоны).

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

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

Патологоанатомический диагноз.

– *септическая форма чумы:*

1. Геморрагический диатез.
2. Геморрагический лимфаденит с мраморностью на поверхности разреза лимфоузлов.
3. Смешанные инфаркты в селезенке.

4. Зернистая дистрофия почек, печени, миокарда.
 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 (подострое течение)*:
 1. Все процессы, характерные для септической формы.
 2. Крупозная, крупозно-геморрагическая пневмония.
 3. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит;
 - *чума свиней, осложненная сальмонеллезом (хроническое течение у поросят)*:
 1. Очаговый дифтеритический колит (чумные бутоны), фолликулярно-язвенный колит и тифлит.
 2. Диффузный дифтеритический (некротический) колит и тифлит.
 3. Хроническая катаральная бронхопневмония.
 4. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.
 5. Оспоподобная корочковая сыпь в коже.
 6. Истощение и общая анемия;
 - *острое течение чумы у свиноматок и хряков, осложненное сальмонеллезом*:
 1. Множественные кровоизлияния в коже, цианоз кожи в области живота, конечностей, ушных раковин и др.
 2. Серозно-катаральный конъюнктивит (не всегда).
 3. Септическая селезенка (увеличение в 2-3 раза).
 4. Острый катаральный, иногда катарально-геморрагический гастроэнтерит и очаговый колит.
 5. Геморрагический лимфаденит (с мраморным рисунком на разрезе).
 6. Венозная гиперемия, иногда очаговая серозно-катаральная бронхопневмония и эмфизематозные участки в легких.
 7. Множественные кровоизлияния под серозными оболочками, в сердце, почках, мочевом пузыре, в слизистых оболочках кишечника и др.
 8. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит в головном мозге.
- Диагностика.** Учитывают симптомы, эпизоотологическую обстановку, картину вскрытия, результаты вирусологического и серологического исследований, ПЦР-РВ (полимеразная цепная реакция в режиме реального времени). Проводят гистоисследование головного мозга.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от африканской чумы, болезни Ауески, листериоза, отечной болезни. При *африканской чуме* ярче выражен геморрагический диатез, имеется геморрагический спленит, геморрагический лимфаденит без мраморности, нет энцефалита; при *болезни Ауески* – серозное воспаление конъюнктивы, глотки, миндалин, серозное воспаление регионарных лимфоузлов без мраморности поверхности разреза, милиарные очаги некроза в печени и селезенке у поросят-сосунов; при *листериозе* – милиарные некрозы в селезенке и печени, катарально-геморрагический трахеит и бронхит, в центральной нервной системе – гнойный энцефаломиелит в стволовой части головного и шейной части спинного мозга; при *отечной болезни* –

отеки дна желудка, брыжейки толстого кишечника, подкожной клетчатки головы, пахов. Кроме того, при подозрении на болезни бактериальной этиологии учитываются результаты бакисследования.

2.1.2. Африканская чума свиней (АЧС) – острая высококонтагиозная вирусная болезнь свиней, характеризующаяся резко выраженной септициемией, некрозами лимфоидной и кроветворной тканей.

Этиология. Возбудитель – ДНК-содержащий вирус рода *Asfarvirus*, семейства *Asfarviridae*.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путем, через поврежденную кожу и конъюнктиву.

Патогенез. Вирус быстро распространяется по кровеносным и лимфатическим сосудам, вызывает некроз стенок сосудов, лимфоидной и миелоидной тканей, что приводит к резкому угнетению иммунных механизмов защиты.

Течение и симптомы болезни. Высокая температура (+40,5 ... +42,5°C), отказ от корма, общее состояние угнетено, через 1-2 дня температура снижается, дыхание поверхностное, развивается сонливость, нарушается координация движений, появляется повышенная возбудимость, отек век, серозно-геморрагический конъюнктивит, цианоз кожи. Летальность 100%.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных нормальной упитанности, веки отечны, у внутренних углов глаз заметны корочки серо-коричневого цвета, конъюнктивы темно-красная, пропитана серозно-геморрагическим экссудатом; видимые слизистые оболочки цианотичны, наблюдается катарально-геморрагический ринит. Кожа очагово или диффузно окрашена в темно-красный или багровый цвет. В грудной, брюшной и перикардиальной полостях – мутная жидкость, часто со сгустками фибрина. Лимфатические узлы (особенно гастропортальные, брыжеечные, почечные) увеличены в 2-4 раза, мягкие, снаружи и на разрезе студневидные, темно-красного цвета, напоминают свертки крови. Гистологически отмечается геморрагическая инфильтрация лимфоузлов, диффузный некроз лимфоидной ткани, мелкоочаговые плазмочитарные инфильтраты (геморрагическое воспаление). Селезенка увеличена в 2-3 раза, дряблая, под капсулой точечные кровоизлияния, на разрезе пульпа темно-красного цвета, соскоб пульпы обильный (септическая селезенка). Изредка в селезенке встречаются геморрагические инфаркты. Гистологически: диффузная геморрагическая инфильтрация пульпы селезенки, некрозы лимфоидных узелков. В печени, почках и миокарде – венозная гиперемия и зернистая дистрофия.

Патологоанатомический диагноз.

1. Ярко выраженный геморрагический диатез (синдром).
2. Геморрагический лимфаденит.
3. Геморрагический спленит (септическая селезенка).
4. Зернистая дистрофия и венозная гиперемия печени, почек, миокарда.
5. Серозно-геморрагический гастроэнтерит и колит, уроцистит.
6. Серозно-геморрагический конъюнктивит.
7. Серозно-фибринозный плеврит и перитонит.
8. Острая венозная гиперемия и выраженный отек легких, иногда очаговая или лобулярная серозно-геморрагическая пневмония.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных, результатов вирусологического, серологического исследований, ПЦР-РВ и постановки биопробы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от классической чумы свиней, рожи, пастереллеза. При *классической чуме* – смешанные инфаркты селезенки, геморрагический лимфаденит с мраморным рисунком на поверхности разреза, в центральной нервной системе – негнойный лимфоцитарный энцефалит; при *пастереллезе* – крупозная пневмония, «ареактивная» селезенка; при *роже* – серозный дерматит, гломерулонефрит и сепсис. Учитывают результаты лабораторных исследований.

2.1.3. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (РРСС, «синее ухо») – высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся у свиноматок абортными, рождением поросят-гипотрофиков; у новорожденных поросят – отеками подкожной клетчатки, обширными кровоизлияниями в кожу ушных раковин, брюшной стенки и т.д., уродствами; у поросят в период дорастивания – пневмонией.

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

Эпизоотологические данные. 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.

Патогенез. Репродукция вируса осуществляется в альвеолярных макрофагах и слизистых оболочках половых органов. После этого развивается иммунный дефицит, в результате которого происходят наложения бактериальных и вирусных болезней. Кроме того, вирус у супоросных свиноматок репродуцируется в эндотелии кровеносных сосудов плаценты, что приводит к некрозу клеток, развитию васкулитов, нарушению питания и гибели плодов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 2 до 5 недель. Формы болезни: репродуктивная, респираторная и смешанная. Течение болезни острое и хроническое. Симптомы: у свиноматок при остром течении отмечается отказ от корма, конъюнктивит, кашель, нарушение координации движений, паралич задних конечностей, аборты на 107-114 день супоросности, рождение поросят-гипотрофиков, слабые схватки, длительные роды (2-3 суток), агалактия, эндометриты, синюшность кожи (кровоизлияния) в области шеи, живота, вульвы, ушных раковин. При хроническом течении у свиноматок отмечают задержку в восстановлении охоты, бесплодие, у хряков – импотенцию.

У новорожденных поросят – отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, пахов, синюшные пятна (кровоизлияния) в коже ушных раковин, спины, брюшной стенки, уродства, повышенная возбудимость, отсутствие сосательного рефлекса. Летальность в это время составляет 10-30%.

У поросят в возрасте 1-4 месяцев отмечается синюшность кожи ушных раковин, спины, брюшной стенки, кератоконъюнктивит, паноптальмит, вытекание глазного яблока, кашель, диарея, атаксия, парезы и параличи, крипторхизм, лейкопения. Летальность в этот период – до 65%. Таким образом, летальность поросят в первые месяцы жизни иногда достигает 95%.

Патологоанатомические изменения. У свиноматок наблюдаются аборт, эндометриты, плацентиты. У плодов – отеки, водянки, дистрофии в паренхиматозных органах, кровоизлияния в коже и подкожной клетчатке, уродства. У поросят – поражение глаз, пневмонии, серозно-гиперпластическое воспаление органов иммунной системы.

Патологоанатомический диагноз.

– у *абортированных плодов*:

1. Кровоизлияния в коже и подкожной клетчатке в области ушных раковин, 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-сосунов и отъемышей*:

1. Кровоизлияния в кожу ушных раковин, спины, брюшной стенки.
2. Гнойный конъюнктивит, кератит, паноптальмит.
3. Острая катаральная и интерстициальная пневмония.
4. Серозно-гиперпластический спленит.
5. Серозно-гиперпластическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
6. Милиарные очаги некроза в почках (иногда).
7. Острый катаральный гастроэнтерит (не всегда).
8. Зернистая дистрофия печени и миокарда.
9. Отек головного мозга, гиперемия и отек надпочечников.
10. Гипотрофия (врожденная и постнатальная).
11. Аномалии развития глаз (микро- и макрофтальм, заворот век и т.д.) и конечностей (косоплапость и т.д.).

12. Гисто: интерстициальная пневмония – диффузные и очаговые пролифераты в интерстиции лимфоцитов и макрофагов, лимфоцитарные перибронхиты и периваскулиты, разрастание соединительной ткани в стенках альвеол и между дольками; серозный гломерулонефрит; некротический нефроз; очаги некроза в надпочечниках. Ареактивный характер некрозов. У отдельных животных – негнойный лимфоцитарный энцефалит и альтеративный миокардит;

– у *свиноматок*:

1. Цианоз кожи ушей (синее ухо), живота и конечностей.
2. Катаральный, катарально-гнойный эндометрит, иногда пиометра (осложнение).
3. Венозная гиперемия плаценты (голубоватый цвет).

4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, у отдельных животных – альтеративный миокардит, гломерулонефрит, белковый или некротический нефроз.

5. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит и альтеративный миокардит, нефрозо-нефрит.

Диагностика. Учитываются эпизоотологические данные, симптомы болезни, результаты патологоанатомического, гистологического, вирусологического и серологического исследований (ИФА, ретроспективная диагностика), ПЦР-РВ.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от лептоспироза, парвовирусной инфекции, бруцеллеза, хламидиоза. При *лептоспирозе* – абортёрванные плоды анемичные, иногда желтушные, учитываются результаты серологического и бактериологического исследований. При *парвовирусной инфекции* – малочисленность пометов, мумифицированные плоды, прохолосты, аборты в 1-й половине супоросности, нет эндометритов, не поражаются органы дыхания, результаты вирусологического исследования. При *бруцеллезе* – бруцеллезные гранулемы в стенке половых органов, абсцессы в органах и телах позвонков, артриты, у хряков – орхиты, результаты серологического и бактериологического исследований. При *хламидиозе* у поросят – хронические гастроэнтериты, некрозы кожи, полиартриты, плевриты, перикардиты; у хряков – орхиты, уретриты, баланопоститы; у свиноматок – воспаление половых органов, перигепатит, периспленит, учитываются результаты лабораторных исследований.

2.1.4. Парвовирусная инфекция свиней (ПВИС) – это заболевание, характеризующееся нарушением функции половых органов у свиноматок (бесплодием, малоплодием, мумификацией и гибелью плодов, абортами, прохолостами).

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус рода *Parvovirus*, семейства *Parvoviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют свиноматки после осеменения. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие свиноматки, которые выделяют вирус с околоплодными водами, плацентой, абортированными плодами и т.д. Носителями вируса могут быть хряки, выделяющие вирус со спермой. Заражение животных может происходить алиментарным, аэрогенным, половым и другими путями.

Патогенез. Проникнув в организм свиноматок, вирус вызывает нарушение кровоснабжения тканей матки, проникает трансплацентарно в эмбрионы и вызывает их гибель.

Течение и симптомы болезни. Эмбрионы, пораженные до 36 дня, погибают и рассасываются, а пораженные между 36-м и 70-м днями – погибают и мумифицируются. Плоды старше 70 дней устойчивы к заражению.

При первичном возникновении болезни рождаемость поросят в расчете на одну свиноматку может снижаться на 50-60%, а в стационарно неблагополучных пунктах и при повторном возникновении болезни – на 10-20%.

У свиноматок отмечается небольшое повышение температуры тела, лейкопения, ухудшение оплодотворяемости, смещение сроков ожидаемых опоросов, прохолосты, уменьшение численности пометов, увеличение числа мертворож-

денных поросят, мумификация плодов, аборт. Поросята болеют субклинически.

Патологоанатомические изменения. У плодов – отеки, водянки, кровоизлияния, уродства, иногда мумификация.

Патологоанатомический диагноз.

– у *абортированных плодов*:

1. Серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки.
2. Кровоизлияния в мышцах, слизистых и серозных оболочках.
3. Асцит, гидроторакс, гидроперикардium.
4. Отставание в развитии. Иногда мумификация плодов, их уродство, экзофтальм, отсутствие волосяного покрова.

5. Гисто: очаги некроза в различных тканях, негнойный лимфоцитарный энцефалит;

– у *взрослых свиней и поросят* видимых макроскопических изменений не выявляется. Гистологически у супоросных свиноматок выявляют признаки негнойного лимфоцитарного энцефалита, очаговые скопления макрофагов в эндометрии и миометрии.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, гистологического и вирусологического исследований, ПЦР. В лабораторию направляют: мумифицированные плоды длиной менее 16 см или легкие таких плодов, а также кровь (сыворотку) больных свиноматок и новорожденных поросят до приема молозива – для серологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от *репродуктивно-рестраторного синдрома* свиней, при котором отмечаются обширные кровоизлияния в кожу ушных раковин, их цианоз (синее ухо), спины, брюшной стенки у абортированных плодов и поросят, уродства, пневмония, гастроэнтерит, конъюнктивит и кератит у поросят, высокая их летальность, эндометриты у свиноматок, голубая плацента, учитывают результаты вирусологического исследования.

2.1.5. Энцефаломиокардит свиней – хроническая 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*.

Эпизоотологические данные. Болеют преимущественно поросята в возрасте от 1 до 4 месяцев и свиноматки. Источником возбудителя инфекции являются грызуны и больные свиньи. Заражение алиментарное.

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.

Течение и симптомы болезни. У поросят болезнь может протекать без проявления клинических признаков. Смерть наступает внезапно. Иногда перед гибелью у поросят выявляют депрессию, цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, анорексию, одышку, мышечную дрожь, шаткость походки, повышение температуры тела. Летальность – до 80%.

Патологоанатомические изменения. У свиноматок – аборт, мумификация плодов, рождение мертвых и слабых поросят. Большинство слабых поросят погибают в первые 2-3 недели жизни. Взрослые животные болеют субклинически.

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*:

1. Альтеративный миокардит.
2. Мелкоочаговая интерстициальная пневмония.
3. Серозное воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
4. Асцит, гидроторакс, гидроперикардиум.
5. Зернистая дистрофия печени, почек.
6. Общая венозная гиперемия.
7. Гисто: негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов гистологического, вирусологического исследования, ПЦР, серологических реакций (РН, РТГА, метод флуоресцирующих антител, ИФА). В лабораторию отправляют сыворотку крови свиноматок и новорожденных поросят до приема молозива и ткани внутренних органов плодов, мертворожденных и больных поросят.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от репродуктивно-респираторного синдрома свиней, парвовирусной инфекции, хламидиоза. При *репродуктивно-респираторном синдроме* свиней – 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. При *парвовирусной инфекции* наблюдаются аборт у свиноматок, мумификация плодов, уродства, малочисленные пометы. При *хламидиозе* у поросят – хронические гастроэнтериты, некрозы кожи, полиартриты, плевриты; у хряков – орхиты, уретриты, баланопоститы; у свиноматок – воспаление половых органов, перигепатит, периспленит.

2.1.6. Цирковирусная инфекция свиней (синдром послеотъемного мультисистемного истощения, СПМИ) – 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).

Эпизоотологические данные. 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%.

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

Течение и симптомы болезни. 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, иногда цианоз кожи ушных раковин, атаксия, парез конечностей, отек подкожной клетчатки брюшной стенки, некроз кожи задних конечностей (промежность), кровоизлияния.

Патологоанатомические изменения. В селезенке и лимфоузлах обнаруживают гиперплазию, в паренхиматозных органах – дистрофические изменения, а также гастроэнтерит, пневмонию и миокардит.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гиперпластический лимфаденит (системный).
2. Гиперпластический спленит.
3. Катаральная или интерстициальная пневмония.
4. Серозный миокардит.
5. Зернистая, жировая или токсическая дистрофия печени.
6. Зернистая дистрофия почек с кровоизлияниями под капсулой.
7. Эрозивно-язвенный гастроэнтерит.
8. Серозный отек подкожной клетчатки.
9. Желтушность тканей. Общая анемия.
10. Постнатальная гипотрофия. Истощение.
11. Гисто: интерстициальная пневмония. В макрофагах воспалительных очагов – внутриядерные базофильные тельца-включения.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, гистологического, серологического (ИФА, ретроспективная диагностика), вирусологического исследований, ПЦР-РВ.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от репродуктивно-респираторного синдрома свиней, энцефаломиокардита. При *репродуктивно-респираторном синдроме* свиней – 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. При *энцефаломиокардите* у поросят обнаруживается альтеративный миокардит, негнойный лимфоцитарный энцефалит, у свиноматок отмечаются аборт, мумификация плодов.

2.1.7. Болезнь Тешена свиней (энзоотический энцефаломиелит) – инфекционная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением головного и спинного мозга.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус рода *Teschovirus*, семейства *Picornaviridae*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы домашние и дикие свиньи всех возрастов, но особенно чувствительны поросята и подсвинки в возрасте

2-6 мес. Воротами инфекции служит слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта и носа.

Патогенез. Репродукция вируса происходит в слизистой оболочке толстого кишечника, откуда вирус гематогенным (нейрогенным) путем попадает в центральную нервную систему, где вызывает воспалительный процесс (негнойный лимфоцитарный энцефалит).

Течение и симптомы болезни. Болезнь Тешена протекает остро, реже – подостро и хронически. Острое течение: в первые 1-2 дня отмечается лихорадка, угнетение, снижение аппетита, возможна рвота. Затем наблюдается снижение температуры, беспокойство, нарушение координации движения, повышенная общая и кожная чувствительность, ринит, рвота, хрипота, слюнотечение, непроизвольные движения, запор. В дальнейшем – параличи конечностей. Длительность течения составляет 2-4 дня. Смертность – 80-95%.

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

Хроническое течение - несколько недель и месяцев. Болеют преимущественно взрослые свиньи. Характеризуется депрессией, шаткостью походки, параличами задних конечностей, исхуданием. Летальность – 20%.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях находят гиперемии и отек мягкой мозговой оболочки и вещества головного мозга, гиперемии сосудистого сплетения, иногда точечные кровоизлияния, катаральный, иногда катарально-гнойный ринит, гиперемии слизистых оболочек придаточных полостей, венозную гиперемии органов брюшной полости, гиперемии и отек легких, иногда лобулярную бронхопневмонию, точечные и пятнистые кровоизлияния под эпи- и эндокардом, плеврой и в слизистой оболочке мочевого пузыря. При хроническом течении обнаруживают атрофию скелетной мускулатуры в парализованных участках тела, исхудание, возможны пролежни и пневмонии.

Гистологические изменения: в головном и спинном мозге воспалительные изменения локализуются в сером веществе (полиоэнцефалит), в нем находят очаговые или разлитые клеточные инфильтраты, состоящие в основном из клеток микроглии. Вокруг кровеносных сосудов формируются клеточные муфты из лимфоцитов и гистиоцитов. Дистрофические изменения наблюдаются в нейронах. Воспалительный процесс наиболее часто обнаруживается в сером веществе ствола головного мозга, мозжечка, шейного и поясничного отделов спинного мозга.

Патологоанатомические изменения.

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 энцефаломиелит (серое вещество мозжечка, стволовой части головного мозга, шейного и поясничного отделов спинного мозга).

Диагностика. Учитывают эпизоотологические, клинические и патоморфологические данные, результаты гистологических исследований головного и спинного мозга, вирусологического и серологического исследований, ПЦР, биопробы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезни Ауески, бешенства, листериоза, классической чумы. При *болезни Ауески* морфологические изменения сходные, отмечается негнойный лимфоцитарный энцефалит во всех отделах головного мозга; при *лиштериозе* – гнойный энцефалит в стволовой части головного мозга; при *классической чуме* – картина сепсиса, инфаркты в селезенке; при *бешенстве* – негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри.

2.1.8. Болезнь Ауески – остропротекающая болезнь млекопитающих с воспалением центральной нервной системы, сильным зудом и расчесами кожи у животных всех видов, кроме свиней, норок и соболей.

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

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, вирусоносители. Заражение происходит алиментарно, аэрогенно, через кожу. Резервуар возбудителя в природе – грызуны. Для болезни характерна относительная осенне-зимняя сезонность, стационарность, эпизоотичность.

Патогенез. Вирус размножается в месте внедрения, попадает в кровь, различные органы и ткани, обуславливая воспалительные процессы. В головном мозге вызывает воспалительную реакцию – негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Течение и симптомы болезни. У свиней отмечается лихорадка, угнетение, рвота, аборт, ринит, конъюнктивит; у поросят – лихорадка, одышка, возбуждение, движение по кругу, судороги, афония. Летальность у поросят до 100%. Взрослые свиньи переболевают легко.

Патологоанатомические изменения. У поросят обнаруживают точечные кровоизлияния в слизистых оболочках дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и эпикарде. Селезенка не изменена, но в ней могут быть множественные милиарные некрозы. Лимфатические узлы в состоянии серозного воспаления. Печень, почки, сердце – зернистая дистрофия, милиарные некрозы в печени. В слизистых оболочках дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта признаки острого катарального воспаления. Возможен катаральный конъюнктивит. Гистологически отмечается негнойный лимфоцитарный энцефалит.

У свиней обнаруживается крупозно-дифтеритическое или язвенно-некротическое воспаление в миндалинах, глотке, гортани, трахее, серозное воспаление слизистой оболочки носовой полости, катаральное воспаление в желудке и тонком кишечнике. В легких – гиперемия и отек, иногда очаговая катаральная бронхопневмония.

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

Патологоанатомический диагноз.

– у абортированных плодов и новорожденных поросят до 14-дневного возраста:

1. Милиарные, субмилиарные некрозы (и микронекрозы) в печени,

селезенке, миндалинах (реже – в легких, почках, лимфоузлах).

2. Серозный конъюнктивит и отек век.
3. Серозный фарингит, ларингит, тонзиллит.
4. Острый катаральный гастроэнтерит.
5. Серозное воспаление бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов.
6. Кровоизлияния в слизистой оболочке дыхательных путей, под плеврой, эпикардом, в почках.

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

– у поросят в возрасте от 3 недель до 2 месяцев:

1. Кровоизлияния в слизистых оболочках и под серозными покровами.
2. Серозный конъюнктивит и отек век.
3. Серозный фарингит и тонзиллит.
4. Острый катаральный гастроэнтерит.
5. Серозное воспаление бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов.
6. Острая катаральная бронхопневмония.

7. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит (во всех отделах головного мозга), глиальные узелки (гранулемы);

– 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. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, биопробы, вирусологического, серологического и гистологического исследований, ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать бешенство, чуму, болезнь Тешена, листериоз, сальмонеллез, грипп. *Бешенство* – негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри в нейронах. *Листериоз* – увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней, очаговые некрозы в печени, гистологически гнойный энцефалит. *Классическая чума свиней* – геморрагический диатез, мраморность лимфоузлов, инфаркты в селезенке. *Болезнь Тешена* – катаральный ринит и бронхит, венозная гиперемия, отек, точечные кровоизлияния в головном и спинном мозге, точечные кровоизлияния под эпикардом, эндокардом и плеврой, в слизистой оболочке мочевого пузыря. *Сальмонеллез* – острый катаральный или крупозный гастроэнтерит, гиперпластическое воспаление брыжеечных лимфоузлов, милиарные гранулемы и некрозы в печени. *Грипп свиней* – серозно-катаральный ринит, ларингит, конъюнктивит, бронхопневмония, катаральный тифлит и колит, оспоподобная корочковая сыпь в коже.

2.1.9. Грипп свиней – вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением слизистой оболочки дыхательных путей и легких.

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

Эпизоотологические данные. Болеют свиньи всех возрастов, но тяжелее – поросята в возрасте до 2 мес. Заражение происходит аэрогенным путем. Заболеваемость – от 10 до 100%.

Патогенез. Вирус эпителиотропный, размножается в эпителии дыхательных путей, вызывает воспаление, угнетает иммунные механизмы защиты, на фоне этого усиленно размножается условно-патогенная микрофлора.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. Животные угнетены, отмечается лихорадка, серозно-слизистые истечения из носа, кашель, чихание, затрудненное дыхание, поносы, запоры, из угла глаз выделяется серозно-катаральный экссудат. Продолжительность болезни – 4-10 дней при остром течении, 30 дней и больше – при хроническом течении.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни патоморфологические изменения обнаруживают преимущественно в дыхательных путях. Слизистая оболочка дыхательных путей в состоянии серозно-катарального воспаления, она набухшая, отечная, эрозирована, усеяна точечными кровоизлияниями. Серозный конъюнктивит. Гистологически: дистрофия, некроз и десквамация эпителия слизистой оболочки бронхов, лимфоцитарно-макрофагальные и плазмочитарные инфильтраты в собственном слое слизистой оболочки. При осложнении развивается лобулярная и лобарная катаральная, катарально-гнойная бронхопневмония.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный ринит, ларингит, конъюнктивит.
2. Острая или хроническая катарально-гнойная, некротическая бронхопневмония (осложнение).
3. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.
4. Серозно-гиперпластическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
5. Катаральный тифлит и колит (осложнение).
6. Отставание в росте, истощение (поросята-заморыши).

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных, результатов РЗГА, ИФА, вирусологического и бактериологического исследований, ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от энзоотической пневмонии, пастереллеза, сальмонеллеза, чумы, осложненной сальмонеллезом, бордетеллеза. При *энзоотической пневмонии* воспаление легких лобулярное, *пастереллез* характеризуется крупозной пневмонией, *сальмонеллез* – сепсисом, сальмонеллезными узелками в печени (гистологически), *чума, осложненная сальмонеллезом*, очаговым дифтеритическим колитом (чумные бутоны), общей анемией, инфарктами в селезенке, *инфекционный атрофический ринит (бордетеллез)* – деформацией костей лицевой части черепа.

2.1.10. Ротавирусная инфекция поросят – это заболевание, характеризующееся воспалением слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудитель – РНК-вирус рода *Rotavirus*, семейства *Rotaviridae*.

Эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее чувствительны поросята в возрасте до 10 дней. Источник возбудителя инфекции – больные,

переболевшие и латентно инфицированные животные. Вирус выделяется во внешнюю среду с фекалиями, заражение чаще происходит алиментарным путем. Заболеваемость – 50-800%, летальность – 50%.

Патогенез. Попад в организм, вирус поражает эпителий слизистой оболочки тонкого кишечника, вызывая его некроз. Развивается иммунодепрессия. Через поврежденный эпителий проникает секундарная микрофлора, утяжеляющая течение болезни, которое продолжается обычно 3-4 дня.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется депрессией, рвотой, поносом, дегидратацией (обезвоживанием). Фекальные массы жидкие, желтого или желто-зеленого цвета.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения локализуются в основном в тонком кишечнике – серозное, катаральное, геморрагическое, альтеративное (некротическое) воспаление.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-геморрагический, некротический гастроэнтерит, десквамация эпителия слизистой оболочки, метеоризм кишечника.

2. Серозное воспаление брыжеечных, желудочных и портальных лимфоузлов.

3. Венозная гиперемия и отек легких.

4. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.

5. Селезенка нормальная или атрофирована.

6. Общая анемия, обезвоживание (эксикоз).

7. Гисто: слизистая дистрофия эпителия крипт, апоптоз, некроз и десквамация покровного и железистого эпителия, атрофия кишечных ворсинок, гиперплазия железистого и покровного эпителия, патологическая регенерация покровного эпителия (клетки плоские, в норме – призматические).

Диагностика. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, гистологического, электронно-микроскопического, вирусологического и серологического исследований (ИФА, сэндвич-тест).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от эшерихиоза, коронавирусного гастроэнтерита поросят. При *эшерихиозе* часто выявляются признаки сепсиса, при *коронавирусной инфекции* поросят часто поражается толстый кишечник, в желудке – эрозии и язвы.

2.1.11. Вирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит свиней (ТГС) – высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся воспалением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудитель – РНК-вирус рода *Coronavirus*, семейства *Coronaviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют новорожденные поросята до 14-дневного возраста. Заражаются животные алиментарно и аэрогенно. Летальность при этой болезни составляет до 100%.

Патогенез. Вирус размножается в эпителии слизистых оболочек пищеварительного тракта, вызывая их воспаление, диарею, эксикоз.

Течение и симптомы болезни. У поросят-сосунов до 2-недельного возраста отмечают: профузную диарею, фекальные массы желтовато-зеленого цвета с неприятным запахом выделяются самопроизвольно; одновременно наблюдается

рвота, кратковременная лихорадка, жажда, обезвоживание, исхудание и гибель поросят через 48-72 часа.

Патологоанатомические изменения характеризуются катаральным, катарально-геморрагическим воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, иногда с наличием эрозий и язв в слизистой оболочке желудка. Селезенка не изменена или уменьшена, желчный пузырь расширен и переполнен желчью с примесью слизи.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, иногда катарально-геморрагический гастроэнтероколит, некроз и изъязвление слизистой оболочки желудков.
2. Серозное воспаление желудочных и брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Эксикоз.
5. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом возраста, клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического, электронно-микроскопического, серологического (ИФА, сэндвич-тест) и вирусологического исследований, ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от ротавирусной инфекции, дизентерии и балантидиоза поросят, эшерихиоза, чумы свиней, незаразных гастроэнтеритов. При *ротавирусной инфекции* поросят не поражается толстый кишечник, нет эрозий и язв в желудке, выражен метеоризм кишечника; при *дизентерии* и *балантидиозе* поражается в основном толстый кишечник, в нем отмечается катарально-геморрагическое, некротическое воспаление слизистой оболочки; *эшерихиоз* часто сопровождается сепсисом; при *классической чуме* свиней наблюдается картина сепсиса, геморрагический лимфаденит, инфаркты в селезенке; *незаразные гастроэнтериты* характеризуются катаральным воспалением слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника.

2.1.12. Энтеровирусный гастроэнтерит свиней – остропротекающее заболевание свиней всех возрастных групп, которое чаще поражает поросят-отъемышей и характеризуется воспалением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудитель – РНК-вирус рода *Enterovirus*, семейства *Picornaviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют чаще поросята с 2-3-недельного возраста до 4 месяцев. Заболеваемость – 60%, летальность – 15%.

Патогенез. Вирус размножается в эпителии слизистой оболочки тонкого кишечника, где развиваются дистрофия, некроз эпителия, воспаление (серозное, катаральное, геморрагическое, некротическое).

Течение и симптомы болезни. При заболевании отмечают угнетение, отсутствие аппетита, расстройство желудочно-кишечного тракта (поносы, часто с примесью крови, которые почти всегда чередуются с запорами), жажду, у многих животных – рвоту. Температура тела находится в пределах нормы или повышается на 0,5-0,6°C.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших свиней обнаруживают катаральное и часто геморрагическое воспаление слизистых оболочек желудка и кишечника, а у некоторых – отек легких, увеличение брыжеечных лимфатических узлов, дистрофию паренхиматозных органов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтероколит, некроз и изъязвление слизистой оболочки желудка.
2. Серозное воспаление желудочных и брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Эксикоз.
5. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Окончательный диагноз основан на идентификации возбудителя (вирусологическое исследование, ОТ-ПЦР, серологические реакции – РН, РИФ, ИФА, электронная микроскопия, иммунная электронная микроскопия – для дифференциации от респираторного коронавируса свиней – РКВС).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от отечной болезни, чумы свиней, дизентерии, сальмонеллеза, балантидиоза, различных гастроэнтеритов. При *отечной болезни* отмечаются серозные отеки стенки желудка, брыжейки, подкожной клетчатки; при *дизентерии* и *балантидиозе* – некроз и катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки толстого кишечника; при *сальмонеллезе* – картина сепсиса, мозговидное набухание пейеровых бляшек и брыжеечных лимфоузлов; *чума свиней* сопровождается сепсисом, геморрагическим лимфаденитом, инфарктами в селезенке. При *различных гастроэнтеритах* и *отравлениях* обнаруживают острое катаральное, катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника.

2.1.13. Эпизоотическая (эпидемическая) диарея свиней (ЭДС) – остро протекающая высококонтагиозная болезнь свиней всех возрастных групп и пород, характеризующаяся поражением органов пищеварения.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный высоко патогенный коронавирус семейства *Coronaviridae*, рода *Alphacoronavirus*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы свиньи всех возрастов. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем. Регистрируется болезнь в виде энзоотий. Заболеваемость и летальность – от 50 до 100%.

Патогенез. Вирус поражает эпителиальные клетки, выстилающие ворсинки тонкого и толстого кишечника. Под действием вируса происходят дистрофические изменения в энтероцитах с последующим развитием атрофии и укорочения ворсинок и микроворсинок. Утрата микроворсинок уменьшает всасывающую поверхность тонкого кишечника. Это может приводить к развитию основного симптома – диареи. Гибель поросят наступает от ацидоза и дегидратации.

Течение и симптомы. У больных поросят 1-7-дневного возраста наблюдается рвота, профузная диарея, каловые массы водянистые, зеленовато-коричневого цвета, сильная дегидратация организма.

У поросят 7-14-дневного возраста диарея слабо проявляется, поросята остаются активными, подвижными, аппетит сохранен. Рвота и диарея отмечается у 20-30% поросят.

У поросят-отъемышей и свиней на откорме отмечают диарею, продолжающуюся 4-6 дней, рвоту, угнетение, анорексию.

У свиноматок болезнь сопровождается диареей, которая продолжается до 7 дней, рвотой, угнетением, анорексией, может наступить их внезапная гибель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших поросят основные изменения выявляются в желудочно-кишечном тракте, которые сходны с изменениями при ротавирусной инфекции свиней и характеризуются катаральным воспалением слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, метеоризмом тонкой кишки с истончением стенок. Чаще всего поражается тощая кишка. Содержимое кишечника желтого или желто-зеленого цвета.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный гастроэнтерит с метеоризмом тонкого кишечника и истончением стенок.
2. Серозный лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.
3. Венозная гиперемия, зернистая дистрофия печени и почек.
4. Зернистая дистрофия миокарда.
5. Эксикоз, иногда общая анемия.
6. Истощение.

Диагностика основана на учете эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от: *ротавирусной инфекции* – патоморфологические изменения сходны, проводят вирусологическое исследование; *коронавирусной инфекции* – нет метеоризма кишечника, часто поражается и толстый кишечник, фекальные массы грязно-серого цвета, проводят вирусологическое исследование; *энтеровирусного гастроэнтерита* – болеют поросята с 2-недельного возраста, поражается толстый кишечник, эрозии и язвы в слизистой оболочке желудка, проводят вирусологическое исследование; *эшерихиоза* – септическая селезенка, нет метеоризма кишечника, проводят бакисследование; *сальмонеллеза* – болеют поросята с 15-20-дневного возраста, септическая селезенка, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, поражается толстый кишечник – узелково-язвенный, некротический колит, сальмонеллезные гранулемы и очаги некроза в печени (при гистоисследовании), проводят бакисследование; *стрептококкоза* – гиперплазия селезенки, поражаются суставы, проводят бакисследование.

2.1.14. Оспа – острая вирусная болезнь, сопровождающаяся развитием в коже и слизистых оболочках инфекционной сыпи.

Этиология. Возбудитель – ДНК-содержащий вирус рода *Suipoxvirus*, семейства *Poxviridae*.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Заражение – при контакте через кожу, алиментарно, аэрогенно. Заболевание протекает в виде эпи- и энзоотий.

Патогенез. Вирус эпителиотропный, репродуцируется в шиповатом слое эпидермиса кожи, в слизистых оболочках, вызывает образование инфекционной сыпи. При типичном развитии оспины проходят пять стадий: розеола, папула, везикула, пустула, корочка.

Гистогенез оспин. Вначале в коже появляются очаги воспаления в виде темно-красных пятен с неправильно очерченными краями (розеолы), затем формируются воспалительные узелки (папулы), позже на месте узелков в эпи-

дермисе скапливается серозный экссудат, образуется пузырек (везикула), который в дальнейшем мутнеет из-за скопления здесь лейкоцитов и превращается в гнойничок (пустула). Затем пустула лопается, образуется корочка (стадия струпа).

Однако возможны отклонения от типичного развития, вследствие чего у свиней различают геморрагическую и сливную формы. Если в экссудате везикул преобладают эритроциты, то развивается черная, или геморрагическая, оспа. Иногда на стадии пустулы гнойники сливаются между собой, образуя крупные очаги гнойного воспаления (сливная форма).

Течение и симптомы болезни. Для оспы свиней характерна локализация оспенной сыпи на различных участках тела. Кожа серо-розового цвета, гладкая, умеренно влажная. На ней видна сыпь в виде красных пятен (розеол) в диаметре 5-10 мм, узелков (папул) серо-желтого цвета, плотной консистенции, возвышающихся над поверхностью кожи, пузырьков, заполненных серой полупрозрачной жидкостью (везикул) и гноем (пустул), а также корочек коричневого цвета. Иногда отмечается сыпь в слизистой оболочке рта, верхних дыхательных путей, в желудке и кишечнике – эрозии. При сливной форме оспы развивается сепсис, при геморрагической (черной) форме оспы возникают кровотечения из носа, кровавая рвота, понос с примесью крови в фекалиях. Животное худеет и погибает.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются наличием характерной оспенной сыпи в коже и слизистых оболочках. При осложнениях у свиней могут развиваться признаки септицемии. Гистологически в эпителии оспин или в содержимом пустул находят элементарные тельца Пашена (при окраске по Морозову), а также цитоплазматические включения – тельца Гварньери.

Патологоанатомический диагноз.

1. Оспенная сыпь в коже, иногда в слизистых оболочках.
2. Пододерматиты, кровоподтеки и некрозы в коже при сливной и геморрагической формах.
3. Признаки септицемии при сливной форме (осложнение).
4. Серозный воспалительный отек подкожной клетчатки в местах локализации оспин.
5. Гисто: тельца Пашена и Гварньери в оспинах.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов гистологического, вирусологического, серологического, электронно-микроскопического исследований. Материал для выделения вируса и обнаружения антигена должен собираться с помощью биопсии или после смерти животного из оспин на коже, поражений легких или лимфатических узлов. Ткани для выделения вируса, обнаружения антигена и обнаружения генома должны храниться при 4°C на льду или при -20°C.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от ящура, везикулярной болезни, везикулярного стоматита, оспоподобной сыпи при гриппе, сальмонеллезе, авитаминозах. При *ящуре* – афтозный стоматит и дерматит; при *везикулярной болезни, везикулярном стоматите* изменения сходные, но нет пустул, корочек и телец-включений; при *оспоподобной сыпи* – папулы и корочки, нет пустул и телец-включений.

2.1.15. Ящур – высококонтагиозная остропротекающая болезнь парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой и афтозными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, кожи молочной железы и конечностей, у молодых животных – поражением миокарда и скелетных мышц. Иногда может болеть человек.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус рода *Aphthovirus*, семейства *Picornaviridae*. По антигенным свойствам различают семь серологических типов вируса: А, О, С, Sat-1, Sat-2, Sat-3, Asia-1.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные животные, которые выделяют вирус со слюной, мочой, молоком и т.д. Попадает вирус в организм обычно алиментарно и аэрогенно. Заболеваемость – до 100% (эпизоотия и панзоотия).

Патогенез. Вирус обладает эпителиотропными, миотропными, иногда пантропными свойствами. Попадая в организм, внедряется в эпителиальные клетки слизистых оболочек ротовой или носовой полостей, где размножается и вызывает формирование первичных афт. Затем вирус проникает в кровь, разносится по всем органам и тканям, через 48-72 часа после заражения обнаруживаются вторичные афты в слизистой оболочке ротовой полости, коже межпальцевого пространства, венчика копыт, сосков вымени и т.д. Обладая миотропными свойствами, вирус ящура при злокачественном течении также фиксируется в волокнах сердечной и скелетных мышц, вызывая их некроз и воспаление, что отмечается прежде всего у молодняка. Иногда вирус проявляет пантропные свойства, поражая внутренние органы, нервную и эндокринную системы.

Течение и симптомы болезни. Клинически ящур проявляется лихорадкой, слюнотечением, афтозным стоматитом и дерматитом, хромотой. Летальность при типичном течении невысокая, при злокачественном – до 60%.

Патологоанатомические изменения. Характерные поражения у свиней – афты и эрозии на пяточке, слизистой оболочке рта, коже конечностей, молочной железы; при злокачественном течении – альтеративный миокардит и миозит, под эпи- и эндокардом кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз.

1. Везикулярно-язвенный дерматит с поражением нижних частей конечностей, рыла, вымени.
2. Везикулярно-эрозивный стоматит.
3. Зернистая дистрофия и атрофия сердечной и скелетной мышц.
4. Зернистая дистрофия печени и почек.
5. Серозно-гиперпластическое воспаление регионарных эрозивно-язвенным поражениям кожи лимфатических узлов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. От 2-3 животных отбирают 1-5 г ткани из неразрушенных или недавно разорвавшихся афт. От трупов поросят можно брать кусочки миокарда. Важно, чтобы образцы, взятые у подозрительных животных, были транспортированы в безопасных условиях и в соответствии с международными нормами. Их нужно отправлять исключительно в аккредитованные лаборатории.

Дифференциальная диагностика. Необходимо помнить, что ящур быстро распространяется на крупный рогатый скот и протекает в виде эпизоотии и

панзоотии. Исключают оспу, везикулярный стоматит, везикулярную болезнь свиней, везикулярную экзантему свиней. *Оспа* – инфекционная сыпь в виде розеолы, папулы, везикулы, пустулы и корочки. *Везикулярный стоматит* – инфекционная сыпь, эрозии в слизистой оболочке ротовой полости, языка, коже пяточка, венчика, мякишей и межпальцевой щели конечностей. Болеют не только парнокопытные, но и лошади, ослы. *Везикулярная болезнь свиней* – инфекционная сыпь, эрозии на коже венчика и межкопытной щели конечностей, головы, в слизистой оболочке ротовой полости. *Везикулярная экзантема свиней* – инфекционная сыпь (папулы, везикулы), эрозии в слизистой оболочке ротовой полости, в коже головы, пяточка, венчика, межпальцевой щели, мякишей, области пястных и плюсневых суставов, спадение рогового башмака.

2.1.16. Везикулярная болезнь свиней – острая контагиозная болезнь, характеризующаяся образованием везикул (пузырьков) в коже конечностей, пяточка, молочных желез.

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

Эпизоотологические данные. Болеют свиньи разных возрастных групп. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Заражение происходит алиментарным путем, через поврежденную кожу и аэрогенно.

Патогенез. Вирус чаще репродуцируется в эпидермисе кожи пяточка. При этом клетки шиповатого слоя эпидермиса подвергаются вакуольной дистрофии и лизису. Примерно через 36 часов после заражения образуются пузырьки размером до 2-3 см, заполненные серозной жидкостью – первичные везикулы. 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, мякишей, свода межпальцевой щели, головы, молочной железы и т.д. Возможно и одностадийное развитие болезни с проявлением генерализованной формы изначально.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 3-7 дней, заболеваемость – до 60%, летальность – до 10%. Течение болезни острое и подострое. Формы болезни: везикулярная, нервная и субклиническая.

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

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

При *субклинической форме* клинические признаки не выражены.

Патологоанатомические изменения. На коже конечностей, молочных желез и препуция, слизистой оболочке рта обнаруживают буллезную форму серозного воспаления с образованием пузырьков (везикул), заполненных серозным экссудатом.

Патологоанатомический диагноз.

1. Везикулярно-эрозивный стоматит и дерматит с поражением кожи конечностей, пяточка, молочной железы, препуция.
2. Отслоение стенок копытц и спадение рогового башмака копытц.
3. Отек подкожной клетчатки пораженных конечностей.
4. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит, акантоз и гиперкератоз шиповатого и рогового слоев эпидермиса кожи, очаговый некроз эпителиоцитов без образования везикул.

Диагностика. Диагноз основан на идентификации возбудителя (вирусологическое исследование, реакция микронеutralизации, ИФА). Отбирают ткани из неповрежденных или недавно вскрытых везикул. Образцы обрабатывают так же, как при подозрении на ящур.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо 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.

2.1.17. Везикулярная экзантема свиней – остропротекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся образованием везикул на пяточке, губах, языке, слизистой оболочке ротовой полости, на нижних частях конечностей (венчике, коже межкопытной щели), у супоросных свиноматок – поражением молочной железы.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус рода *Calicivirus*, семейства *Caliciviridae*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы только свиньи, независимо от пола, породы и возраста животных. Наиболее подвержены заболеванию молодые животные. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиньи. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями. Заболеваемость – до 50%. Летальность – до 5-10% (у поросят-сосунов – до 70%).

Патогенез. Вирус проникает в организм через слизистые оболочки пищеварительного и дыхательного трактов, а также через поврежденную кожу. После попадания в организм возбудитель размножается в эпидермисе. Отмечается некроз и расплавление клеток, что сопровождается значительным межклеточным отеком. В результате происходит более ускоренное отделение эпидермального слоя от дермы, что клинически сопровождается формированием первичных везикул. Через 2-3 суток вирус попадает в кровь. В этот период развития инфекционного процесса первичные везикулы могут исчезать, но на подошве и коже в области межкопытной щели и венчика появляются вторичные везикулы, после разрыва которых возникают язвы.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 2-8 дней, иногда до 12-14 дней. У больных животных отмечают повышение температуры тела до 40,5-42°C, угнетение, снижение или отсутствие аппетита, слюнотечение, на слизистой оболочке ротовой полости и пяточка появляются первичные везикулы, заполненные серозным экссудатом. Эпителиальная оболочка их при легком надавливании может лопнуть, обнажая кровоточащую дерму, которая в дальнейшем покрывается желтоватой фибринозной пленкой.

В дальнейшем температура тела животного снижается, и на коже в области венчика, запястья, межкопытной щели и мякиша образуются вторичные везикулы. При поражении конечностей у больных свиней появляется хромота, аппетит отсутствует. У свиноматок наблюдаются аборт, поражение кожи молочной железы, снижение молочной секреции. Летальность – 5-10%, а у поросят-сосунов – до 70%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов свиней устанавливают патологоанатомические изменения, напоминающие таковые при ящуре. Они характеризуются в основном везикулярными поражениями слизистой оболочки ротовой полости (языка, губ), кожи пяточка, конечностей и молочной железы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гиперемия и отек тканей лицевой части головы, языка.
2. Везикулы, эрозии и язвы в слизистой оболочке губ, щек, языка.
3. Везикулы, эрозии в коже венчика и межпальцевого пространства.
4. Целлюлит с отслоением стенок копытцев и спадением роговых башмаков.
5. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. ВЭС необходимо дифференцировать от *ящура* и *везикулярной болезни* на основании видовой восприимчивости и по результатам вирусологических исследований.

2.1.18. Везикулярный стоматит – остропротекающая болезнь, характеризующаяся образованием везикул в слизистых оболочках ротовой полости, коже губ, сосков молочной железы, венчика.

Этиология. Возбудителем является РНК-вирус рода *Vesiculovirus*, семейства *Rhabdoviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют одно- и парнокопытные животные: крупный рогатый скот, свиньи, лошади, олени и др. Зооантропоноз. Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители. Заражение происходит через слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения. Болезнь чаще проявляется в летнее время.

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителии слизистой оболочки ротовой полости и кожи, вызывая образование пузырьков, заполненных серозной жидкостью, которые впоследствии лопаются с образованием эрозий и язв.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 2-5 дней. Симптомы: угнетение, лихорадка, отсутствие аппетита, слюнотечение, хромота, красные пятна (розеолы) величиной до 2 см в слизистых оболочках ротовой полости,

иногда носовой полости, конъюнктиве, в коже носового зеркала, сосков молочной железы, венчика, коже свода межпальцевой щели. Через сутки на месте пятен образуются пузыри (везикулы) величиной до нескольких сантиметров. Они лопаются, на их месте остаются эрозии. Через 3-7 дней эрозии эпителизируются, и животное выздоравливает. Продолжительность болезни – 1-3 недели. Случаи смерти единичны.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре трупа на коже конечностей, вымени, пяточке и слизистых оболочках ротовой полости выявляются везикулы и эрозии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Везикулярный стоматит и дерматит, эрозии в слизистых оболочках и коже (ротовая полость, венчик, свод межпальцевой щели, молочная железа и т.д.).

2. Катаральный мастит (осложнение).

3. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, результаты патологоанатомического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *ящура*, *везикулярной экзантемы*, *везикулярной болезни свиней*. Симптомы и морфологическое проявление этих болезней сходны, поэтому диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных и результатов вирусологического и серологического исследований.

2.1.19. Лейкоз – хроническая инфекционная болезнь опухолевой природы, характеризуется злокачественным разрастанием кроветворной ткани, нарушением процесса созревания кроветворных клеток с преимущественно интенсивным образованием молодых клеточных форм.

Этиология. В настоящее время все большее число исследователей приписывают этиологическую роль в развитии лейкозов животных вирусам.

Патогенез. Вирус интегрируется с геномом клеток, это приводит к их лейкозной трансформации. Если иммунная система организма своевременно не распознает и не уничтожает такие клетки, они начинают быстро делиться, и возникает опухолевой росток – клон опухолевых клеток в костном мозге. В дальнейшем они выселяются в другие органы – селезенку, лимфоузлы, печень и т.д. В них развиваются лейкозные пролифераты.

Патологоанатомические изменения. У свиней наблюдается гиперплазия лимфоузлов, пейеровых бляшек тонкого отдела и солитарных узелков толстого отдела кишечника, селезенки, а также диффузное или очаговое разрастание опухолевой ткани в печени и почках. Лейкозные очаги могут быть размером с горошину и до 3 см в диаметре, плотной консистенции, саловидные на разрезе, серо-белого цвета, рисунок строения органа в очагах сглажен.

Миелоидный лейкоз встречается редко, поражаются селезенка, реже – лимфоузлы, сердце, почки.

Патологоанатомический диагноз.

– *лимфоидный лейкоз*:

1. Гиперплазия лимфатических узлов (вся система).

2. Гиперплазия селезенки (или разrost в ней опухолевой ткани в виде узлов).

3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда. Разрастание саловидной опухолевой (лейкозной) ткани в стенке предсердий, в печени, почках и других органах.

4. Истощение, общая анемия.

5. Гисто: очаговая и диффузная инфильтрация пораженных органов лимфоцитами, атрофия паренхимы;

– *миелоидный лейкоз*:

1. Гиперплазия селезенки.

2. Гиперплазия лимфоузлов (не постоянно).

3. Диффузное или очаговое разрастание лейкозной ткани в печени, реже – в почках, легких и сердце.

4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

5. Общая анемия, истощение.

6. Гисто: диффузная или очаговая инфильтрация пораженных органов нейтрофилами, атрофия паренхимы.

Диагностика. Диагноз ставится при вскрытии трупа по характерным патологоанатомическим изменениям и путем гистологических исследований пораженных органов.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить туберкулез, опухоли. *Туберкулез* – узелки с казеозным некрозом в миндалинах, кишечнике, брыжеечных лимфоузлах, печени, селезенке и реже – в других органах. При гистологическом исследовании в центре узелка (туберкула) обнаруживают казеозный некроз, а по периферии – клеточную зону из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток. *Опухоли* – узловатый или в виде инфильтрата разrost в одном, реже – в двух органах и метастазы в регионарных лимфоузлах. Гистологическими исследованиями устанавливают вид опухоли.

2.1.20. Энтеровирусная инфекция, вызывающая синдром SMEDI – болезнь свиней, характеризующаяся рождением мумифицированных поросят.

Этиология. Болезнь вызывает группа вирусов SMEDI, принадлежащих к семейству *Picornaviridae*.

Патогенез. Вирусы этой группы, проникнув в организм супоросных свиноматок, инфицируют плоды в течение 5-30 дней после заражения, преодолевая плацентарный барьер. При инфицировании плодов в возрасте до 35 дней они погибают и рассасываются, при заражении их в более старшем возрасте – свиноматки abortируют или поросята рождаются мумифицированными и ослабленными.

Течение и симптомы болезни. В хозяйстве отмечается низкая эффективность осеменения свиноматок, циклы охоты нерегулярные, поросята рождаются мумифицированными или мертвыми. Количество поросят в пометах заметно снижается. Размер мумифицированных плодов бывает различным: от 2 см до почти нормальных размеров, что подтверждает вероятность заражения плодов в матке в любом возрасте.

Патологоанатомические изменения. Характерных патологических изменений в органах и тканях поросят и свиноматок не выявляется.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинических признаков (аборты, прохолосты у свиноматок, рождение мертвых, мумифицированных, деформированных и ослабленных поросят). Решающим в диагностике является вирусологическое исследование мумифицированных плодов, которые направляют в лабораторию в замороженном или охлажденном виде.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от репродуктивно-респираторного синдрома и парвовирусной инфекции. При *репродуктивно-респираторном синдроме* свиней обширные кровоизлияния в кожу ушных раковин, их цианоз (синее ухо), спины, брюшной стенки у абортированных плодов и поросят, уродства, пневмония, гастроэнтерит, конъюнктивит и кератит у поросят, высокая их летальность, эндометриты у свиноматок, голубая плацента, учитывают результаты вирусологического исследования. При *парвовирусной инфекции* – малочисленность пометов, мумифицированные плоды, прохолосты, аборты в 1-й половине супоросности.

2.1.21. Коронавирусная инфекция – инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус рода *Coronavirus*, семейства *Coronaviridae*. Вирус имеет антигенное родство с вирусом коронавирусного гастроэнтерита (вирусного трансмиссивного гастроэнтерита) поросят, однако проявляет тропизм к легочной ткани.

Эпизоотологические данные. Инфицирование вирусом поросят происходит в возрасте 6-12 недель. Заражение поросят происходит аэрогенным путем.

Патогенез. Вирус, попав в организм, репродуцируется в клетках эпителия верхних дыхательных путей, затем проникает в бронхи, бронхиолы, где, размножаясь, вызывает развитие воспалительных процессов.

Течение и симптомы болезни. У больных поросят чаще всего отмечают вялость, снижение прироста живой массы, одышку и иногда смерть. Летальность поросят заметно возрастает при наложении условно-патогенных бактериальных инфекций: болезни Глессера и актинобациллезной плевропневмонии, у поросят более старших возрастов – пастереллеза и энзоотической микоплазмозной инфекции.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших поросят выявляются мелкие очаги воспаления во всех долях легких. При наложении бактериальных инфекций в органах и тканях развиваются патологические процессы, характерные для этих болезней.

Патологоанатомический диагноз.

1. Мелкоочаговая катаральная бронхопневмония с поражением всех долей легких.
2. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Катарально-фибринозная пневмония, серозно-фибринозный перикардит, плеврит, перигепатит, периспленит (при осложнении болезнью Глессера).
5. Истощение, анемия (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится только с учетом вирусологического исследования пораженных участков легких. При жизни можно делать мазок из выделений из носа больных поросят. Для серологического исследования берут

сыворотку крови больных поросят через 7-10 дней после начала болезни. Для диагностики используют ПЦР и ИФА.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от *пастереллезы, актинобациллезной плевропневмонии и болезни Глессера*, учитываются результаты бактериологического исследования.

2.1.22. Аденовирусная инфекция свиней – болезнь свиней с поражением органов желудочно-кишечного тракта и реже – органов дыхания.

Антитела к аденовирусу у свиней выделяют в странах Европы в 60-80% случаев на откорме. Вирусоносителями являются поросята в возрасте 4-7 недель.

Этиология. Болезнь вызывает аденовирус (типы А, В и С) семейства *Adenoviridae*, рода *Mastadenovirus*.

Эпизоотологические данные. Заражение свиней чаще происходит пероральным путем, но может происходить и аэрогенно.

Патогенез. Вирус, попав в организм, размножается в миндалинах и в эпителии слизистой оболочки тонкого кишечника. При заражении супоросных свиноматок могут возникать аборт с наличием возбудителя в органах абортированных плодов.

Течение и симптомы болезни. У больных поросят развивается диарея уже на 3-4-й день после инфицирования. Фекальные массы водянистые по цвету, кремообразные. У отдельных животных наблюдается анорексия, нарушение координации движения, заложенность, тремор.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов поросят основные патологоанатомические изменения выявляются в пищеварительном тракте и реже – в органах дыхания в виде воспалительных процессов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговый острый катаральный тонзиллит, гастроэнтерит.
2. Серозный лимфаденит подчелюстных, желудочных и брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Очаговая острая катаральная бронхопневмония (иногда).
5. Эксикоз. Общая анемия.
6. Гисто: внутридермальные базофильные тельца-включения в эпителиальных клетках слизистой оболочки миндалин, тонкого кишечника, в легких и других органах.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия трупов, вирусологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от: *ротавирусной инфекции* – метеоризм кишечника с истончением стенок и с содержимым желтого или желто-зеленого цвета; *корона- и энтеровирусного энтерита* – поражается толстый кишечник, в слизистой оболочке желудка нередко эрозии и язвы; *эшерихиоза* – картина сепсиса.

2.1.23. Реовирусная инфекция – это острая вирусная болезнь молодняка животных первых 3 месяцев жизни, проявляющаяся пневмонией, энтеритом, конъюнктивитом.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус из семейства *Reoviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют поросята до 3-месячного возраста. Заражение происходит аэрогенным, алиментарным и контактным путями.

Патогенез. Вирус, попав на слизистые оболочки, репродуцируется, вызывая воспалительные и дистрофические процессы, что приводит к поражению верхних дыхательных путей, легких и желудочно-кишечного тракта.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется одышкой, ринитом, кашлем, иногда диареей.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают гиперемию и набухание слизистых оболочек носовой полости, глаз, трахеи, бронхов, а также очаговую или лобулярную катаральную бронхопневмонию и катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный конъюнктивит.
2. Острый катаральный ринит и трахеит.
3. Острая катаральная бронхопневмония.
4. Острый катаральный энтерит.
5. Серозное воспаление бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и вирусологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от эшерихиоза, сальмонеллеза, рота- и коронавирусной инфекции. При *эшерихиозе* – септическая селезенка, нет конъюнктивита и воспаления верхних дыхательных путей, проводят бакисследование. При *сальмонеллезе* – септический комплекс (септическая селезенка, серозно-гиперпластический лимфаденит, геморрагический диатез, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда), сальмонеллезные гранулемы и некрозы в печени. Проводят бакисследование. При *ротавирусной инфекции* также катаральный гастроэнтерит, но наблюдается метеоризм тонкого кишечника с истончением стенок, фекальные массы желто-зеленого цвета. При *коронавирусном гастроэнтерите* поражается тонкий и толстый кишечник, в слизистой оболочке желудка – эрозии, язвы, очаги некрозов; проводят вирусологическое исследование.

2.1.24. Инфицирование свиней возбудителем вирусной диареи крупного рогатого скота (ВД КРС) и вирусом пограничной болезни овец (ВПБО) – вирусное заболевание свиней, возникающее при совместном содержании свиней с крупным и мелким рогатым скотом при заболевании последних данными болезнями.

Этиология. Возбудителями болезни у свиней, крупного рогатого скота и овец являются вирусы ВПБО 1 и 2 типа и вирус ПБО, принадлежащие к семейству *Flaviviridae*, роду *Pestivirus*. Данные вирусы могут вызывать заболевание диких кабанов, оленей и косуль.

Эпизоотологические данные. Первые случаи инфицирования свиней ВВД КРС наблюдались в Австралии в 1964 году. В странах Европы процент серопозитивных свиней к ВВД КРС в настоящее время составляет от 1 до 43,5%. Инфицирование свиней вирусом от больного вирусной диареей крупного рогатого скота может происходить вертикально (через плацентарный барьер) и гори-

зонтально (пероральным и аэрогенным путем). При внутриутробном заражении поросята могут стать носителями вируса пожизненно и выделять его в окружающую среду.

Течение и симптомы болезни. Поросята рождаются мертвыми или погибают в первые дни после опороса. Обычно погибает только часть помета, у оставшихся живыми поросят клинические признаки могут появляться на 2-4-й неделе жизни и характеризуются анемией, истощением, взъерошенностью волосяного покрова, конъюнктивитами, диареей, воспалением суставов. При инфицировании свиноматок вирусом ПБО у них нарушается репродуктивность, снижается процент осеменения, рождаются мертвые поросята и мумифицированные плоды. У большинства новорожденных поросят отмечается нарушение двигательной функции, воспаление суставов, диарея. Падеж инфицированных поросят может составлять 30-70%.

Патологоанатомические изменения. После рождения поросят и инфицирования их вирусами ВД КРС или ПБО патологоанатомические изменения отсутствуют.

При инфицировании поросят внутриутробно после их гибели выявляются патоморфологические изменения преимущественно в желудочно-кишечном тракте, отмечается желтушность тканей, внутренних органов и др.

Патологоанатомический диагноз.

1. Подострый или хронический катаральный гастроэнтерит.
2. Кровоизлияния в легких, слизистой оболочке надгортанника, кишечника (дуоденит) и почках.
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов, иногда отмечаются очаговые некрозы в миндалинах.
4. Желтушность кожи, подкожной клетчатки, серозных оболочек.
5. Серозные серозиты и артриты, зернистая дистрофия и анемия почек и печени.
6. Зернистая дистрофия миокарда.
7. Атрофия щитовидной железы.

При инфицировании свиноматок вирусом ПБО сразу после осеменения у плодов возникают недоразвитие мозжечка и кровоизлияния в лимфатических узлах.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно. Решающим является использование иммунопероксидазного метода (ИПМ), ПЦР и использование моноклональных антител для дифференциации от ВКЧС.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от эшерихиоза, сальмонеллеза, рота- и коронавирусной инфекции. При *эшерихиозе* – септическая селезенка, проводят бакисследование. При *сальмонеллезе* – септический комплекс (септическая селезенка, серозно-гиперпластический лимфаденит, геморрагический диатез, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда), сальмонеллезные гранулемы и некрозы в печени. Проводят бакисследование. При *ротавирусной инфекции* также катаральный гастроэнтерит, но наблюдается метеоризм тонкого кишечника с истончением стенок, фекальные массы желто-зеленого цвета. При *коронавирусном гастроэнтерите* поражается тонкий и толстый кишечник, в слизистой оболочке желудка – эрозии, язвы, очаги некрозов; проводят вирусологическое исследование.

2.1.25. Синдром дерматита и нефропатии свиней (СДНС) – болезнь полиэтиологичной природы, характеризующаяся появлением на коже сине-красных пятен с очаговыми некрозами в центре.

Этиология. Болезнь может возникать под действием многих факторов: лекарства, токсины, микроорганизмы, аллергены и др. Среди микроорганизмов важное место в этиологии данной болезни имеют цирковирусы, вирусы РРСС, а также бактерии: пастереллы, стрептококки и др.

Патогенез. Заболевание представляет собой реакцию гиперчувствительности типа III, которая характеризуется воспалением капилляров с отложением в них комплексов антиген-антитело. Одновременно развивается экссудативный гломерулонефрит.

Течение и симптомы болезни. У больных поросят, чаще 2-6-месячного возраста, развивается общая анемия, на поверхности кожи появляются красные пятна с синеватым оттенком, которые могут сливаться между собой в большие очаги. Чаще они локализуются на коже задних конечностей, бедра и живота. Размер пятен от 2-3 мм до 1 см в диаметре, иногда больше, они округло-овальной формы. В центре их нередко образуется некротический очаг. Заболевает около 10% свиней, летальность отмечается только у животных с обширными поражениями кожи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших свиней почки увеличены в объеме, анемичные с серо-красными точечными поражениями под капсулой. Селезенка не увеличена, иногда по острому краю выявляются инфаркты. В мочевом пузыре иногда наблюдается серозное воспаление слизистой оболочки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные сине-красные пятна на поверхности кожи задних конечностей, бедра, живота, реже – в других местах.

2. Зернистая дистрофия почек, серозный гломерулонефрит.

3. Зернистая дистрофия печени и миокарда.

4. Инфаркты в селезенке (иногда).

5. Серозный цистит (иногда).

6. Очаговая катарально-интерстициальная пневмония (иногда).

7. Серозно-гиперпластический лимфаденит.

8. Общая анемия.

9. Гисто: серозно-пролиферативный гломерулонефрит.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинических признаков болезни, результатов патоморфологических исследований почек и пораженной кожи.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от классической чумы – геморрагический диатез, мраморность лимфоузлов на разрезе, в центральной нервной системе – негнойный лимфоцитарный энцефалит; пастереллеза – крупозная пневмония, «ареактивная селезенка»; рожи – серозный дерматит и сепсис. Учитывают результаты лабораторных исследований.

2.1.26. Синдром воспаления сердечной мышцы у поросят-сосунов – вирусная болезнь поросят, характеризующаяся воспалением сердечной мышцы.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус рода *Pestivirus*.

Эпизоотологические данные. Заражение поросят происходит внутриутробно.

Течение и симптомы болезни. В период опороса свиноматок наблюдается значительный процент мертвых плодов и внезапный падеж поросят-сосунов. Летальность может составлять до 50% поросят до их отъема от свиноматок.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов мертворожденных и павших поросят выявляются изменения в органах, воспаление брюшины, скопление жидкости в естественных анатомических полостях.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозные отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, туловища.
2. Зернистая дистрофия, анемия миокарда. Очаговый миокардит.
3. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.
4. Венозная гиперемия и отек легких.
5. Очаговый фибринозный перитонит.
6. Асцит. Гидроторакс. Гидроперикардиум.
7. Наличие мертвых и нежизнеспособных поросят в помете у свиноматок.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патоморфологических исследований. Проводят вирусологическое исследование патматериала, ПЦР, серологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от классической чумы – инфаркты в селезенке, геморрагический диатез, мраморность лимфоузлов на разрезе; от *лейптостироза* – серозный или интерстициальный гломерулонефрит, желтушность тканей и внутренних органов, бакисследование; от *отравлений микотоксинами* – проводят химико-токсикологическое исследование.

2.1.27. Цитомегаловирусная инфекция (цитомегалия) – болезнь плодов и поросят раннего возраста, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей и высокой летальностью поросят-сосунов, рождением мертвых и поросят-гипотрофиков.

Этиология. Болезнь вызывают цитомегаловирусы, относящиеся к роду *Muromegalovirus (Herpesvirus suis-2)*. Вирус относится к β -герпесвирусам, поражающим людей и животных.

Эпизоотологические данные. Заболевание широко распространено в свиноводческих хозяйствах стран мира. В Англии в 90% хозяйств свиньи серопозитивные к данному вирусу. Заражение поросят происходит внутриутробно и аэрогенным путем через слизистые оболочки носа. Доказана возможность трансплацентарного заражения эмбрионов. Распространяется инфекция обычно назальным путем. Инфицированные животные выделяют вирус со слюной и мочой на протяжении 30 дней.

Патогенез. Вирус, проникнув в организм поросенка, репродуцируется в макрофагах и клетках эпителия слизистой оболочки носа, вызывая ее воспаление и дистрофические изменения. Было установлено, что герпесвирусоподобные вирионы являются причиной образования телец-включений с вовлечением в инфекционный процесс эпителия носовых ходов, слезных и слюнных желез. В последующем характерные гистологические поражения слизистой оболочки носа выявлялись в различных странах мира.

Течение и симптомы болезни. У взрослых животных болезнь клинически не проявляется (скрытая инфекция), у молодняка – смертельно генерализованная инфекция. Вирус может вызывать гибель плодов и поросят, карликовость (недоразвитие), риниты, пневмонии и снижение жизнеспособности. При хороших условиях содержания и кормления инфекция обычно не проявляется у поросят старше 3-недельного возраста, но может возникать гибель плодов и новорожденных поросят.

У супоросных свиноматок в период виремии отсутствует аппетит, при заражении их за 3-4 недели до опороса нередко рождаются мумифицированные и мертвые поросята или они погибают сразу после рождения.

У поросят-сосунов отмечают признаки воспаления слизистой оболочки верхних дыхательных путей с серозными выделениями из носовых отверстий, кашлем, чиханием, угнетением общего состояния организма и иногда поражением центральной нервной системы.

Заболеваемость поросят может достигать до 100%, а летальность – до 50%. Очень редко, но аналогичная картина болезни отмечается у поросят более старших возрастов, однако летальность у них практически не наблюдается.

Обычно поросята, инфицированные вирусом, чаще подвержены другим заболеваниям вирусной и бактериальной этиологии с поражением органов дыхания.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших поросят выявляют воспаление слизистой оболочки носовой полости, иногда гортани и трахеи, кровоизлияния в отдельных органах и тканях, серозный отек, гиперемию и воспаление легких.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический ринит.
2. Очаговая или лобулярная катаральная бронхопневмония (не всегда).
3. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
4. Гидроторакс, гидроперикардium, асцит.
5. Серозные отеки подкожной клетчатки (иногда).
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Очаговые кровоизлияния под плеврой, в почках, на эндокарде.
8. Мумификаты, гипотрофия, карликовость новорожденных поросят.
9. Гисто: наличие телец-включений в эпителиальных клетках слизистой оболочки носовой полости.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия, гистологического, вирусологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *гриппа*, *аденовирусной инфекции*, *бордетеллеза*. Решающим являются лабораторные исследования.

2.1.28. Синдром «голубой глаз» (СГГС) – это болезнь свиней, проявляющаяся кератоконъюнктивитом с голубой окраской роговицы, нервными расстройствами, снижением репродуктивных способностей и высокой гибелью поросят, рождением мертвых и мумифицированных поросят.

Этиология. Возбудителем болезни является парамиксовирус семейства *Paramyxoviridae*, рода *Paramyxovirus*.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется в Мексике, Японии, Канаде, Израиле в весенне-летний период. Чаще болеют поросята с первых дней жизни до 3-месячного возраста. В помете свиноматок может поражаться 20-65% поросят. Заражение происходит респираторным путем.

Патогенез. С током крови вирус заносится в роговицу глаз, в легкие, центральную нервную систему и миндалины, где репродуцируется. В роговице глаз под действием вируса возникает помутнение ее, и она приобретает голубой цвет (голубой глаз).

Течение и симптомы болезни. У поросят-сосунов отмечается угнетение, нервные расстройства, изгибание тела, атаксия, мышечный тремор. У поросят старше 30 дней наблюдаются признаки анорексии, лихорадки, чихание, кашель, реже поражается нервная система. Нервные явления проявляются угнетением, вращением и запрокидыванием головы. При поражении глаз отмечается одно- или двустороннее помутнение роговицы, конъюнктивит, отек век, слезотечение, роговица приобретает голубое окрашивание. У поросят более старших возрастов (4-8 месяцев) повышается температура тела на 0,5-1,0°C. Наблюдается также поражение роговицы глаз. Они отказываются от корма, отмечается кашель.

У супоросных свиноматок наблюдаются прохолосты, аборт, увеличивается количество мертворожденных и мумифицированных плодов до 24% и 12% соответственно. Помутнение роговицы у новорожденных поросят может возникать за 1-2 суток до начала болезни.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии выявляем помутнение роговицы (голубой глаз), интерстициальное воспаление легких: пораженные участки увеличены в объеме, серо-бежевого цвета с голубоватым оттенком, упругой консистенции, в воде тяжело плавают. В почках под капсулой часто обнаруживаются точечные и пятнистые кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговая или диффузная катарально-интерстициальная пневмония.
2. Серозный, серозно-катаральный конъюнктивит. Кератит (помутнение роговицы – голубой глаз).
3. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
4. Серозно-гиперпластический тонзиллит.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Наличие мумификатов и мертвых поросят в помете.
7. Кровоизлияния в почках.
8. Асцит.
9. Орхиты, эпидидимиты, атрофия тестикулов, иногда с наличием гранул в семенниках (у хряков).
10. Серозный менингит, гиперемия и отек головного мозга.
11. Гисто: интерстициальная пневмония; негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит с поражением серого вещества таламуса, среднего мозга и коры полушарий большого мозга, цитоплазматические тельца-включения в нейронах, некроз отдельных клеток; отек и инфильтрация роговицы нейтрофилами и макрофагами.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, учитывая характерный признак болезни – помутнение роговицы, проводят вирусологическое, гистологическое и серологическое исследования. Решающим будет вирусологическое исследование миндалин, головного мозга и легких.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *болезни Тешена* (парезы и параличи конечностей, поражается также спинной мозг), *гиповитаминоза А* (отсутствуют нервные явления, метаплазия покровного эпителия слизистых оболочек), *парвовирусной инфекции* (нет пневмонии, не поражаются половые органы у самцов, проводят вирусологическое исследование), *гриппа* (ринит, пневмония катаральная, проводят вирусологическое исследование), *классической чумы* (инфаркты в селезенке, мраморность лимфатических узлов, геморрагический диатез), *отечной болезни* (серозные отеки подкожной и межмышечной клетчатки в области головы и пахов, а также стенки дна желудка и брыжейки толстого кишечника). От репродуктивно-респираторного синдрома, цитомегаловирусной инфекции, синдрома воспаления сердечной мышцы, энцефаломиокардита свиней, энтеровирусных инфекций, вызывающих синдром SMEDI. Решающим в диагностике является вирусологическое, серологическое и гистологическое исследование.

2.1.29. Сендай-инфекция (парагрипп) – это контагиозная вирусная инфекция свиней и мышей, проявляющаяся поражением желудочно-кишечного и респираторного трактов.

Этиология. Заболевание вызывает вирус Сендай (впервые диагностирован в г. Сендай (Япония)), относящийся к семейству *Paramyxoviridae*.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют подсосные поросята. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Заражение происходит воздушно-капельным путем.

Патогенез. Вирус локализуется в слизистой оболочке носовой полости, трахеи и в легких, где он репродуцируется, проникает в кровь и заносится в другие органы.

Течение и симптомы болезни. Заболевание протекает остро, с поражением респираторного тракта. Клинические признаки болезни сходны с изменениями, наблюдаемыми при гриппе свиней, и характеризуются поражением органов дыхания.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения выявляются в легких и характеризуются катарально-геморрагической пневмонией.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговая, или лobarная острая катарально-геморрагическая пневмония.
2. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Гисто: десквамация эпителия бронхов с очагами перибронхиального и интралобулярного некроза.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом результатов вирусологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *гриппа свиней* (болеют свиньи всех возрастов).

2.1.30. Гемагглютинирующий энцефаломиелит (ГЭ) – вирусная болезнь поросят, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и рвотой.

Этиология. Болезнь вызывает гемагглютинирующий вирус, относящийся к семейству *Coronaviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют поросята-сосуны в возрасте 1-30 дней. Заражение поросят может происходить через плацентарный барьер, а также аэрогенным путем. Хотя вирус широко распространен, вспышки заболевания редки, поскольку свиноматки выделяют защитные антитела во время выкармливания.

Патогенез. Вирус размножается в легких, а затем проникает по нервным окончаниям в головной мозг и нервные сплетения желудка.

Течение и симптомы болезни. У поросят сразу после приема молозива или во время сосания начинается рвота, затем они отказываются от корма. Рвотные массы в начале болезни представляют собой творожистую массу белого цвета (свернувшееся молоко), затем эта масса приобретает желтый или желто-зеленый цвет. При этом отмечается большой падеж поросят раннего возраста. Оставшиеся в живых поросята постепенно худеют, у них развивается эксикоз и гибель в течение нескольких недель.

У отдельных поросят болезнь может проявляться в нервной форме. В редких случаях эта форма болезни в помете может составлять 60-80%. При этом кроме рвоты у поросят нарушается координация движения, появляется повышенная возбудимость. Часть поросят (до 20%) постепенно выздоравливает, остальные погибают.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших поросят основные изменения выявляются в желудочно-кишечном тракте. В слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника иногда можно обнаружить очаговое серозное или катаральное воспаление. Желудок нередко переполнен свернувшимся молоком и газами. В толстом кишечнике содержимое тестообразное, желтого или желто-зеленого цвета. Отмечается также иногда переполнение мочевого пузыря мочой, иногда его вздутие. У некоторых поросят в легких выявляются очаги катарального или катарально-гнойного воспаления, а в головном мозге – венозная гиперемия и отек.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговый катаральный гастроэнтерит с переполнением желудка свернувшимся молоком и газами.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Катаральная или катарально-гнойная бронхопневмония с поражением верхушечных и средних долей (осложнение).
4. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов (осложнение).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Переполнение мочевого пузыря.
7. Истощение. Эксикоз.
8. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия трупов и лабораторных исследований (гистологическое, вирусологическое и серологическое исследование).

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от эшерихиоза, сальмонеллеза, рота- и коронавирусной инфекции. При *эшерихиозе* – септическая селезенка, проводят бакисследование. При *сальмонеллезе* – септический комплекс (септическая селезенка, серозно-гиперпластический лимфаденит, геморрагический диатез, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда), сальмонеллезные гранулемы и некрозы в печени. Проводят бакисследование. При *ротовирусной инфекции* также катаральный гастроэнтерит, но наблюдается метеоризм тонкого кишечника с истончением стенок, фекальные массы желто-зеленого цвета. При *коронавирусной инфекции* поражается тонкий и толстый кишечник, в слизистой оболочке желудка – эрозии, язвы, очаги некрозов; проводят вирусологическое исследование.

2.2. БОЛЕЗНИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ И МИКОПЛАЗМОЗЫ СВИНЕЙ

2.2.1. Сибирская язва – остропротекающая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся у свиней геморрагически-некротической ангиной и гибелью от асфиксии.

Этиология. Возбудитель – *Bacillus anthracis*.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции могут явиться больные животные, трупы, продукты убоя и др. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путями, при укусах жалящих насекомых.

Патогенез. Сибиреязвенные бациллы очень быстро размножаются в органах и в крови, подавляют лейкоцитоз, вызывают иммунодефицит.

Течение и симптомы болезни. У свиней заболевание протекает в ангинозной форме, при этом отмечается отечность в области подчелюстного пространства и шеи, затрудненное дыхание и глотание, кашель, незначительное повышение температуры.

Патологоанатомические изменения. Вскрытие трупов животных при подозрении на сибирскую язву категорически запрещается. У свиней болезнь обнаруживают чаще при послеубойном осмотре туши: геморрагический лимфаденит, поражаются миндалины, подчелюстные, заглоточные, шейные и брыжеечные лимфатические узлы, имеются изменения в паренхиматозных органах и очаги серозно-геморрагического воспаления в кишечнике.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагически-некротическая ангина (тонзиллит).
2. Геморрагически-некротическое воспаление подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.
3. Серозно-геморрагический отек небной занавески, гортани, надгортанника, подкожной клетчатки подчелюстного пространства, шеи и подгрудка.
4. Острая венозная гиперемия и отек легких.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов бакте-

риологических исследований. При ангинозной форме сибиреязвенные бациллы в крови отсутствуют. Поэтому от свиней для бактериологического исследования посылают пораженные лимфоузлы, кусочки селезенки, печени и отечную жидкость. Для исследования реакцией преципитации кожевенного сырья посылают кусочки кожи величиной 5х5 см.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать у свиней – чуму, рожу, сальмонеллез. При *чуме свиней* – геморрагический диатез, геморрагический лимфаденит, инфаркты селезенки, при хроническом течении – очаговые дифтеритические изменения в кишечнике. При остром течении *рожи свиней* – септические изменения, а при подостром – поражения кожи (крапивница), при хроническом – некрозы кожи, артриты, тромбоэндокардиты. При *сальмонеллезе* у поросят – сепсис, у подсвинков – фибринозно-дифтеритическое некротическое воспаление кишечника, субмилиарные некрозы и гранулемы в печени, гиперпластический спленит, катаральная бронхопневмония, артриты.

2.2.2. Злокачественный отек – острая токсикоинфекция, характеризующаяся воспалительными отеками и образованием газов в пораженных тканях.

Этиология. Возбудитель – один или несколько видов микробов из группы патогенных клостридий: *Cl. septicum*, *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. sordellii*.

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит спорами через поврежденную кожу и слизистые оболочки (при ранениях, инъекциях лекарственных препаратов, вакцин нестерильными иглами, как осложнение после кастрации у хряков).

Патогенез. Клостридии размножаются в мертвой ткани, где создаются анаэробные условия, выделяют токсины, некротизируя окружающие ткани и вызывая интоксикацию организма.

Течение и симптомы болезни. Заболевание протекает остро от 12 часов до 3 суток. Клинически обнаруживают инфицированную рану, часто покрытую гноем, пленками фибрина, вокруг раны – отек тканей, иногда их крепитация.

Патологоанатомические изменения. Основным патологическим процессом является инфицированная рана. Она покрыта гноем, пленками фибрина. Подкожная и межмышечная клетчатка в области раны отечна, с пузырьками газов. Мышцы разрыхлены, легко разрываются. Регионарные лимфоузлы в состоянии острого серозного или серозно-геморрагического воспаления. В паренхиматозных органах – зернистая дистрофия. В печени и почках в некоторых случаях обнаруживаются желтовато-серые очаги. Иногда печень пропитана газом («пенистая печень»). Легкие отечны, селезенка не изменена.

Патологоанатомический диагноз.

– *раневой (у хряков после кастрации):*

1. Некроз тканей в области кастрационной раны.
2. Серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки вокруг раны.
3. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.
4. Небольшое увеличение селезенки.
5. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда.
6. Геморрагический транссудат в грудной и брюшной полостях.
7. Острая венозная гиперемия и отек легких.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Решающее значение имеют результаты бактериологического исследования с выделением хотя бы одного из основных возбудителей болезни.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить сибирскую язву. При *сибирской язве* отмечается геморрагическое, некротическое воспаление подчелюстных и заглоточных лимфоузлов, серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства.

2.2.3. Анаэробная энтеротоксемия (дизентерия) – остропротекающая инфекционная болезнь поросят, вызываемая анаэробами и проявляющаяся диареей, токсемией и большой гибелью животных.

Этиология. Возбудитель – *Clostridium perfringens*, у поросят в основном тип С, реже – другие.

Эпизоотологические данные. Болеет молодняк с первого дня после рождения до 2-месячного возраста. Чаще поражаются под свиноматками отдельные пометы. Заражение происходит внутриутробно через плацентарный барьер или алиментарным путем.

Патогенез. Возбудитель, размножаясь в кишечнике, выделяет токсины, вызывая воспаление.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро и подостро. У животных наблюдается угнетение, слабость, колики, приступы судорог.

Патологоанатомические изменения. Трупы вздуты и быстро разлагаются. В первую очередь изменения обнаруживаются в тонком отделе кишечника, особенно в тощей кишке, реже поражаются слепая и ободочная кишки. Наблюдается темно-вишневое окрашивание пораженного участка кишечника и брыжейки, некроз. В слизистой оболочке встречаются язвы. Содержимое кишечника может быть с пузырьками газа и окрашено в красный цвет. В брюшной полости – серозно-фибринозный перитонит, скапливается жидкость розового цвета. Печень дряблая, глинистого цвета, несколько увеличена. Лимфоузлы гиперемированы, увеличены. Точечные кровоизлияния в почках и под эпикардом. Иногда серозно-фибринозный перикардит. Селезенка незначительно увеличена, но может быть и без изменений.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-геморрагический, некротический, эрозивно-язвенный гастроэнтерит.
2. Серозно-геморрагические отеки подкожной, околопочечной и межмышечной клетчатки, брыжейки.
3. Геморрагический транссудат в грудной и брюшной полостях.
4. Кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, кишечника, трахеи, бронхов, эпи- и эндокарде, плевре, средостении, брюшине, селезенке - геморрагический диатез.
5. Серозно-геморрагическое воспаление желудочных и брыжеечных лимфоузлов.
6. Селезенка ареактивная или незначительно увеличена.
7. Белково-некротический нефроз (влажный некроз почек).

8. Жировая дистрофия печени с наличием некрозов неправильной формы.
9. Жировая дистрофия миокарда. Острое расширение сердца. Плохо свернувшаяся кровь в сердечных полостях.
10. Острая венозная гиперемия и отек легких. Цианоз слизистых оболочек.
11. Быстрое вздутие трупа, в том числе – трупная эмфизема печени и других органов. Слабо выраженное трупное окоченение.
12. Гисто: геморрагический энтерит с тотальным коагуляционным некрозом слизистой оболочки, эмфизема слизистой оболочки и содержимого кишечника, колонии клостридий в содержимом; клостридиальная эмболия сосудов селезенки, миокарда и других органов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных бактериологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать эшерихиоз, сальмонеллез, дизентерию, стрептококкоз, рота- и коронавирусную инфекции. *Эшерихиозом* болеют поросята до 14 суток и в период отъема, выражен сепсис. При *стрептококкозе* – септическая селезенка (консистенция – резиноподобная). *Ротавирусная инфекция* – болеют поросята до 10-дневного возраста, катарально-некротический гастроэнтерит с метеоризмом и истончением стенок. *Коронавирусная инфекция* – болеют поросята до 14-дневного возраста, острый катаральный, иногда катарально-геморрагический гастроэнтерит и колит, с наличием в желудке эрозий, иногда язв, селезенка не изменена, эксикоз. При *дизентерии* менее выражены трупные изменения, поражения почек, нет геморрагического диатеза.

2.2.4. Рожжа – инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся при остром течении септицемией и воспалительной эритемой кожи, при подостром течении – очаговым серозным дерматитом, а при хроническом – эндокардитом и артритам.

Этиология. Возбудитель – бактерия *Erysipelothrix insidiosa*.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы свиньи в возрасте от 3 месяцев до года. Заражение происходит алиментарно и через поврежденную кожу. Чаще рожжа имеет эндогенное происхождение из-за бактерионосительства. Могут болеть также овцы, крупный рогатый скот, лошади, собаки и человек. У людей встречается чаще в виде местного воспаления кожи и подкожной клетчатки в связи с инфицированием ран при разделке мяса больных рожей свиней.

Патогенез. Возбудитель выделяет гиалуронидазу, в результате чего увеличивается проницаемость сосудов, происходит сенсibilизация организма (аллергия), развитие серозного дерматита и сепсиса, при хроническом течении возникают некрозы кожи, бородавчатый и язвенный эндокардиты, серозно-фибринозные артриты.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни бывает: сверхострое (молниеносное – белая рожжа), острое (септическая форма), подострое (крапивница), хроническое (осложненная форма).

При сверхостром течении отмечается резкое повышение температуры тела, сильное угнетение и быстрая смерть. При остром – температура повышается до 42,5°C, угнетение, отказ от корма, появление на коже ушей, шеи, в области живота и паха красных пятен различной формы, бледнеющих при надавливании (серозный дерматит). При подостром течении болезнь проявляется в виде крапивницы с появлением на коже шеи, спины и боков резко ограниченных плотных припухлостей, которые через 2-4 дня бледнеют и исчезают, а в местах их расположения кожа некротизируется. При хроническом течении развиваются артриты, эндокардиты, некрозы кожи, животные могут погибать от острой сердечной недостаточности.

Патологоанатомические изменения. Изменения разнообразны и зависят от течения болезни. При молниеносном течении характерные признаки не успевают развиться (белая рожа), болезнь за несколько часов заканчивается смертью. При остром течении ярко выражены септические изменения (септическая форма) в организме, появляются характерные поражения кожи (рожистая эритема). Поверхностные лимфоузлы увеличены, темно-красного цвета. Выявляется острый катаральный гастроэнтерит, отдельные кровоизлияния. Паренхиматозные органы в состоянии белковой и жировой дистрофии. При подостром течении наблюдается очаговый серозный дерматит (крапивница). На различных местах кожи выступают плотные, приподнимающиеся до 3-4 мм над поврежденной кожей участки ромбовидной, квадратной или округлой формы, располагающиеся симметрично, размером 1-4 см, ярко-красного или багрово-красного цвета. При хроническом течении – чаще это продолжение септического процесса – возникают осложнения в виде верукозного или язвенного эндокардита, артритов, реже – дерматита с некрозами кожи и иногда инфарктами в почках и селезенке. Некрозы кожи в виде омертвевших участков на ушах, спине, лопатках, хвосте имеют вид плотных, окрашенных в темно-бурый или черный цвет струпьев (сухая гангрена).

Патологоанатомический диагноз.

– *септическая форма:*

1. Рожистая эритема кожи (серозный дерматит).
2. Геморрагический диатез.
3. Септическая селезенка.
4. Серозный лимфаденит.
5. Зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия печени.
6. Серозный миокардит.
7. Острая венозная гиперемия почек и серозно-геморрагический гломерулонефрит.
8. Острый катаральный гастроэнтерит.
9. Острая венозная гиперемия и отек легких;

– *крапивница:*

1. Крапивная сыпь (эритемные пятна) в коже (очаговый серозный дерматит).
2. Патоморфологические процессы, характерные для септической или осложненной формы рожи;

– *осложненная форма:*

1. Бородавчатый или язвенный эндокардит.

2. Хроническая венозная гиперемия в печени и легких.
3. Асцит и гидроторакс.
4. Инфаркты почек и селезенки.
5. Серозно-фибринозные артриты.
6. Сухая гангрена кожи.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования, учитывают возраст животного. В лабораторию направляют свежий труп с целью исключения чумы, пастереллеза, сальмонеллеза и других болезней. При невозможности переслать весь труп для бактериологического исследования направляют: трубчатую кость и пораженные суставы, очищенные от мышц, кусочки пораженной кожи, селезенку, почку и сердце.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать чуму свиней (классическую), пастереллез, сальмонеллез, отечную болезнь, листериоз, солнечный и тепловой удары. *Чума свиней (классическая)* отличается высокой контагиозностью и большой летальностью, болеют животные всех возрастов и в любое время года, клиника развивается медленнее; на вскрытии – геморрагический диатез и геморрагический лимфаденит, инфаркты селезенки. *Пастереллез* – крупозная пневмония. *Сальмонеллез* – основные изменения в желудочно-кишечном тракте, при гистологическом исследовании милиарные гранулемы и некрозы в печени. *Отечная болезнь (колиэнтеротоксемия)* – катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, серозные отеки в стенке желудка, в подкожной клетчатке, брыжейке толстого отдела кишечника, селезенка не изменена или незначительно кровенаполнена. *Листериоз* – чаще регистрируются ограниченные вспышки среди поросят-сосунов и отъемышей, милиарные некрозы в печени и селезенке, в головном мозге – гнойный энцефалит, у свиноматок – аборт, рождение мертвых поросят. *Солнечный и тепловой удары* – учитывают условия, способствующие появлению этих факторов, симптомы. На вскрытии – общий венозный застой, отек головного мозга. При постановке дифференциального диагноза учитывают результаты бактериологического исследования.

2.2.5. Пастереллез (геморрагическая септицемия) – инфекционная болезнь, характеризующаяся явлениями септицемии, геморрагического диатеза, крупозной пневмонией и отеками подкожной клетчатки.

Этиология. Возбудитель – микроорганизмы *Pasteurella multocida* (серотипы В, Д), *Mannheimia haemolytica*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях пастереллы чаще проникают в организм животных аэрогенным и алиментарным путем. Может быть эндогенная инфекция.

Патогенез. Пастереллы размножаются в органах дыхания и пищеварения, откуда проникают в кровь и лимфу, разносятся по всему организму. Выделяя агрессивные вещества, они подавляют фагоцитарные способности клеток крови, беспрепятственно размножаются и вызывают развитие сепсиса. Выделяющиеся при гибели пастерелл эндотоксины вызывают повышение проницаемости стенок сосудов, что приводит к развитию геморрагического диатеза, воспалительных отеков подкожной клетчатки, вызывают дистрофию паренхиматозных органов, иммунный дефицит.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от нескольких часов до 3 дней. Болезнь чаще протекает сверхостро и остро. При остром течении различают отечную, грудную и кишечную формы. У больных животных отмечают повышение температуры, общую слабость, отсутствие аппетита, отеки в области межчелюстного пространства, подгрудка, конечностей (отечная форма), сухой кашель, затрудненное дыхание, пенистые истечения из носа (грудная форма), запор, затем диарею с примесью крови в фекалиях (кишечная форма). Болезнь длится 1-2 дня, при хроническом течении – до 3 месяцев. При хроническом течении отмечается кашель, опухание суставов.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении животные погибают быстро, без каких-либо заметно выраженных патологоанатомических изменений, или обнаруживают изменения, свойственные септицемии (множественные кровоизлияния под серозными и в слизистых оболочках, серозное воспаление лимфоузлов в грудной и брюшной полостях и др.). При остром течении различают отечную, грудную и кишечную формы. *Отечная форма* – обширные воспалительные отеки в подкожной клетчатке и межмышечной ткани, чаще – в области головы и шеи. Иногда обнаруживаются точечные кровоизлияния в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, под серозными покровами (костальная и легочная плевро) и в паренхиматозных органах. Лимфатические узлы в области головы, шеи и средостения увеличены, с кровоизлияниями. Зернистая дистрофия в печени, миокарде и почках. *Грудная форма* – изменения сосредоточены в легких и плевре в виде крупозной пневмонии и фибринозного плеврита и перикардита. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены, упругие, покрасневшие. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда. *Кишечная форма* встречается у молодняка. Острое катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника, в слизистой оболочке имеются точечные кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз.

– *отечная форма*:

1. Серозный воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки головы, шеи и подгрудка.
2. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных и предлопаточных лимфоузлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Селезенка не изменена.
5. Кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках;

– *грудная форма*:

1. Лобарная крупозная пневмония.
2. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.
3. Серозное воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, очаговые некрозы в печени.
5. Селезенка не изменена.
6. Острый катаральный гастроэнтерит.
7. Кровоизлияния в серозных, слизистых оболочках, преимущественно грудной полости.

При *кишечной форме* заболевания, которая встречается редко, обнаружи-

вают катаральный, иногда катарально-геморрагический гастроэнтерит, серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов и зернистую дистрофию паренхиматозных органов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных (бактериологических) исследований. Следует учитывать, что пастереллез часто проявляется как вторичная инфекция (чума свиней и др.). От свежих трупов отбирают гепаринизированные образцы крови из сердца, а также назальные мазки. Также отбирают печень, легкое, почку, селезенку, трубчатую кость (ее можно отбирать от трупов в течение длительного времени).

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить чуму (осложненную пастереллезом), актинобациллезную плевропневмонию и болезнь Глессера (гемофилезный полисерозит). *Чума свиней (осложненная пастереллезом)* – негнойный лимфоцитарный энцефалит, инфаркты селезенки (возбудитель – вирус). *Актинобациллезная плевропневмония* – крупозно-геморрагическая, некротическая пневмония, небольшое увеличение селезенки. *Гемофилезный полисерозит* – катарально-фибринозная пневмония, фибринозные полисерозиты, в том числе и с поражением серозных оболочек брюшной полости (фибринозный перигепатит, периспленит, перитонит), небольшое увеличение селезенки.

2.2.6. Сальмонеллез – инфекционная болезнь поросят, сопровождающаяся воспалением органов пищеварения и сепсисом.

Этиология. Возбудитель – *Salmonella choleraesuis*, *Salmonella typhimurium* и др.

Эпизоотологические данные. Болеют чаще поросята в возрасте от 2 недель до 6 месяцев. Заражение происходит алиментарным путем от больных и переболевших животных или возникает эндогенно (сальмонеллы обитают в полости кишечника здоровых свиней).

Патогенез. Возбудитель размножается в кишечнике, вызывая воспаление слизистой оболочки, проникает в пейеровы бляшки и солитарные узелки, лимфатические узлы и кровь, обуславливая интоксикацию, иммунодефицит, септицемию и гибель животного.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро, подостро, хронически, при этом отмечается угнетение, отказ от корма, цианоз кожи и слизистых оболочек, диарея, лихорадка при остром течении, признаки пневмонии, истощение – при хроническом течении.

Патологоанатомические изменения. При остром течении – острое катаральное или крупозное воспаление желудка и кишечника, селезенка увеличена, гиперплазия пейеровых бляшек и брыжеечных лимфоузлов, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, при гистоисследовании – милиарные некрозы и гранулемы в печени. При подостром и хроническом течении – кожа становится тускло-матовой, щетина взъерошена, встречаются струпья, экземы; катаральное воспаление слизистой оболочки желудка, тонкого кишечника; на слизистой оболочке толстого кишечника отрубевидные некротические наложения, первоначально выявляемые в области илеоцекального клапана и на миндалинах, язвы, утолщение стенки кишечника с выраженной гиперплазией пейеровых бляшек; подострая лобарная катарально-гнойная бронхопневмония, серозно-

фибринозный плеврит и перикардит, при гистоисследовании – милиарные некрозы и гранулемы в печени.

Патологоанатомический диагноз.

– *острое течение:*

1. Острый катаральный или крупозный гастроэнтерит.
2. Септическая селезенка.
3. Гиперплазия пейеровых бляшек («мозговидное набухание») и солитарных фолликулов.
4. Гиперплазия брыжеечных лимфоузлов.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
6. Единичные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках и во внутренних органах брюшной полости (иногда).
7. Гисто: милиарные гранулемы и некрозы в печени;

– *подострое и хроническое течение:*

1. Фолликулярно-язвенный колит и тифлит.
2. Дифтеритический тифлоколит, диффузные или очаговые (струпья) некрозы слизистых оболочек подвздошной, слепой и ободочной кишок.
3. Гиперплазия и очаговые некрозы в брыжеечных и средостенных лимфоузлах.
4. Гиперплазия селезенки.
5. Зернистая, иногда жировая дистрофия печени.
6. Катаральная бронхопневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит.
7. Истощение и общая анемия (поросята-гипотрофики).
8. Гисто: милиарные гранулемы и некрозы в печени, иногда в селезенке.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (бактериологическое, серологическое).

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить классическую чуму свиней, дизентерию, балантидиоз, энтеровирусный гастроэнтерит, пастереллез, стрептококкоз. *Классическая чума свиней* возникает в любое время года, болеют животные всех возрастов, при вскрытии трупов выявляют конъюнктивит, геморрагический диатез, мраморность лимфоузлов, инфаркты в селезенке; при *осложнении чумы сальмонеллезом* – очаговый дифтеритический колит с образованием пуговчатых струпьев (чумные бутоны), диффузный дифтеритический, иногда некротический колит и тифлит. *Дизентерия и балантидиоз* – болеют поросята отъемного периода и до 6-месячного возраста; катарально-геморрагическое, некротическое воспаление слизистой оболочки толстого отдела кишечника, в отличие от сальмонеллеза, некротические массы снимаются легко; селезенка без изменений. Проводят копроскопические исследования. *Энтеровирусный гастроэнтерит* – острый катаральный, иногда катарально-геморрагический гастроэнтероколит с наличием эрозий и язв в слизистой оболочке желудка, селезенка не изменена или незначительно уменьшена, эксикоз. *Пастереллез* – серозные воспалительные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке в области головы, шеи, подгрудка (отечная форма); лобарная крупозная пневмония (грудная форма); катаральный, катарально-геморрагический гастроэнтерит (кишечная форма); селезенка не изменена. *Стрептококкоз* –

катаральный гастроэнтерит, гиперплазия селезенки (резиноподобная, каучукоподобная консистенция), серозно-фибринозные артриты; при нервной форме – серозный, серозно-геморрагический менингиты.

2.2.7. Дизентерия – это инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся катарально-геморрагическим, некротическим воспалением толстого кишечника.

Этиология. Возбудителем является *Borrelia (Treponema) hyodysenteria*.

Эпизоотологические данные. Болеют свиньи всех возрастных групп, но наиболее тяжело болезнь протекает у поросят старше 6-недельного возраста. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиньи. Заражение происходит алиментарным путем. Способствующими возникновению болезни факторами являются недоброкачественные, загрязненные фекалиями корма, стрессы и др. Заболеваемость может достигать до 100%, летальность – до 90%.

Патогенез. Боррелии обитают в кишечнике здоровых свиней как комменсалы. При стрессах различной этиологии, снижении местного иммунитета в кишечнике в результате кормовых отравлений и др. факторов, при поступлении с кормом большого количества боррелий (в результате загрязнения кормов фекалиями) они начинают проявлять свои патогенные свойства и вызывать болезнь.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется диареей с примесью слизи в каловых массах, красным их окрашиванием (кровавый понос), угнетением, истощением, общей анемией.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни основные изменения развиваются в толстом отделе кишечника. Слизистые оболочки слепой и ободочной кишок набухшие, покрасневшие, особенно по вершинам складок, покрыты слизью серого или красного цвета. Солитарные узелки увеличены и выступают в полость кишечника. В желудке и тонком кишечнике, кроме того, обнаруживаются эрозии и язвы. В паренхиматозных органах – признаки дистрофии и венозной гиперемии. При подостром и хроническом течении на слизистых оболочках толстого кишечника появляется серо-белая отрубевидная мертвая масса, после отделения которой открывается ярко-красная шероховатая поверхность.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-геморрагический, некротический колит и тифлит.
2. Острый катарально-некротический, язвенный гастроэнтерит.
3. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
4. Венозная гиперемия, зернистая или токсическая дистрофия печени.
5. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия почек, зернистая дистрофия миокарда.
6. Цианоз кожи ушных раковин, живота, пяточка и др.
7. Истощение. Обезвоживание.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического, бактериоскопического и бактериологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дизентерию нужно дифференцировать от *сальмонеллеза* (увеличение селезенки, очаговый или диффузный язвенно-

некротический тифлоколит, сальмонеллезные узелки и некрозы в печени (гистот); *отечной болезни* (серозные отеки подкожной клетчатки, брыжейки толстого кишечника и стенки желудка, учитывают возраст); *классической чумы* (инфаркты в селезенке, геморрагический лимфаденит, геморрагический диатез, негнойный лимфоцитарный энцефалит); *энтеровирусного гастроэнтерита* (катаральный, катарально-геморрагический гастроэнтерит, иногда колит); *балантидиоза и эймериоза* (по результатам копроскопического исследования); *кормовых отравлений* (поражаются преимущественно желудок и тонкий кишечник, учитываются результаты анализа кормов).

2.2.8. Эшерихиоз (колибактериоз) – инфекционная болезнь поросят, проявляющаяся диареей, явлениями токсемии и реже – септицемии, сопровождается высокой смертностью.

Этиология. Возбудитель – энтеропатогенные штаммы кишечной палочки – *E. coli*.

Эпизоотологические данные. Болеют поросята в первые дни и недели жизни, а также после отъема. Заболеваемость – до 60%.

Патогенез. Размножаясь в желудочно-кишечном тракте, патогенная кишечная палочка выделяет экзо- и эндотоксины, которые вызывают гастроэнтерит, иммунодефицит, сепсис, токсикоз, обезвоживание.

Течение и симптомы болезни. Заболевания протекает у поросят в форме колисепсиса, колиэнтерита и самостоятельного нозологического заболевания – отечной болезни (колиэнтеротоксемии). При колисепсисе отмечают повышение температуры, гиперемии слизистых оболочек, иногда диарею, нарастание явлений токсикоза. При колиэнтерите – воспаление слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Патологоанатомические изменения. При колисепсисе у поросят, заболевших на 2-3-й день после рождения, на вскрытии устанавливают острый катаральный гастроэнтерит, серозный лимфаденит брыжеечных узлов, дистрофию паренхиматозных органов, септическую селезенку. У поросят, заболевших на 6-8-й день, наблюдают на серозных покровах кишечника и костальной плевре мелкие кровоизлияния, острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, септическую селезенку. Слизистая оболочка, особенно тонкого отдела кишечника, набухшая, покрасневшая. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, местами покрасневшие. Печень увеличена, со светло-коричневыми участками. Почки дряблой консистенции, бледно-серого цвета, в корковом веществе бывают кровоизлияния. Под эпи- и эндокардом геморрагии. При колиэнтерите поражения выявляются в основном в желудочно-кишечном тракте.

Патологоанатомический диагноз.

– *колисепсис*:

1. Острый катаральный или геморрагический гастроэнтерит.
2. Геморрагический диатез.
3. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
4. Септическая селезенка.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Общая анемия;

– *колиэнтерит*:

1. Острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Эксикоз, общая анемия, истощение.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, учитывают возраст.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить ротавирусную инфекцию, коронавирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит, сальмонеллез (острое течение), анаэробную энтеротоксемию. *Ротавирусная инфекция* – острый катаральный гастроэнтерит с метеоризмом кишечника, иногда и желудка, истончением стенок (некроз и десквамация эпителия слизистой оболочки на месте репродукции вируса); селезенка не изменена или уменьшена в размере. *Коронавирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит* – острый катаральный, иногда катарально-геморрагический гастроэнтероколит с наличием в слизистой оболочке желудка эрозий, язв, очагов некроза (не всегда); селезенка не изменена или незначительно уменьшена. *Сальмонеллез (острое течение)* – острый катаральный или крупозный гастроэнтерит и колит, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, при гистоисследовании – милиарные гранулемы и некрозы в печени. *Анаэробная энтеротоксемия* – катарально-геморрагический, некротический гастроэнтероколит, иногда фибринозный перитонит.

2.2.9. Отечная болезнь (колиэнтеротоксемия) – остропротекающая болезнь поросят отъемного возраста, характеризующаяся серозными отеками тканей, гастроэнтеритом, иногда встречается у животных на откорме.

Этиология. Возбудитель – β -гемолитические штаммы кишечной палочки – *E. coli*.

Эпизоотологические данные. Способствует возникновению болезни резкий отъем поросят. Болеют, как правило, наиболее упитанные животные.

Патогенез. При быстром переводе поросят на концентратный тип кормления в организме животных накапливаются β -гемолитические штаммы кишечной палочки, которые выделяют токсины и вызывают сенсibilизацию организма. Развивающаяся реакция гиперчувствительности немедленного типа сопровождается серозными отеками подкожной клетчатки, стенки желудка, брыжейки толстого кишечника.

Течение и симптомы болезни. Упитанность поросят хорошая, общее состояние угнетено, отмечается нормальная или субфебрильная температура тела, повышенная возбудимость, иногда нервные эпилептические явления. Течение острое и подострое.

Патологоанатомические изменения. При остром течении наблюдают венозную гиперемия кожи ушных раковин и вентральной стенки живота, иногда слабую отечность век. Желудок переполнен кормами, стенка утолщена и отечна, слизистая оболочка в области дна покрасневшая. При подостром течении серозные отеки можно обнаружить в подкожной клетчатке в области головы, живота, пахов, суставов конечностей, в стенке донной части желудка и брыжейке толстого отдела кишечника.

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.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, учитывают возраст (период отъема).

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить листериоз, болезнь Ауески, пастереллез, сальмонеллез, ротавирусный гастроэнтерит, дизентерию, отравление поваренной солью. *Листериоз* – септическая селезенка, некрозы в печени и селезенке, гисто – гнойный энцефалит. *Болезнь Ауески* – некрозы в печени и селезенке у поросят-сосунов, гисто – негнойный лимфоцитарный энцефалит. *Пастереллез* – у свиней проявляется спорадически, реже – энзоотически. Отеки подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства и шеи, крупозная пневмония, серозное воспаление лимфатических узлов. *Сальмонеллез* – основные поражения в толстом отделе кишечника, увеличение селезенки, гисто – гранулемы и очаги некрозов в печени и селезенке. *Ротавирусный гастроэнтерит* – болеют поросята раннего возраста, в стационарно-неблагополучных хозяйствах – поросята отъемного периода и старших возрастов. Отсутствуют отеки в подкожной клетчатке и в других органах, катаральный гастроэнтерит с метеоризмом кишечника и желудка, истончением стенок. *Дизентерия* – болеют свиньи отъемного возраста и старше, в толстом отделе кишечника при остром течении – катарально-геморрагические, а при подостром и хроническом течении – некротические изменения. *Отравление поваренной солью* – катарально-геморрагический гастроэнтерит, отсутствуют отеки в подкожной клетчатке, проводят химико-токсикологическое исследование.

2.2.10. Псевдомоноз – инфекционное заболевание молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующееся воспалением желудочно-кишечного тракта, пневмониями, артритами, а у взрослых животных – маститами, вагинитами и эндометритами.

Этиология. Возбудителем болезни является синегнойная палочка *Pseudomonas aeruginosa*.

Эпизоотологические данные. Считается, что псевдомоноз может быть в виде экзо- и эндоинфекции. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путем, не исключается и половой путь.

Патогенез. Развитие возбудителя происходит в слизистых оболочках дыхательных путей и пищеварительного тракта. Продукты жизнедеятельности

возбудителя вызывают воспалительные процессы. Возбудитель продуцирует эндо- и экзотоксины.

Течение и симптомы болезни. У молодняка в первые часы повышается температура, возникает диарея (фекалии с примесью крови), кашель, слизистые истечения из носа, у свиноматок развивается мастит.

Патологоанатомические изменения. В зависимости от поражения тех или иных органов болезнь может проявляться респираторным или диарейным синдромом, иногда – артритами, а у свиноматок – маститами, вагинитами и эндометритами.

Патологоанатомический диагноз.

– у поросят:

1. Острый катаральный гастроэнтероколит.
2. Мелкоочаговая катаральная бронхопневмония верхушечных и средних долей легких.
3. Острый серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных, желудочных и брыжеечных узлов.
4. Зернистая дистрофия и венозная гиперемия печени.
5. Септическая селезенка (иногда).
6. Эксикоз.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических, клинико-морфологических данных и результатов бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать данную болезнь нужно от эшерихиоза, сальмонеллеза, от пневмоний другой этиологии. При *сальмонеллезе* – признаки септицемии, при гистологическом исследовании – гранулемы и некрозы в печени, проводится бакисследование патматериала. При *эшерихиозе* – признаки септицемии, нет катаральной бронхопневмонии, решающее значение имеет бакисследование. От *пневмоний другой этиологии* дифференцируют с помощью лабораторных исследований.

2.2.11. Актинобациллез – инфекционная болезнь поросят, характеризующаяся цианозом кожи, поражением суставов, центральной нервной системы и внезапной гибелью животных.

Этиология. Болезнь вызывает грамотрицательная палочка *Actinobacillus suis*, вырабатывающая экзотоксины.

Эпизоотологические данные. Болезнь чаще выявляется у поросят-сосунов в возрасте до 30 дней и у отъемышей. Заражение животных происходит аэрогенным путем и контактно через поврежденные кожу и слизистые оболочки. Встречается в США, Канаде и Великобритании.

Патогенез. У поросят-сосунов возбудитель репродуцируется в стенках кровеносных сосудов, что приводит к тромбозу, эмболии и внезапной гибели.

Течение и симптомы болезни. В отдельных пометах начинается внезапный падеж поросят-сосунов без видимых клинических признаков. У больных поросят может наблюдаться повышение температуры тела, отмечаются признаки нарушения центральной нервной системы, удушье, поражение суставов. У поросят на откорме и подсвинков наблюдается цианоз кожи, что связано с сердечной недостаточностью, удушье и также отмечается внезапная смерть. У отдельных животных на коже появляются очаговые покраснения, сходные с таковыми при роже свиней.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших поросят нередко выявляют признаки септицемии, иногда воспаление суставов, венозную гиперемию, отек головного мозга и очаги воспаления в легких.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический диатез (кровоизлияния под серозными оболочками внутренних органов и в коже).

2. Серозно-фибринозные артриты (иногда).

3. Венозная гиперемия и отек головного мозга.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Цианоз кожи и видимых слизистых оболочек.

6. Очаговый серозный дерматит (иногда).

7. Гисто: серозный менингит, тромбоз сосудов микроциркуляторного русла внутренних органов, серозный миокардит.

Диагностика. Диагноз ставится бактериологическим исследованием пораженных долей легких и миндалин.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *актинобациллезной плевропневмонии* и *болезни Глессера*. Решающим является бактериологическое исследование патматериала.

2.2.12. Актинобациллезная (гемофилезная) плевропневмония – инфекционная контагиозная болезнь свиней, характеризующаяся при остром течении крупозно-геморрагическим воспалением легких и фибринозным плевритом, иногда перикардитом, при подостром и хроническом – развитием фибринозно-некротической пневмонии и фиброзным плевритом.

Этиология. Возбудитель – микроб *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae*.

Эпизоотологические данные. Болеют свиньи всех возрастов, но чаще – поросята-отъемыши. Источник возбудителя инфекции – больные животные и бактерионосители. Заражение осуществляется аэрогенным путем. Летальность – 60-80%.

Патогенез. Возбудитель обладает тропизмом к легочной ткани, где вызывает развитие фибринозного воспаления. Результатом воздействия высвобождающихся эндотоксинов являются дистрофические изменения в паренхиматозных органах, расстройство гемодинамики.

Течение и симптомы болезни. Течение сверхострое, острое и хроническое. Клинически болезнь проявляется угнетением, потерей аппетита, повышением температуры тела, нарушениями со стороны органов дыхания (кашель, одышка), цианозом кожи и иногда кровавыми истечениями из носовых отверстий.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре отмечают цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. На вскрытии обнаруживают лobarные поражения легких, чаще диафрагмальных и средних долей. Пораженные доли не спавшиеся, уплотнены, в первые двое суток темно-красного цвета (гиперемия и красная гепатизация), к 4-6 суткам они окрашены неравномерно – красные участки чередуются с серыми (серая гепатизация), интерстициальная ткань отечная, серого цвета. К 9-14 суткам в окраске преобладают серые тона, появляются очаговые некрозы и каверны, организация очагов некроза. В плев-

ральной полости – экссудат с примесью фибрина, который замещается соединительной тканью с образованием спаек между легочной и костальной плеврой. В регионарных лимфоузлах – серозное или геморрагическое воспаление. В носовой полости, трахее и бронхах – кровянистая жидкость.

Патологоанатомический диагноз.

1. Лобарная двусторонняя крупозно-геморрагическая, некротическая пневмония, иногда с процессами организации и кавернами.
2. Серозно-фибринозный плеврит и спайки плевры. Серозный экссудат в грудной полости темно-красного цвета.
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит средостенных и бронхиальных узлов.
4. Небольшое увеличение селезенки.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить гемофилезный полисерозит, пастереллез, грипп, энзоотическую микоплазмозную пневмонию. *Гемофилезный полисерозит* – фибринозное воспаление серозных оболочек не только грудной, но и брюшной полости. *Пастереллез* – при грудной форме – лобарная крупозная с некрозами пневмония, селезенка не изменена, гастроэнтерит. *Грипп* – серозно-катаральный ринит, ларингит, конъюнктивит, при осложнениях – катаральная, катарально-гнойная, некротическая бронхопневмония, подострый или хронический катаральный тифлит и колит, оспоподобная корочковая сыпь в коже. *Энзоотическая микоплазмозная пневмония* – смертность больных поросят более низкая, чаще поражение локализуется по острому краю верхушечных и средних долей легких, селезенка не изменена.

2.2.13. Болезнь Глессера (гемофилезный полисерозит) – инфекционная болезнь поросят и подсвинков, характеризующаяся поражением легких, серозных оболочек, суставов и иногда нервной системы.

Этиология. Возбудителем болезни является грамотрицательная палочка – *Haemophilus parasuis*. Часто животные являются носителями данного возбудителя в слизистой оболочке носовой полости и трахеи.

Эпизоотологические данные. Заражение животных чаще происходит аэрогенным путем от взрослых свиней-бактерионосителей, переболевших и больных поросят, возможно внутриутробное заражение от свиноматок. Заболевание может возникать и эндогенно при ослаблении иммунной защиты, что приводит к быстрому размножению возбудителя в организме. Заболеваемость в условиях комплексов – до 70%, а летальность – до 50%.

Патогенез. Возбудитель проявляет тропизм к серозным оболочкам, где вызывает развитие фибринозного воспаления. Выделяющиеся эндотоксины обуславливают возникновение дистрофических процессов в паренхиматозных органах.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. При остром течении у животных повышается температура тела до 40,5-

41,5°C, появляется вялость, малоподвижность, удушье, цианоз кожи, иногда появляются признаки поражения центральной нервной системы. Отмечается также рвота и поражение суставов. При хроническом течении клинические признаки болезни выражены слабо, отмечается снижение прироста живой массы и поражение суставов.

Патологоанатомические изменения выявляются в грудной и брюшной полостях в виде серозно-фибринозного воспаления серозных оболочек, пневмоний разной степени выраженности, воспаления суставов, нередко – увеличения селезенки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-фибринозный плеврит, перикардит, перигепатит, периспленит, перитонит.
2. Катарально-фибринозная бронхопневмония.
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
4. Гидроперикардium, гидроторакс со скоплением в грудной полости жидкости соломенно-желтого цвета.
5. Гнойно-фибринозная пневмония (при осложнении).
6. Серозно- или гнойно-фибринозные артриты.
7. Серозно-фибринозный менингит (иногда).
8. Цианоз кожи живота, пяточка, ушных раковин, конечностей.
9. Увеличение селезенки (часто).
10. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
11. Очаговые некрозы кожи (иногда).
12. Истощение, анемия (не всегда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия трупов. Решающим является бактериологическое исследование патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от: *актинобациллезной плевропневмонии* – крупозно-геморрагическая, некротическая пневмония, не поражаются серозные оболочки брюшной полости; *пастереллеза* – крупозная пневмония, селезенка не увеличена. Проводят бакисследование.

2.2.14. Иерсиниоз – инфекционная болезнь поросят, характеризующаяся воспалением желудочно-кишечного тракта, развитием диареи и повышением температуры тела.

Этиология. Болезнь вызывают грамотрицательные бактерии: *Yersinia enterocolitica* и *Yersenia pseudotuberculosis*.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется во многих странах мира, в том числе и у диких кабанов. Заражение животных происходит оральным путем. Мухи и грызуны являются переносчиками возбудителя. Болеет и человек.

Патогенез. Инкубационный период длится 2-3 недели, за этот период происходит размножение возбудителя в миндалинах, слизистой оболочке 12-перстной, слепой и ободочной кишок. Болезнь может протекать в ассоциации с сальмонеллезом и другими болезнями.

Течение и симптомы болезни. Характерные признаки болезни обычно появляются у поросят отъемного возраста и характеризуются малоподвижностью, отказом от корма, отеком век, диареей, небольшой лихорадкой. Фекальные массы чаще темно-серого цвета, иногда с примесью слизи и крови. У некоторых поросят выявляется эритема кожи, развиваются артриты.

Патологоанатомические изменения. При заражении поросят *Yersinia enterocolitica* отмечают гиперемию слизистых оболочек тонкого и толстого кишечника с наличием на поверхности слизи серого цвета и воспаление брыжеечных лимфоузлов. При заражении *Y. pseudotuberculosis* в селезенке и печени появляются очаги серо-белого цвета, воспаление слизистой оболочки кишечника и брыжеечных узлов.

Патологоанатомический диагноз.

– при заражении *Y. enterocolitica*:

1. Острый катаральный энтероколит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда;

– при заражении *Y. pseudotuberculosis*:

1. Катарально-фибринозный тифлит, колит, проктит.
2. Зернистая дистрофия печени и серо-белые узелки в ней.
3. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
4. Серо-белые очаги в селезенке.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.
6. Истощение. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-патологоанатомических изменений и результатов бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от: *сальмонеллеза*: в толстом отделе кишечника – очаговые или диффузные фибринозно-некротические поражения, увеличение селезенки, в печени – сальмонеллезные узелки при гистоисследовании; *корона- и энтеровирусного энтерита*: в желудке нередко выявляют эрозии и язвы, решающим является бак- и вирусологическое исследование; *дизентерии и балантидиоза*: в толстом кишечнике – катарально-геморрагический, некротический колит и тифлит, решающим является бактериологическое и паразитологическое исследование; *бруцеллеза*: аборт, эндометриты, гранулемы в матке, абсцессы в телах позвонков, решающим является бак- и серологическое исследование.

2.2.15. Хламидиоз – инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением различных органов и тканей.

Этиология. Болезнь вызывают внутриклеточные грамотрицательные бактерии семейства *Chlamydiaceae*, виды *Chlamydia* и *Chlamydophila*. У свиней наиболее часто заболевание вызывают следующие виды: *Cl. suis*, *Cl. psittaci*, *Ch. abortus*, *Ch. pecorum*.

Данные микроорганизмы размножаются только внутри живых клеток. *Cl. suis* можно обнаружить в пищеварительном тракте и фекалиях многих свиней. *Ch. abortus* находится в репродуктивных органах хряков и свиноматок, а *Cl. psittaci* – в легких.

Эпизоотологические данные. Многие животные, в том числе и свиньи,

часто являются хламидионосителями, не проявляя видимых клинических признаков болезни. Резервуаром и источником инфекции являются также птицы и инфицированные дикие кабаны. Заражение животных происходит перорально или половым путем. Хламидии могут распространяться через сперму. Поросята часто заражаются внутриутробно.

Патогенез. Возбудитель размножается в слизистых оболочках носовой полости или трахеи и желудочно-кишечного тракта, вызывая в них дистрофические и воспалительные изменения. Затем хламидии попадают в кровь и с ее током разносятся по всему организму. В результате в паренхиматозных органах, конъюнктиве глаз, суставах и головном мозге развиваются патологоанатомические изменения. У беременных возбудитель локализуется и размножается в плацентарной ткани, вызывая плацентит и некрозы и, как следствие, развиваются аборты.

Течение и симптомы болезни. У свиней заболевание проявляется в легочной и репродуктивной формах. При *легочной форме* наблюдается повышение температуры тела, кашель, угнетение, одышка. При *репродуктивной* – аборты, эндометриты, рождение ослабленных или мертвых поросят.

У животных на откорме и поросят группы доразивания развиваются конъюнктивиты, кератиты, поражения суставов, нервные явления, признаки поражения желудочно-кишечного тракта. У хрюков появляются симптомы поражения семенников.

Патологоанатомические изменения могут значительно варьировать в зависимости от вида возбудителя и формы болезни. Нередко к хламидиозу накладываются другие инфекции.

Патологоанатомический диагноз.

– *легочная форма*:

1. Катарально-фибринозная или интерстициальная пневмония.
2. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда;

– *генитальная форма*:

1. Катарально-гнойный, гнойно-фибринозный, некротический эндометрит, плацентит, вагинит, цервицит.
2. Гнойно-фибринозный мастит.
3. Кровоизлияния и очаговые некрозы в плаценте.
4. Серозно-гиперпластический лимфаденит глубоких и поверхностных паховых узлов.
5. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит;

– *у хрюков* орхиты и эпидидимиты;

– *у абортированных плодов*:

1. Серозный отек подкожной клетчатки.
2. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек с очаговыми некрозами в печени.
3. Зернистая дистрофия миокарда.
4. Кровоизлияния под серозными и в слизистых оболочках кишечника (иногда).

5. Увеличение селезенки (иногда).

6. Системный серозный лимфаденит.

При *суставной форме* – серозно-фибринозные артриты.

При *керато-конъюнктивальной форме* – катарально-гнойные конъюнктивиты, иногда кератиты.

При *нервной* – негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика. Диагноз на хламидиоз ставится лабораторным путем. Для бактериологического исследования направляются органы, абортирванные плоды, мертворожденные поросята. При отборе и отправке патматериала необходимо соблюдать меры безопасности – хламидиоз относится к зооантропонозам. В диагностике используют ПЦР. Учитывая высокое носительство животными хламидий, серологическое исследование считается малоэффективным, за исключением ретроспективной диагностики (направляют парные пробы сывороток крови).

Дифференциальная диагностика. У свиноматок необходимо дифференцировать от парвовирусной инфекции, бруцеллеза, лептоспироза и репродуктивно-респираторного синдрома свиней. При *парвовирусной инфекции* обнаруживаются признаки интоксикации плодов, аборт, прохолосты, мертворожденность, мумификации плодов, проводят вирусологическое исследование. При *бруцеллезе* – гнойно-некротический эндометрит, некрозы в плаценте, аборт, гранулемы в слизистой оболочке матки, печени, лимфоузлах, селезенке, абсцессы в позвонках, артриты, результаты бакисследования. При *репродуктивно-респираторном синдроме свиней* – катарально-гнойный эндометрит, ихорозный плацентит (голубая плацента), мертворожденность, мумификация плодов, многочисленные уродства, цианоз кожи ушных раковин и брюшной стенки, очаговый альтеративный миокардит, нефрозо-нефрит, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

2.2.16. Бруцеллез – хроническая инфекционная болезнь животных и человека (зооантропоноз), сопровождающаяся абортами, задержанием последа, эндометритами.

Этиология. Возбудитель у свиней – *Brucella suis*. Возможно взаимное инфицирование животных разными видами бруцелл.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы млекопитающие всех видов, птицы и человек. Заражение происходит алиментарным путем, через слизистые оболочки и кожу, а также половым путем.

Патогенез. Бруцеллы, попав в регионарные месту внедрения лимфатические узлы, размножаются в них, проникают в кровь, разносятся по организму и оседают в различных органах, но чаще в матке, молочной железе, селезенке, почках, вызывая в них воспалительные процессы. В беременной матке в результате фибринозно-гнойного воспаления нарушается питание плода, что приводит к гибели плода и аборту.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 3-4 недели. Течение чаще хроническое. Ведущий симптом – аборт (в начале супоросности они малозаметны), эндометриты, маститы, повышение температуры тела, у хряков – эпидидимиты и артриты, могут быть абсцессы в подкожной клетчатке, парезы и параличи задних конечностей.

Патологоанатомические изменения. В матке – гнойно-некротическое воспаление, гранулемы в слизистой оболочке, некрозы – в плаценте; гиперплазия лимфоузлов, некрозы и абсцессы в них; в печени, селезенке, подкожной клетчатке, семенниках – абсцессы, у хряков – гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гнойно-некротический эндометрит.
2. Некроз плаценты.
3. Узелки-гранулемы в слизистой оболочке матки.
4. Гиперплазия лимфоузлов, некрозы и абсцессы в них.
5. Серозно-фибринозные и гнойные артриты.
6. Абсцессы в телах позвончиков, в печени, селезенке, подкожной клетчатке, семенниках.
7. Гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты у хряков.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований: бактериологического, ПЦР, серологических (РА, РПГА, РСК, ИФА).

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать аборт незаразной этиологии, кампилобактериоз (вибриоз), лептоспироз. *Аборт незаразной этиологии* – нет эндометритов и признаков сепсиса в плоде. *Кампилобактериоз* – катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, некрозы материнской и детской плацент. *Лептоспироз* – гломерулонефрит, иногда гемоглобинурия, желтуха, некрозы кончиков ушных раковин и хвостов у поросят.

2.2.17. Кампилобактериоз (вибриоз) – остропротекающая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся абортами, рождением нежизнеспособного молодняка и воспалением половых путей, временным бесплодием.

Этиология. Возбудитель – *Campylobacter sputorum subspecies mucosalia*. *Campylobacter jejuni* может вызывать аборт у взрослых животных, энтериты – у молодняка и др.

Эпизоотологические данные. Заражение чаще всего происходит половым путем при случке, а также при искусственном осеменении и несоблюдении правил асептики и антисептики.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм, быстро размножается в слизистой оболочке матки и вызывает аборт, преимущественно во второй период супоросности. Иногда отмечается рождение нежизнеспособного молодняка.

Течение и симптомы болезни. У свиноматок возникают аборт. У поросят могут развиваться энтериты, сопровождающиеся диареей.

Патологоанатомические изменения. В матке обнаруживаются очаги воспаления, в плаценте – участки некроза серо-белого цвета и утолщения.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный вагинит.
2. Катарально-гнойный эрозивный эндометрит.

3. Гнойно-фибринозное воспаление и очаговые некрозы в материнской и детской плацентах.

4. Кисты (или склероз) яичников.

5. Серозное воспаление медиальных подвздошных и тазовых лимфоузлов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от бруцеллеза, лептоспироза, хламидиозного аборта. *Бруцеллез* – гнойно-некротическо-фибринозное воспаление слизистой оболочки матки, задержание последа, интерстициальный мастит, сепсис у абортированного плода. *Лептоспироз* – гломерулонефрит, иногда желтуха и гемоглобинурия, а также некрозы кожи кончиков ушей и хвостов у поросят группы дорастивания. *Хламидиозный аборт* – катарально-гнойный эндометрит, отек в плодных оболочках, некрозы карункулов, проводят бакисследование.

2.2.18. Некробактериоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическим поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов и т.д.

Этиология. Возбудитель – *Fusobacterium necroforum*.

Эпизоотологические данные. Широко распространенная раневая инфекция. Особенно тяжело протекает у молодняка. Заражение происходит при нарушении целостности кожи.

Патогенез. Поражаются чаще дистальные части конечностей и суставов, губы, десны, ротовая полость. Вначале развивается серозное воспаление, затем – гнойное и образуется корочка. В этих участках накопление токсинов, выделяемых бактериями, вызывает некроз эпителия, мышц, сухожилий, связок, надкостницы, костей. Мертвые ткани отторгаются, образуются длительно незаживающие язвы. Микробы с током крови попадают в регионарные лимфоузлы и во внутренние органы, в которых развиваются метастатические некрозы. В конечном счете животные погибают от истощения.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 1-3 дня, течение болезни чаще хроническое. На месте проникновения возбудителя вначале отмечается гиперемия кожи, затем – гнойно-некротическое воспаление, процесс распространяется на надкостницу, кости, связки, иногда поражается слизистая оболочка ротовой полости, внутренние органы, вследствие чего развивается энтерит, пневмония.

Патологоанатомические изменения. У поросят – некротический стоматит с язвенно-некротическим поражением тканей языка, неба, десен, глотки, миндалин, углов рта, губ, щек, некротический гастроэнтероколит. У новорожденных – некробактериальный пупочный сепсис: некроз пупочного кольца, гнойно-фибринозный перитонит, некрозы в печени, почках и других органах.

Патологоанатомический диагноз.

– у поросят:

1. Гнойно-некротическое язвенное воспаление в области конечностей, ротовой полости, желудочно-кишечного тракта.

2. Метастатическое гнойно-некротическое воспаление легких и печени.

3. Гнойно-фибринозный плеврит и перитонит.

4. Истощение;

– у взрослых свиней:

1. Гнойное, язвенно-некротическое поражение дистальных частей конечностей, иногда метастазы в печени и легких.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от *стоматита и дерматита незаразной этиологии* – отсутствуют некрозы; от *ящура* – афтозный стоматит и дерматит; от *оспы* – оспенная сыпь по всему телу (розеолы, папулы, везикулы, пустулы, корочки).

2.2.19. Стрептококкоз (диплококковая инфекция) – инфекционная болезнь молодняка, характеризующаяся картиной сепсиса и поражением суставов. Болеет молодняк с первых дней жизни.

Этиология. Возбудитель – *Streptococcus pneumoniae* (пневмококки).

Эпизоотологические данные. Болеет молодняк с первых дней жизни. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путями, у новорожденных – через пупочный канатик.

Патогенез. Попадая в организм, возбудитель размножается в месте внедрения, а затем разносится с током крови и лимфы. Токсины, выделяемые стрептококками, угнетают иммунную систему, вызывая иммунодефицит и сепсис.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое. При остром течении наблюдается повышение температуры тела, угнетение, ринит, конъюнктивит, кашель, понос, опухание суставов.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении наблюдаются точечные и мелкопятнистые кровоизлияния в слизистую оболочку тонкого кишечника, брыжейке, в брюшине, под эпикардом и в эндокарде. При остром течении также могут быть кровоизлияния, кровь несвернувшаяся, с признаками гемолиза. В зависимости от путей заражения и проникновения возбудителя в организм животного поражается в большей степени дыхательный или пищеварительный тракт. При аэрогенном заражении – острое катаральное воспаление верхних дыхательных путей, серозное воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов, серозно-геморрагическая или крупозная пневмония. Селезенка увеличена, резиноподобной консистенции, множественные кровоизлияния под эпи- и эндокардом, плеврой, зернистая дистрофия паренхиматозных органов. При алиментарном заражении – острое катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника. При хроническом течении – фибринозно-некротическая пневмония, плеврит, перикардит, инкапсулированные абсцессы в легочной ткани; в суставах – серозно-фибринозное или гнойное воспаление.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный гастроэнтерит.

2. Резиноподобная селезенка (гиперплазия).

3. Серозное воспаление желудочных, брыжеечных, бронхиальных лимфоузлов.

4. Зернистая дистрофия почек, печени и миокарда.

5. Септический тромбоэндокардит.
6. Фибринозный перикардит, плеврит.
7. Катаральная или фибринозная пневмония.
8. Серозно-фибринозные артриты.
9. Единичные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках.
10. Серозно-геморрагический лептоменингит (нервная форма).

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследований, учитывают возраст животного.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить эшерихиоз, сальмонеллез, ротавирусную инфекцию, дизентерии. *Эшерихиоз* – острый катаральный энтерит, септическая селезенка, бакисследование. *Сальмонеллез* – катаральный, фибринозно-некротический энтероколит, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов и пейеровых бляшек, при гистоисследовании – милиарные гранулемы и некрозы в печени, бакисследование. *Пастереллез* (грудная форма) – крупозная пневмония, нормальная селезенка. *Ротавирусная инфекция* – катаральный гастроэнтерит с метеоризмом кишечника и истончением стенок, селезенка не изменена или атрофирована. *Коронавирусная инфекция* – катаральный гастроэнтероколит, с наличием эрозий, язв и очагов некроза в слизистой оболочке желудка, селезенка не изменена. *Дизентерия свиней* – катарально-геморрагический, некротический колит и тифлит (при жизни – кровавый понос), селезенка не изменена или незначительно кровенаполнена (венозная гиперемия), зернистая или жировая дистрофия печени, эксикоз.

2.2.20. Бордетеллез (инфекционный атрофический ринит) – инфекционная болезнь свиней, преимущественно поросят-сосунов и отъемышей, характеризующаяся атрофией носовых раковин, серозно-гнойным ринитом, деформацией костей лицевой части головы.

Этиология. Возбудитель – бактерия *Bordetella bronchiseptica* (в ассоциации с другими бактериями).

Эпизоотологические данные. Заболевают поросята-сосуны в возрасте до 2-3 недель. Заражение аэрогенное. Заболеваемость 80%, смертность невысокая от осложнений.

Патогенез. Возбудитель вызывает серозное, катарально-гнойное воспаление слизистой оболочки носовой полости, атрофию носовых раковин, деформацию костей лицевой части черепа.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни подострое и хроническое. Больные поросята чихают, из носа наблюдается серозное или катарально-гнойное истечение, конъюнктивит. К 3-4 месяцам развивается криворылость, нарушается прикус зубных аркад, мопсовидность, исхудание, отставание в росте. Иногда развивается осложнение бронхопневмонией, отитом.

Патологоанатомические изменения. Катаральный и гнойный ринит, атрофия носовых раковин, искривление носовой перегородки, мопсовидность, нарушение прикуса зубных аркад, криворылость. При осложнении – катарально-гнойная бронхопневмония, гнойный отит, отставание в росте.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный или катарально-гнойный ринит.

2. Атрофия костной основы носовых раковин.
3. Истончение и деформация носовой перегородки и твердого неба.
4. Криворылость, мопсовидность, нарушение смыкания зубных аркад (прикуса).
5. Катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение).
6. Гнойный отит (осложнение).
7. Отставание в росте, истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, учитывают клинико-эпизоотологические особенности, результаты патологоанатомического вскрытия. При необходимости проводят вынужденный убой с поперечным распилом лицевой части черепа. Используют бактериологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от гриппа А, некробактериального стоматита и ринита. При *гриппе* нет деформации лицевой части черепа, при *некробактериальном рините* отмечаются некрозы мягких тканей носа и рта.

2.2.21. Листерия – инфекционное заболевание животных и человека, характеризующееся септическими явлениями, поражением центральной нервной системы (гнойный энцефалит) и генитального аппарата.

Этиология. Возбудитель – *Listeria monocytogenes*.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит алиментарным путем, через поврежденную кожу, слизистые оболочки и внутриутробно. Широкое носительство возбудителя у грызунов обуславливает стационарность болезни.

Патогенез. Распространение листерий происходит по периневральным, лимфогенным и гематогенным путям. У взрослых животных чаще поражается центральная нервная система, у беременных животных – половая система, у молодняка развивается сепсис.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 7-30 дней, течение острое, подострое и хроническое. Заболевание может протекать в нервной, септической, генитальной формах. При *нервной форме* отмечают угнетение, потерю аппетита, расстройства координации движений (круговые движения), судорожные сокращения мышц и искривление шеи, слюнотечение. При *септической форме* – лихорадка, угнетение, общая слабость, потеря аппетита, желудочно-кишечные расстройства, исхудание. При *генитальной форме* – аборт, метриты, маститы.

Патологоанатомические изменения. Изменения зависят от формы и длительности течения болезни. При *нервной форме* отмечают гиперемии сосудов, отек мозга и мозговых оболочек с наличием кровоизлияний, в субдуральном пространстве и полостях желудочков мозга – скопление жидкости (иногда гнойного характера), обнаруживают также размягченные участки и абсцессы в мозговой ткани. При *септической форме* наблюдают кровоизлияния под эндо- и эпикардом; печень, почки, селезенка, лимфатические узлы увеличены, полнокровны, содержат множественные кровоизлияния и некротические очажки. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта с признаками воспаления, точечными и полосчатыми кровоизлияниями. У беременных животных наблюдают изменения в матке, характерные для катарально-гнойных эндометритов. У аборттированных плодов – серозные отеки, асцит, гидроторакс, мелкие некрозы в печени.

Патологоанатомический диагноз.

– у животных:

1. Кровоизлияния под эпи- и эндокардом, плеврой, в 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 ринит, трахеит и бронхит.
7. Острая венозная гиперемия и отек легких.
8. Гисто: гнойный энцефалит (стволовая часть головного мозга и шейная часть спинного мозга);

– у абортированного плода:

1. Серозные отеки подкожной клетчатки.
2. Скопление серозного транссудата в грудной и брюшной полостях.
3. Мелкоочаговые некрозы в печени и других органах.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (включая гистологические исследования головного мозга).

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить болезнь Ауески, бруцеллез, лептоспироз. *Болезнь Ауески* – геморрагический диатез, милиарные некрозы в печени и селезенке поросят до 2-недельного возраста, селезенка не увеличена, негнойный лимфоцитарный энцефалит. *Бруцеллез* – гнойно-некротический эндометрит, некрозы плаценты, милиарные некрозы в слизистой оболочке матки, абсцессы в телах позвонков. *Лептоспироз* – иногда желтушность видимых слизистых оболочек, кожи, серозный гломерулонефрит при остром течении, интерстициальный нефрит – при хроническом, селезенка не изменена, некрозы кончиков ушей и хвостов у поросят отъемного возраста.

2.2.22. Лептоспироз – инфекционная природно-очаговая болезнь животных и человека, характеризующаяся лихорадкой, гемоглобинурией, абортами и иногда желтухой.

Этиология. Возбудитель – наиболее частыми возбудителями являются лептоспиры шести серогрупп: *L. tarassovi*, *L. pomona*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. canicola*.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит через поврежденную кожу, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, глаз, половых путей и желудочно-кишечного тракта.

Патогенез. Проникнув через слизистые оболочки, кожу, возбудитель попадает в печень, почки, надпочечники и выделяется с мочой. Под действием его токсинов происходит гемолиз эритроцитов и развитие анемии. Часть гемоглобина макрофагами переводится в гемосидерин и билирубин. Накопление билирубина приводит к развитию желтухи (иногда). Некрозы кожи объясняются спазмами и тромбозами капилляров.

Течение и симптомы болезни. У свиней заболевание протекает чаще хронически, без клинических признаков, проявляется абортами у супоросных

свиноматок, рождением мертвых и нежизнеспособных поросят, у поросят повышается температура тела, диарея, цианоз и некроз ушей и хвоста, желтушность встречается редко.

Патологоанатомические изменения. У трупов плодов отмечается желтушность, отек подкожной клетчатки и стромы различных органов, водянка грудной и брюшной полостей.

Патологоанатомический диагноз.

1. Анемия, редко – желтуха.
2. Геморрагический диатез (слабый).
3. Серозно-гнойный конъюнктивит.
4. Некрозы ушных раковин и кончиков хвостов у поросят.
5. Селезенка не изменена.
6. Серозный гломерулонефрит при остром течении; интерстициальный нефрит – при хроническом.
7. Зернистая (иногда токсическая) дистрофия печени.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от *бруцеллеза* – гнойно-некротический эндометрит, некрозы плаценты, милиарные узелки в слизистой оболочке матки, абсцессы во внутренних органах и в телах позвонков; *листериоза* – при нервной форме – гнойный энцефалит, при генитальной форме – аборт, у абортированных плодов – отеки подкожной клетчатки, скопление серозной жидкости в брюшной полости, в печени и селезенке – мелкие некрозы; *сальмонеллеза* – сепсис, поражается толстый кишечник, гранулемы и некрозы в печени; *дизентерии* – болеют поросята с отъемного периода до 6-месячного возраста; геморрагически-некротический колит; *кампилобактериоза* – острый катаральный вагинит, катарально-гнойный эрозивный эндометрит, гнойно-фибринозное воспаление и очаговые некрозы плаценты, кисты (или склероз) яичников; *хламидиоза* – у свиноматок – аборт, у поросят – энтериты. В мазках-отпечатках из печени, почек и селезенки, окрашенных по Романовскому-Гимзе, обнаруживают элементарные тельца и цитоплазматические включения возбудителя.

2.2.23. Туберкулез – хроническая болезнь животных и человека, характеризующаяся образованием типичных гранулем – туберкулов.

Этиология. Возбудителем болезни у свиней являются микобактерии *Mycobacterium bovis* (бычий) и *M. avium* (птичий).

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные свиньи, крупный рогатый скот и птица. Заражение алиментарное.

Патогенез. У свиней различают стадии первичного и первичного генерализованного туберкулеза. Первичный туберкулез появляется у ранее не инфицированного туберкулезным возбудителем животного. Начинается он с образования первичного комплекса (ПК), который бывает полным (ППК) – в виде поражения органа (первичный аффект) и регионарного ему лимфоузла, неполным (НПК) – поражаются только лимфоузлы, а также сложным (СПК) – обнаруживают полный или неполный ПК одновременно в нескольких органах, причем никогда не

повреждается орган без поражения регионарного лимфоузла, обратное же явление – НПК – встречается очень часто. Как правило, ПК локализуется в воротах инфекции (миндалины, кишечник). Исход ПК – заживление или дальнейшее развитие болезни. Метастатическое распространение туберкулезных поражений при цветущем ПК называется ранней генерализацией. Чаще метастазы имеют вид милиарных или субмилиарных очагов. Туберкулезные очаги увеличиваются в объеме, захватывая новые участки ткани. Соседние органы поражаются по соприкосновению.

При неблагоприятном течении болезни (когда содержание и кормление животных не соответствует зоогигиеническим нормам, вирулентность возбудителя очень высокая) развивается вторая клинко-морфологическая форма – первичный генерализованный туберкулез. Усиливается альтерация и экссудация, из первичного комплекса микобактерии гематогенно, лимфогенно и по продолжению (при увеличении первичного аффекта) распространяются по всему организму. В органах (легких, печени, почках, селезенке и т.д.) образуются различной величины узелки с казеозным некрозом. В регионарных лимфоузлах – альтеративное или продуктивное воспаление. Первичный генерализованный туберкулез может закончиться гибелью животного. Но если условия содержания животного хорошие, могут нарастать процессы пролиферации, и процесс может затухать.

Течение и симптомы болезни. Болезнь у свиней чаще протекает бессимптомно. Наиболее характерными клиническими признаками является увеличение подчелюстных, заглоточных и шейных лимфатических узлов. При поражении легких наблюдается кашель, затрудненное дыхание, при поражении кишечника – поносы. Больные свиньи быстро худеют.

Патологоанатомические изменения. В месте внедрения возбудителя образуется очажок специфического клеточного строения с некротическим центром. В регионарных лимфатических узлах, куда попадает из первичного очага возбудитель, также развивается туберкулезный процесс. Туберкулез у свиней чаще всего поражает кишечник, печень, селезенку, почки, регионарные лимфоузлы, реже – другие органы.

В лимфатических узлах поражение проявляется в двух формах: бугорковой и диффузной. При бугорковой форме встречаются как отдельные туберкулы разной величины, так и их конгломераты. Лимфатический узел становится бугристым, увеличивается в размерах. При диффузной форме туберкулезные участки неправильной формы, полностью или частично превращаются в казеозную массу.

На слизистых оболочках кишечника, матки туберкулезные поражения в виде узелков вначале развиваются в толще стенки (в глубине слизистой или подслизистой оболочки). Затем слизистая оболочка над узелком распадается, и образуется язва с валикообразно приподнятыми краями и запавшим дном.

Туберкулез серозных покровов (плевры, брюшины) протекает с образованием плотных узелков, покрытых сверху блестящей серозной оболочкой, и носит название жемчужницы. «Жемчужины» бывают величиной от едва заметных узелков (с булавочную головку) до крупных заметных узлов (с грецкий орех). На разрезе мелкие узелки однородны, плотны. Они могут иметь структуру типичного туберкула, то есть состоят из некротического центрального участка,

зоны эпителиоидных и гигантских клеток, лимфоидных клеток и фибробластов по периферии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Субмилиарные и милиарные узелки с казеозным некрозом в миндалинах или в пейеровых бляшках подвздошной кишки.

2. Милиарные и нодулярные узелки с казеозным некрозом в подчелюстных, заглоточных, брыжеечных лимфоузлах.

3. Множественные милиарные и нодулярные узелки и крупные узлы с казеозным некрозом в легких, селезенке, печени, плевре, лимфоузлах и других органах (генерализация).

4. Гисто: в центре туберкула – казеозный некроз, по периферии – клеточная зона из Т-лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса, вокруг – капсула из соединительной ткани.

Диагностика. Диагноз ставят на основании результатов туберкулинизации, эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить микобактериоз и лейкоз. *Микобактериозы* – диагностируют на основании лабораторных исследований; *лейкоз (лимфоидный)* – гиперплазия лимфоузлов и селезенки, разрастание опухолевой саловидной ткани в печени, почках, селезенке и других органах, общая анемия, истощение.

2.2.24. Стафилококковая инфекция свиней – это болезнь свиней разного возраста, характеризующаяся гнойно-некротическими поражениями кожи, чаще – в области конечностей.

Этиология. Возбудителем болезни являются стафилококки: *S. epidermidis (albus)*, *S. aureus*, *S. hyicus*, *S. saprophicus*, но чаще всего при бакисследовании выделяется *S. aureus*.

Эпизоотологические данные. Болеют свиньи всех возрастов, но чаще поросята-сосуны. Способствующими факторами возникновения болезни являются механические повреждения кожи.

Патогенез. Микроорганизмы, проникнув в слизистые оболочки и кожу, разносятся по всему организму, размножаясь, выделяют токсические продукты, которые сенсибилизируют организм, что сопровождается некротическими процессами в сенсибилизированных клетках. При осложнении развивается септикемия, пиемия.

Течение и симптомы болезни. У новорожденных поросят вокруг пуповины появляются гнойные поражения в виде абсцессов, которые при отсутствии лечения могут привести к развитию сепсиса и гибели. Такие воспалительно-некротические изменения с образованием абсцессов могут возникать в области копытцев и суставов конечностей. У отдельных поросят стафилококковый дерматит может поражать до 50% и более кожи.

У свиноматок стафилококки часто вызывают гнойные маститы и эндометриты с симптомами послеродовой агалактии.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупов павших животных на коже в области пуповины, дистальных частей конечностей обнаруживаются гнойно-некротические поражения с образованием абсцессов,

язв и очагов некроза. При осложнении сепсисом (септикопиемия, пиемия) во внутренних органах выявляют дистрофические изменения с наличием абсцессов различных размеров.

Патологоанатомический диагноз.

1. Абсцедирующий, некротический дерматит в коже пупочной области, конечностей, реже – в других участках кожи.
2. Множественные абсцессы во внутренних органах (печень, селезенка, легкие, почки, лимфатические узлы) при осложнении (пиемия).
3. Абсцессы, кровоизлияния и зернистая дистрофия в печени, почках и миокарде.
4. Септическая селезенка или ее гиперплазия.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит при осложнении (септикопиемия).
6. Общая анемия, истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов проведенных бакисследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *некробактериоза* – абсцессы во внутренних органах встречаются редко, гнойно-некротические поражения сильнее выражены, нередко с отслоением копытцев, решающим является бакисследование; от *везикулярной болезни свиней* – на коже в области копыт, межкопытной щели, на пяточке, в ротовой полости, на молочной железе появляются пузырьки, заполненные серозной жидкостью, после лопанья которых образуются эрозии и язвы, решающим является вирусологическое и бактериологическое исследование.

2.2.25. Инфекции мочевыводящих путей – это болезни бактериальной этиологии, являющиеся основной причиной послеродовых осложнений у свиноматок с развитием синдрома метрит-мастит-агалактия (ММА).

Этиология. Воспаление мочевыводящих путей вызывают как анаэробы (*Actinobacterium suis*, *Bacteroides spp*), так и аэробы (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Streptococcus spp.*, *Stafilococcus spp.*, *Aeromonas spp.* и др.).

Эпизоотологические данные. Инфекции мочевыводящих путей поражают в основном мочевой пузырь, почки и мочеточники и являются одной из причин выбраковки свиноматок. У 20% свиноматок патогенные бактерии локализуются в мочевом пузыре. Данные инфекции являются одной из главных причин выбраковки старых свиноматок (у 80% из них по этой причине развивается цистит, часто с образованием язв в слизистой оболочке).

Патогенез. Начинаясь с воспаления миометрия матки, патологический процесс гематогенно распространяется на молочные пакеты, вызывая воспаление в них. В конечном итоге заболевание приводит сначала к снижению, а затем и полной потере молока, вызывающей отставание в росте и развитии поросят.

Течение и симптомы болезни. Инфицирование мочевыводящих путей у свиноматок приводит к возникновению прохолостов, снижению количества поросят в помете, к затруднениям при мочеиспускании. Нередко больные свиноматки принимают позу «сидячей собаки» в период мочеиспускания и особенно при завершении его. В моче обнаруживаются слизисто-гнойные выделения. При поражении почек пиелонефритом у свиноматок возникает слабость, угнетение,

повышение температуры тела, цианоз кожи в области живота, конечностей, ушных раковин.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших и вынужденно убитых свиноматок изменения воспалительного характера выявляются в слизистой оболочке мочевого пузыря, иногда с наличием эрозий и язв, воспаление мочеточников, дистрофические изменения в почках.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный цистит, уретрит с кровоизлияниями и эрозиями в слизистой оболочке (острое течение).

2. Гнойно-фибринозный, эрозивно-язвенный цистит, гипертрофия стенки мочевого пузыря (хроническое течение).

3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

4. Пиелонефрит (осложнение).

5. Серозный, серозно-гиперпластический лимфаденит поверхностных и глубоких паховых узлов.

6. Цианоз кожи ушных раковин, живота, пяточка, дистальных частей конечностей (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинических признаков, результатов патологоанатомического и гистологического исследования почек, мочевого пузыря, мочеточников. Проводят бактериологическое и биохимическое (определяют количество белка, pH) исследование мочи. При выявлении в моче бактерий в количестве 10^5 КОЕ/мл и выше диагноз считается установленным.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить *лептоспироз* – иногда желтушность видимых слизистых оболочек, кожи, серозный гломеруло-нефрит при остром течении, интерстициальный нефрит – при хроническом, некрозы кончиков ушей и хвостов у поросят отъемного возраста.

2.2.26. Проллиферативная энтеропатия свиней (аденоматоз, воспаление подвздошной кишки). Сейчас называется по-другому – *илеит, или пролиферативная энтеропатия свиней* – инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Болезнь вызывает грамотрицательная палочка *Lawsonia intracellularis*.

Эпизоотологические данные. Болезнь зарегистрирована во многих странах мира, чаще протекает хронически. Кроме свиней бактерии также выделены от морских свинок, кроликов, крыс, овец, телят, собак и кошек. Заражение животных происходит пероральным путем.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, размножается в слизистой оболочке тонкого и толстого кишечника, но чаще в подвздошной кишке, вызывая воспалительные процессы в ней.

Течение и симптомы болезни. Заболевание протекает остро и хронически. Острое течение болезни чаще регистрируется у свиней на откорме, реже – у свиноматок и хряков. Падеж при этом может возникать внезапно. Клинически болезнь проявляется диареей. Фекальные массы жидкие, темно-красного цвета. У больных животных быстро развивается анемия, они отказываются от корма, температура тела остается в пределах нормы или ниже ее. Летальность составляет до 5-8%. Супоросные свиноматки могут abortировать.

При хроническом течении болезнь протекает без выраженных клинических признаков. Хроническое течение болезни обычно выявляется у свиней в 1,5-5-месячном возрасте. У отдельных животных фекальные массы также становятся жидкими серого или серо-коричневого цвета. Возникновению болезни часто способствуют различные стрессы, скученное содержание, нарушение технологии кормления и др.

Патологоанатомические изменения. При остром течении наблюдается бледность кожи и видимых слизистых оболочек, воспалительные изменения в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, особенно в подвздошной кишке, иногда наличие в просвете кишечника крови или кровянистого содержимого, при этом серозная оболочка кишечника приобретает красно-черный цвет с синеватым оттенком.

При хроническом течении происходит утолщение стенок кишечника, складчатость слизистой оболочки, иногда выявляются полипозные образования и эрозивно-язвенные поражения.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-геморрагический или геморрагический энтерит (чаще илеит), тифлит, колит с наличием в просвете кишечника содержимого темно-красного или красно-коричневого цвета. Метеоризм кишечника.
2. Геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов (при остром течении).
3. Утолщение стенки и резко выраженная складчатость слизистой оболочки подвздошной и иногда слепой кишки (при хроническом течении) с наличием в толстом кишечнике полиповидных образований и язв.
4. Гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов (при хроническом течении).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Общая анемия, истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. Используют ПЦР, ИФА, гистоисследование стенки кишки на выявление большого количества незрелых эпителиальных клеток и митозов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *дизентерии, балантидиоза, кишечного спирохетоза, отравления нитритами и нитратами*. Решающим являются лабораторные исследования.

2.2.27. Экссудативный эпидерматит (мокнущая экзема) – болезнь поросят, характеризующаяся поражением кожи.

Этиология. Причины развития болезни до настоящего времени не изучены. Считается, что важную роль в развитии болезни имеет стафилококк – *Staphylococcus hyicus*. Различают 6 серотипов возбудителя.

Эпизоотологические данные. Чаще болезнь возникает у поросят перед отъемом, а также на откорме. Заболевание возникает только в отдельных пометах. Распространению болезни способствует чесотка, неправильное обрезание клыков и хвостов, высокая влажность и низкая температура в помещении, большая плотность посадки.

Патогенез. После инфицирования на коже образуются воспалительные очаги, где интенсивно размножается патогенная микрофлора. Кожа покрывается

экссудатом и выделениями сальных желез, которые превращаются в струпья. При ослаблении иммунитета может развиваться сепсис.

Течение и симптомы болезни. Под действием возбудителя и неблагоприятных факторов на коже развивается влажная экзема. Она становится липкой, покрывается плотными струпьями (панцирь). Заболевание развивается в течение 7-9 дней после появления первых клинических признаков, сопровождающихся сильным зудом с образованием прыщей, которые подсыхают с образованием струпьев. Постепенно поросята худеют, возникает диарея, развивается сепсис и гибель.

Патологоанатомические изменения. На коже больных и павших поросят появляются струпья грязно-серого цвета. Кожа утолщена, собрана в складки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговый или диффузный хронический дерматит (экзема кожи).
2. Гиперпластический лимфаденит подчелюстных, заглоточных, поверхностных паховых и других узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Истощение. Общая анемия.
5. Эксикоз.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *чесотки*, *паракератоза*. Исследуют соскобы кожи на наличие клещей, вводят препараты цинка в рацион.

2.2.28. Туляремия – природно-очаговая септицемического характера болезнь животных и человека, сопровождающаяся лихорадкой, параличами у молодняка и абортами у взрослых.

Этиология. Возбудитель – *Francisella tularensis*.

Эпизоотологические данные. Чаще болезнь возникает в годы массового размножения грызунов. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путями, а также при укусах кровососущих насекомых.

Патогенез. Из места первичной локализации возбудитель попадает в кровь, заносится в лимфатические узлы, легкие и другие органы, что приводит к развитию сепсиса и гибели животных.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 4-12 дней. При остром течении отмечают повышение температуры тела, шаткость походки, конъюнктивит, ринит, параличи задних конечностей.

Патологоанатомические изменения. Плевропневмония, а иногда гнойные процессы в подчелюстных, околоушных, заглоточных, предлопаточных и паховых лимфатических узлах. Встречается фибринозный плеврит, венозная гиперемия печени, маститы и эндометриты.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговая катарально-фибринозная некротическая пневмония.
2. Фибринозный плеврит.
3. Гнойный абсцедирующий лимфаденит.
4. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда.
5. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от *актинобациллезной плевропневмонии* (незначительное увеличение селезенки, поражаются серозные оболочки грудной полости); *болезни Глессера* (поражаются серозные оболочки грудной и брюшной полостей, увеличение селезенки); *пастереллеза* (крупозная пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит); *стрептококкоза* (острый катаральный гастроэнтерит, резиноподобная селезенка (гиперплазия), септический тромбоэндокардит, фибринозный перикардит, серозно-фибринозные артриты); *микоплазмозной пневмонии* (лобулярная катаральная бронхопневмония с локализацией в передних и средних долях (по острым краям легких)). Решающим является бакисследование.

2.2.29. Энзоотическая микоплазмозная бронхопневмония – инфекционная хроническая болезнь свиней, характеризующаяся катаральной бронхопневмонией (респираторный микоплазмоз).

Этиология. Возбудитель *Mycoplasma hyopneumoniae* (может быть ассоциация с пастереллами и другими бактериями).

Эпизоотологические данные. Болеют поросята-сосуны, отъемыши и подсосунки 6-7-месячного возраста. Заражение происходит аэрогенным путем.

Патогенез. Возбудитель имеет тропизм к легочной ткани. Микоплазма размножается в эпителии бронхов и легких, вызывает серозно-катаральную лобулярную бронхопневмонию (по краям долей легких). При смешанной инфекции развивается лобарная катарально-гнойная, некротическая бронхопневмония.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни хроническое. Отмечается чихание, редкий кашель, позже кашель усиливается, дыхание учащенное, тяжелое, ремитирующий тип лихорадки, экзема, катарально-гнойный конъюнктивит, исхудание. Заболеваемость 30-80%. Смертность невысокая.

Патологоанатомические изменения. В начальной стадии отмечается лобулярная катаральная бронхопневмония с локализацией по острым краям легких, при осложнении – лобарная катарально-гнойная бронхопневмония, фибринозный плеврит и перикардит, исхудание, отставание в росте.

Патологоанатомический диагноз.

1. Лобулярная катаральная бронхопневмония с локализацией в передних и средних долях (по острым краям легких).
2. Катарально-гнойная, абсцедирующая, некротическая пневмония, фибринозный плеврит и перикардит (осложнение).
3. Серозно-гиперпластическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от сальмонеллеза, пастереллеза, гриппа А, актинобациллезной плевропневмонии. При *сальмонеллезе* находят сепсис и гранулемы в печени (при гистоисследовании);

при *пастереллезе* – крупозную пневмонию; при *гриппе А* – риниты, конъюнктивиты, трахеиты, поражаются также легкие; при *актинобациллезной плевропневмонии* – крупозно-геморрагическую пневмонию.

2.2.30. Полисерозит и полиартрит – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением суставов и серозных оболочек.

Этиология. Заболевания вызывают микоплазмы *M. hyorinis*, *M. granularum*, *M. hyosinovige*.

Эпизоотологические данные. Заболевание чаще регистрируют у поросят в возрасте до 5 месяцев. Заражение происходит чаще респираторным путем. Заболеваемость может составлять до 50%, летальность – до 7%.

Патогенез. Возбудитель, проникнув в организм, размножается в серозных оболочках, проникает в кровь, заносится в суставы, вызывая их воспаление.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро (у поросят 2-10-недельного возраста) и хронически (у животных более старшего возраста). Вначале повышается температура тела, наблюдается угнетение, плохое поедание корма, затрудненное дыхание, в последующем (через 2-3 недели) поражаются суставы конечностей.

Патологоанатомические изменения характеризуются серозно-фибринозным воспалением серозных оболочек и поражением суставов (вначале отек и гиперемия синовиальных оболочек, затем их утолщение с наложением пленок фибрина). Синовиальная жидкость становится густой, с примесью фибрина, количество ее в суставах резко увеличивается. В дальнейшем, если не лечить животное, может развиваться неподвижность суставов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-фибринозный плеврит, перикардит, перитонит (острое течение) с организацией фибрина и образованием спаек (хроническое течение).
2. Серозно-фибринозные артриты (острое течение) с организацией фибрина и развитием контрактуры (хроническое течение).
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Катарально-фибринозная, катарально-гнойная, некротическая бронхопневмония (осложнение).
5. Истощение, общее недоразвитие, общая анемия (хроническое течение).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинической картины, результатов патологоанатомического вскрытия трупов животных, бактериологического исследования пораженных органов и серологического исследования парных проб сыворотки крови в РСК, РНГА и реакции латексагглютинации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *пастереллеза* (крупозная пневмония), *гемофильного полисерозита* (увеличение селезенки, серозно-фибринозный перигепатит, периспленит) и *актинобациллезной плевропневмонии* (крупозно-геморрагическая некротическая пневмония со скоплением в грудной полости экссудата красного цвета). Кроме того, при этих болезнях суставы, как правило, не поражаются.

2.2.31. Энтеритрозооноз – инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся анемией кожи и слизистых оболочек, некрозом кончиков ушей, иногда – хвоста.

Этиология. Болезнь вызывают микоплазмы – круглые или овальные клетки, которые в организме больных животных находятся на мембранах эритроцитов или в плазме крови.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется во многих странах Европы и в США. Чаще всего болезнь проявляется у поросят группы дорастивания и подсвинков, иногда может выявляться и у свиней других возрастных групп. Заражение животных происходит алиментарным путем и контактно через поврежденную кожу, через кровососущих насекомых, при нестерильных инъекциях лекарственных препаратов и вакцинациях.

Патогенез. Микоплазмы, проникнув в кровь, атакуют эритроциты, вызывая их гемолиз, что приводит к развитию анемии и иногда – желтухи.

Течение и симптомы болезни. У больных поросят развивается анемия кожи и слизистых оболочек, иногда желтуха, появляется вялость, малоподвижность, отставание в росте и развитии, цианоз. У животных более старших возрастов возникают некрозы кожи кончиков ушных раковин, реже – других периферических участков тела. У всех поросят могут появляться признаки воспаления легких и слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. У свиноматок, зараженных микоплазмами, отмечаются аборт, агалактия, повышение температуры тела, анемия, иктеричность кожи. При хроническом течении болезни у поросят могут появляться поражения кожи по типу крапивных пятен.

Патологоанатомические изменения в основном выявляются в коже в виде анемии, ее желтушности, отмечается некроз кожи кончиков ушей, реже – хвоста. Поражение внутренних органов можно характеризовать как осложнения.

Патологоанатомический диагноз.

1. Некроз, сухая гангрена кожи кончиков ушных раковин, иногда других периферических частей тела.
2. Анемия, иногда желтушность, крапивница кожи.
3. Гиперпластический лимфаденит подчелюстных и заглоточных узлов.
4. Катаральная бронхопневмония (осложнение).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом характерных клинических признаков болезни, проводят исследование мазков крови, после фиксации их метанолом и окрашивании по Май-Грюнвальду и Романовскому-Гимзе. Можно использовать для диагностики ПЦР и серологическое исследование сыворотки крови в РНГА. Следует помнить, что животное, инфицированное микоплазмой, остается носителем возбудителя пожизненно.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить *лептоспироз* – серозный гломерулонефрит при остром течении, интерстициальный нефрит – при хроническом, *микотические аллергии* – гистологическое исследование тканей на границе некротизированных и здоровых участков кожи (наличие большого числа эозинофилов в составе демаркационного вала), печени, почек, миокарда (обширная эозинофильная инфильтрация).

2.3. ПАРАЗИТОЗЫ СВИНЕЙ

2.3.1. Балантидиоз – сезонная остро или хронически протекающая болезнь поросят и подсвинков, характеризующаяся язвенными процессами, поражениями толстого отдела кишечника, поносами и истощением.

Этиология. Возбудитель – *Balantidium suis*, локализуется в толстом кишечнике. Встречается в двух формах: вегетативной (трофозоиты) и инцистированной.

Эпизоотологические данные. Преимущественно болеют поросята в возрасте от 2 до 7 месяцев. Источник инвазии для поросят – свиноматки, которые болеют редко, но являются паразитоносителями, и больные животные. Заболевание чаще встречается в осенне-зимний период.

Патогенез. Трофозоиты балантидий живут в ободочной, слепой и прямой кишках в качестве комменсалов. Они питаются остатками пищи и микрофлорой. При изменении среды в кишечнике и ослаблении иммунной защиты балантидии проникают в слизистую оболочку и вызывают воспаление и некроз. При неблагоприятных условиях балантидии инцистируются. Цисты сохраняются во внешней среде от 3 месяцев до 1 года.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни острое, хроническое и латентное. При остром течении наблюдается угнетение, снижение и извращение аппетита, лихорадка, диарея, фекалии кровянистые, зловонные, болезненность брюшной стенки. Смертельный исход на 3-4-й день болезни. Хроническое течение длится 2-3 месяца, при этом у животных отмечается диарея, аппетит извращен, истощение, анемия. При латентном течении клинических признаков болезни нет, но животное выделяет много цист и трохозоитов.

Патологоанатомические изменения. Катарально-геморрагическое, некротическое воспаление слизистой оболочки толстого кишечника, дистрофические изменения в сердце, печени, почках. Кровоизлияния на слизистых оболочках мочевого пузыря, толстого кишечника, катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, иногда – отек легких.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-геморрагический, некротический колит и тифлит.
2. Острый катарально-эрозивный гастроэнтерит.
3. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия или токсическая дистрофия печени.
5. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
6. Истощение, общая анемия, обезвоживание.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. При жизни исследуют фекалии. При вскрытии трупа исследуют раздавленную каплю, приготовленную из соскоба слизистой оболочки толстого отдела кишечника.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать сальмонеллез, отечную болезнь, вирусные гастроэнтериты, кормовые токсикозы, дизентерию. *Сальмонеллез* – выражены признаки сепсиса. *Отечная болезнь* – выражены серозные отеки стенки желудка, брыжейки толстого отдела кишечника, подкожной клетчатки. *Вирусные гастроэнтериты* – катарально-некротические, эрозивно-язвенные процессы в желудке и кишечнике. *Кормовые токсикозы* – катарально-геморрагические процессы в желудке и кишечнике, необходимо провести химико-токсикологические исследования. *Дизентерия* – патизменения схожие, окончательный диагноз по результатам лабораторных исследований.

2.3.2. Криптоспоридиоз – протозойная болезнь, которая характеризуется поражением кишечника и сопровождается поносом, отказом от корма, рвотой.

Этиология. Возбудитель криптоспоридиоза относится к кокцидиям рода *Cryptosporidium*.

Эпизоотологические данные. Природным резервуаром возбудителя криптоспоридиоза являются чаще всего телята, ягнята, поросята и др. При криптоспоридиозе имеет место фекально-оральный механизм распространения возбудителя. Передача ооцист от одного животного к другому или к человеку происходит различными путями – через корм, воду. Описан воздушно-капельный путь передачи криптоспоридий.

Патогенез. Развитие криптоспоридий протекает по схеме однохозяйного жизненного цикла кокцидий. У поросят развитие криптоспоридий происходит не только в кишечнике, но и в трахее, конъюнктиве, где они вызывают развитие воспалительных процессов.

Течение и симптомы болезни. Паразиты вызывают воспаление слизистой оболочки кишечника. При этом болезнь протекает остро. У больных наблюдается понос, они худеют, отказываются от корма. Особенно тяжело болезнь протекает у животных с иммунным дефицитом. При этом они могут погибнуть.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения локализуются в тонком кишечнике в виде катарального воспаления. Развивается также зернистая дистрофия паренхиматозных органов, серозно-катаральный конъюнктивит и трахеит.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный энтерит, иногда колит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Серозно-катаральный конъюнктивит и трахеит.

Диагностика. Диагноз устанавливается при наличии ооцист в содержимом кишечника (окраска мазков карболовым фуксином по Циль-Нильсену – они хорошо видны на зеленом фоне, окрашиваются в бледно-розовый цвет). Также проводится гистологическое исследование пораженного кишечника с целью выявления генераций криптоспоридий.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от сальмонеллеза, отечной болезни, вирусных гастроэнтеритов, кормовых токсикозов, эймериоза. При *сальмонеллезе* выражены признаки сепсиса; *отечной болезни* – серозные отеки стенки желудка, брыжейки толстого кишечника, подкожной клетчатки; *вирусных гастроэнтеритах* – катарально-некротический гастроэнтерит; *кормовых токсикозах* – острое и хроническое катаральное воспаление на всем протяжении желудочно-кишечного тракта; *эймериозе* – острый катаральный, катарально-геморрагический энтероколит, проводят гистологическое исследование пораженных участков кишечника с целью выявления генераций эймерий в эпителиоцитах.

2.3.3. Токсоплазмоз – зоонозная болезнь, которая протекает чаще хронически, иногда подостро или остро, характеризуется поражением нервной, эндокринной и лимфоидной систем, органов зрения, абортными, рождением слабого или с уродствами молодняка, является одной из причин бесплодия.

Этиология. Возбудителем токсоплазмоза является *Toxoplasma gondii*.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы все виды млекопитающих, птицы и человек. Окончательный хозяин *T. gondii* домашние кошки и другие представители рода кошачьих. Свиньи могут быть промежуточным хозяином этого паразита. Свиньям возбудитель в виде ооцист попадает с водой и кормом, загрязненным фекалиями кошек, зараженных *T. gondii*. Свиньи могут инвазироваться при обгрызании ушей и хвостов зараженных особей или при других формах каннибализма. Токсоплазмоз может быть врожденным и приобретенным.

Патогенез. Из пищеварительного тракта паразиты попадают в лимфатическую или кровеносную систему, а на последнем этапе заселяют разные органы и ткани, в том числе и скелетную мускулатуру. Поэтому термически не обработанная свинина может быть источником *T. gondii* для человека.

Течение и симптомы болезни. При остром течении болезнь продолжается 2-3 дня, при этом у животных повышается температура тела, появляется одышка, слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий. У свиней нередко наблюдаются нарушения координации движения, возможны парезы задних конечностей, диарея. У них появляются геморрагии в коже внутренней поверхности бедер. При хроническом течении наблюдается кратковременное повышение температуры, плохой аппетит, парезы конечностей, аборт, рождение слабого, мертвого или с уродствами молодняка.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов выявляем катаральный, катарально-геморрагический, эрозивно-язвенный гастроэнтерит, увеличение селезенки, милиарные гранулемы и некрозы в печени, узелковую пневмонию.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный или катарально-геморрагический энтерит с наличием эрозий и язв на слизистой оболочке желудка и кишечника.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Кровоизлияния в серозных оболочках и внутренних органах.
4. Увеличение селезенки.
5. Зернистая или жировая дистрофия печени, милиарные некрозы и гранулемы в ней.
6. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
7. Узелковая пневмония.
8. Гистологические изменения: негнойный лимфоцитарный энцефалит; очаговые клеточные пролифераты в легких.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, особое внимание обращают на случаи абортов, рождение мертвых или с уродствами и гипотрофией плодов, а также на поражение центральной нервной системы с наличием парезов и параличей у больных животных.

Решающим в диагностике является лабораторное исследование: нахождение паразитов в мазках-отпечатках и гистосреззах, копроскопическое исследование кошек на наличие ооцист токсоплазм и др.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от РРСС («голубая плацента»), аборт за 10-15 дней до опороса, ушные раковины темно-красного цвета с синюшным оттенком), лептоспироза (серозный или интерсти-

циальный гломерулонефрит, селезенка не изменена, иногда желтушное окрашивание тканей).

2.3.4. Эймериоз – протозойная болезнь, которая характеризуется повреждением кишечника, поносами и истощением.

Этиология. Заболеванию вызывают эймерии (10 видов), наиболее часто *E. deblickei*.

Эпизоотологические данные. Заражение свиней происходит при заглатывании ооцист с водой или кормом.

Патогенез. В период интенсивного размножения эндогенных стадий возбудителя разрушается большое количество эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника, что приводит к их десквамации. Через пораженные участки слизистой кишечника проникают бактерии, вирусы, токсические вещества, утяжеляющие течение болезни. Часто эймериоз наслаивается на вирусные и бактериальные кишечные инфекции.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое. Наиболее тяжело болеют поросята группы дорастивания. У взрослых животных наблюдается субклиническое течение болезни.

При остром течении наблюдается угнетение, понос с примесью слизи и крови, жажда, болезненность в области живота, истощение. Температура тела нормальная или незначительно увеличена.

Патологоанатомические изменения наиболее выражены в тонком и толстом кишечнике и характеризуются набуханием, гиперемией слизистых оболочек со скоплением на поверхности слизи серого или розово-красного цвета.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический энтероколит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Истощение. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом лабораторных исследований фекалий методами Щербовича, Дарлинга, Котельникова и Хренова. Проводится гистологическое исследование пораженных участков кишечника с целью выявления генераций эймерий в эпителиоцитах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *кормотоксикозов* (воспалительные изменения на всем протяжении пищеварительного канала, проводят химико-токсикологическое и микотоксикологическое исследование) и *инфекционных болезней, протекающих с диарейным синдромом*.

2.3.5. Трихинеллез – зооантропонозное заболевание, протекающее остро или хронически с выраженными аллергическими явлениями, сопровождающееся лихорадкой, эозинофилией, нарушением функции ряда органов и систем.

Этиология. Возбудитель – *Trichinella spiralis*.

Эпизоотологические данные. Болеют домашние и дикие свиньи, барсуки, медведи, реже – другие животные. Заражение происходит при поедании мяса, инвазированного личинками трихинелл. Существуют природные очаги, поддерживаемые дикими млекопитающими, и синантропные, в которые включаются свиньи, пушные звери, собаки, кошки, мышевидные грызуны. Человек может инвазироваться как в синантропном очаге, так и в природном.

Патогенез. Патогенное воздействие трихинелл на организм имеет выраженный аллергический характер. В результате сенсибилизации метаболитами и продуктами распада погибших личинок трихинелл в организме развиваются системные васкулиты неспецифического характера, вызывающие поражения внутренних органов. В ранней стадии болезни происходит механическое воздействие трихинелл на стенку кишечника.

Течение и симптомы болезни. Чаще болезнь протекает хронически, без клинического проявления. У свиней при высокой интенсивности инвазии может наблюдаться рвота, понос, отеки.

Патологоанатомические изменения. Личинки трихинелл локализуются преимущественно в диафрагме, жевательных, межреберных, брюшных, поясничных, плечевых мышцах. В местах внедрения личинок в мышечную ткань образуются кровоизлияния, в межмышечной соединительной ткани – отеки, клеточные инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов. Мышечные волокна подвергаются некрозу. При этом может произойти смерть от острого миозита.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый альтеративный миозит (мышцы диафрагмы, жевательные, межреберные, брюшные, поясничные, плечевые) в острой стадии болезни.

2. Разрост интерстициальной соединительной ткани в мышцах, где паразитируют трихинеллы, с инкапсулированием паразитов (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз ставят на основании результатов микроскопирования срезов мышечной ткани компрессорным методом.

2.3.6. Эхинококкоз – распространенная болезнь овец, крупного рогатого скота, свиней, коз, а также очень опасное паразитарное заболевание человека, при котором личиночные стадии – эхинококковые пузыри локализуются в печени, легких, реже – сердце, почках, селезенке, мозге, мышцах и других органах промежуточных хозяев.

Этиология. Возбудитель – личиночная стадия цестоды *Echinococcus granulosus*, ленточная форма которого паразитирует в тонком отделе кишечника собак, волков, лисиц, шакалов, корсаков.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит через корм и воду, загрязненные яйцами эхинококка. Основные распространители инвазии среди сельскохозяйственных животных – собаки.

Патогенез. Ларвальная форма эхинококкоза вызывает сенсибилизацию организма свиньи и приводит к механическому воздействию паразита на окружающие его ткани, вызывая атрофию того или иного пораженного органа.

Течение и симптомы болезни. Симптомы зависят от локализации эхинококковых пузырей. Эхинококковые пузырьки поражают главным образом печень и легкие, реже – другие органы и ткани: селезенку, сердце, почки, половые органы, мозг, глаза и даже кости.

Патологоанатомические изменения. Во внутренних органах и на их поверхности обнаруживают эхинококковые пузыри различной величины, особенно часто и сильно бывают поражены печень и легкие. Пораженные органы имеют бугристую поверхность, увеличены в объеме и весе, паренхиматозная ткань их в состоянии атрофии. При надрезе из эхинококковых пузырей выделяется

прозрачная желтоватая жидкость, творожистая масса или гной. Нередко эхинококковые пузыри обызвествлены.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множество эхинококковых пузырей в печени, легких, реже – в почках и селезенке.

2. Атрофия паренхимы пораженных органов.

3. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставят на основании результатов вскрытия. Необходим осторожный подход к постановке диагноза на эхинококкоз в случаях гибели животного, т.к. эхинококковые пузыри часто не являются основной причиной болезни и последовавшей за ней смерти.

2.3.7. Цистицеркоз целлюлозный – паразитарное заболевание свиней и крупного рогатого скота, характеризующееся наличием цистицерков в миокарде и скелетных мышцах.

Этиология. Возбудителем болезни является *Cysticercus cellulosae* – личинная стадия цестоды *Taenia solium*. Личинки паразита вытянуто-овальной формы, размером 6-20 мм х 5-10 мм.

Эпизоотологические данные. Дефинитивный хозяин – человек, промежуточный – свиньи, собаки, кролики и человек. Заражение свиней яйцами гельминтов происходит перорально, у человека – самозаражение.

Патогенез. В кишечнике из яиц выходят онкосферы, которые гематогенно заносятся в скелетные мышцы и другие органы, где они превращаются в цистицерки и сохраняются 3-6 лет, на их месте формируются гранулемы – халикозы (паразитарные узелки). Патогенное действие цистицерков состоит в токсическом и механическом воздействии на окружающие ткани.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает бессимптомно, иногда развивается церебральный синдром, истощение, слепота.

Патологоанатомические изменения. В миокарде и скелетных мышцах – множественные цистицерки вытянуто-овальной формы, величиной 1-1,5 см, слегка возвышающиеся над поверхностью, цвет серый. При интенсивной инвазии развивается атрофия сердечной и скелетной мышц.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие цистицерков в сердечной и скелетной мышцах.

2. Серозный отек, атрофия и зернистая дистрофия мышц.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, проводится осмотр мышц при убое животных и вскрытии трупов, гистоисследование паразитарных узелков.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *трихинеллеза* (личинки более мелких размеров – 1-2 мм, спиралевидной формы, проводится трихинеллоскопия).

2.3.8. Цистицеркоз теньукольный – паразитарная болезнь свиней, овец, коз, реже – крупного рогатого скота.

Этиология. Личинки паразита *Cysticercus tenuicollis* цестоды *Taenia hydatigena* (паразитический плоский червь). Локализуются на серозных оболочках (сальник, брыжейка, капсула печени и другие органы).

Эпизоотологические данные. *T. hydatigena* паразитирует в тонком кишечнике хищных плотоядных (волки, хорьки, собаки, ласки и др.), которые являются окончательными хозяевами и выделяют яйца в окружающую среду. Яйца заглатывают с кормом и водой домашние животные.

Патогенез. В желудочно-кишечном тракте зародыши высвобождаются из яиц и с кровью через воротную вену попадают в печень, а затем – в брюшную полость, где на серозных оболочках прикрепляются, формируя пузыри.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. Симптомы: угнетение, отказ от корма, слюнотечение.

Патологоанатомические изменения. В печени развивается альтеративный гепатит, при этом печень приобретает буро-коричневую окраску, в ее паренхиме множество извитых ходов, заполненных кровью и цистицерками, отмечаются кровоизлияния в брюшную полость.

Патологоанатомический диагноз.

1. Альтеративный гепатит (при остром течении).
2. Серозно-фибринозный перигепатит (в результате прободения паразитами капсулы печени (при остром течении)).
3. Цистицеркозные пузыри на ножках в брыжейке, на сальнике, капсуле печени, серозных покровах желудка и кишечника (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз ставится при осмотре органов и тканей павшего или вынужденно убитого животного.

2.3.9. Аскариоз – паразитарное заболевание свиней и диких кабанов, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, печени и легких.

Этиология. Нематода *Ascaris suum*.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные, выделяющие во внешнюю среду с фекальными массами инвазионные яйца через 50 дней после заражения животного.

Патогенез. Заражение происходит инвазионными яйцами, из которых при заглатывании здоровыми свиньями в их кишечнике выходят личинки. После миграции по организму (через печень, легкие и др.) личинки поселяются в тонком кишечнике и достигают половозрелых форм.

Течение и симптомы болезни. Заболевание наиболее тяжело протекает у поросят, где инвазированность может составлять 60-70% и более. У больных животных отмечается кашель, отсутствие аппетита, иногда повышение температуры тела, нервные явления, диарея и даже развитие пневмонии.

Патологоанатомические изменения возникают в желудочно-кишечном тракте (гиперемия, набухание слизистой оболочки тонкого кишечника), в легких и печени (появление серо-белых пятен размером от 3 до 5 мм).

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговый острый катаральный гастроэнтерит, нередко с наличием половозрелых форм аскариусов в желудке и кишечнике.
2. Множественные серо-белые очажки склероза в печени и легких.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Наличие гельминтов в печени (иногда).
5. Истощение, общая анемия (при высокой степени инвазирования).
- 6.

Диагностика. Диагноз ставится при посмертном обнаружении в кишечнике взрослых аскариусов. Прижизненная диагностика аскариоза проводится методами Фюллеборна, Калантаряна, Щербовича, Дарлинга и др.

2.3.10. Трихоцефалез – хронически протекающая нематодозная болезнь, характеризующаяся анемией и прогрессирующим исхуданием.

Этиология. Нематода *Trichocephalus suis*, половозрелые их формы достигают размера до 48 мм (самцы) и до 53 мм (самки), обитают в толстом кишечнике.

Эпизоотологические данные. Заболевание чаще регистрируется у поросят в возрасте 3 месяцев. Заражение животных происходит при заглатывании инвазионных яиц.

Патогенез. Патогенная роль власоглавов обуславливается особенностями их фиксации (внедряются головным концом в слизистую оболочку) и питания, а также выделения продуктов обмена веществ, в результате чего в толстом кишечнике развиваются воспалительные процессы. В период развития личинок в слизистой оболочке толстого кишечника нередко происходит провоцирование вторичных инфекций (сальмонеллез, эшерихиоз и др.).

Течение и симптомы болезни. Болезнь проявляется угнетением, снижением аппетита, истощением, отставанием в росте и развитии, наличием болезненности при пальпации брюшной стенки, поносом, слезотечением, опуханием век, появлением судорог и др.

Патологоанатомические изменения выявляются преимущественно в толстом отделе кишечника и характеризуются воспалением и очаговыми некрозами слизистой оболочки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-некротический колит и тифлит с наличием в содержимом кишечника трихоцефал.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Серозные отеки и опухание век.
5. Гипотрофия, истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится посмертно при обнаружении трихоцефал в толстом кишечнике свиней и прижизненно гельминтокопроскопическим исследованием методами Котельникова и Хренова, Щербовича, Дарлинга.

2.3.11. Макраканторинхоз – гельминтозное заболевание свиней, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, истощением, анемией.

Этиология. Скребни рода *Macracanthorhynchosis*, вид *M. hirudinaceus* белого или бело-розового цвета длиной до 65 см.

Эпизоотологические данные. Заболевание свиней встречается в виде отдельных очагов. При этом болеют чаще взрослые животные.

Патогенез. Яйца паразитов, попав во внешнюю среду, поедаются личинками майских и других видов жуков, где они развиваются. Свиньи поедают жуков, акантеллы гельминтов прикрепляются к слизистой оболочке тонкого кишечника и через 70-110 дней становятся половозрелыми формами.

Течение и симптомы болезни. У свиней отмечается угнетение, кровавый понос, истощение, боли в области живота, развивается анемия.

Патологоанатомические изменения главным образом выявляются в тонком кишечнике вследствие того, что скребни травмируют оболочки стенки кишечника, вызывая ее прободение, закупорку просвета, образование абсцессов и воспаление брюшины.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный, катарально-абсцедирующий энтерит с прободением стенки кишечника и наличием в просвете скребней.
2. Кровоизлияния и гематомы в стенке тонкого кишечника.
3. Очаговый гнойно-фибринозный перитонит.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Общая анемия, истощение.

Диагностика. Диагноз ставится посмертно при обнаружении гельминтов в тонком кишечнике и прижизненно исследованием фекалий на наличие яиц макраканторинхусов.

2.3.12. Эзофагостомоз – инвазионная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и истощением.

Этиология. Нематоды длиной 1-2 см из рода *Oesophagostomum*.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет широкое распространение среди свиней в возрасте 3 месяцев и старше. Самки эзофагостом выделяют яйца, которые вместе с фекалиями попадают наружу, в них через 1-1,5 недели формируются личинки, которыми и происходит заражение свиней.

Патогенез. В толстом кишечнике личинки проникают в толщу слизистой оболочки, инкапсулируются, линяют, образуя узелки.

Течение и симптомы болезни. Заболевание характеризуется болезненностью в области живота, поносом, отказом от корма и истощением. Может осложняться гнойным перитонитом и гибелью животных.

Патологоанатомические изменения начинают выявляться уже на 5-й день после заражения образованием мелких узелков в толще слизистой оболочки толстого кишечника с последующим появлением некротических участков, изъязвлений и нагноений в них. Может также происходить обызвествление узелков.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные мелкие серо-белого цвета узелки под серозной оболочкой толстого кишечника.
2. Гнойно-некротический колит и разрыв кишечника (при осложнении).
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Истощение. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится посмертно при обнаружении узелков и взрослых эзофагостом в толстом кишечнике, а также прижизненно при копроскопическом исследовании методами Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова и Хренова.

2.3.13. Оллуланоз – нематодозное заболевание свиней, характеризующееся поражением желудка и тонкого кишечника.

Этиология. Заболевание вызывает моноксенная нематода *Ollulanus tricuspis* семейства *Ollulanidae*, размером 0,7-1,3 мм. Тело нематод свернуто в спираль или в кольцо. Полный цикл развития от яйца до половозрелой стадии – 12-13 дней.

Эпизоотологические данные. Заражение свиней происходит при поедании рвотных масс. Кроме свиней могут быть инвазированы кошки, лисы и другие животные.

Патогенез. Гельминты паразитируют в основном в просвете и в слизистой оболочке желудка, иногда в двенадцатиперстной кишке, вызывая воспалительные процессы в них.

Течение и симптомы болезни. Заболевание протекает остро и хронически. Острое течение встречается у поросят 2-4-месячного возраста и проявляется угнетением, диареей, отсутствием аппетита, незначительным повышением температуры тела. При хроническом течении заболевание протекает с периодическими обострениями, отмечается рвота, нарушение координации движений, анемия видимых слизистых оболочек. Это течение болезни чаще встречается у свиноматок и проявляется также рвотой, пенистым слюнотечением.

Патологоанатомические изменения чаще выявляются в желудке и характеризуются наличием в нем вязкой слизи серовато-белого цвета в виде сгустков. Слизистая оболочка собирается в складки, иногда появляется сосочковидность с очагами кровоизлияний по их верхушкам.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный гастрит, дуоденит с наличием эрозий и кровоизлияний в слизистой оболочке желудка.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Общая анемия (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз ставится на основании исследования фекалий методами Дарлинга и Фюллеборна и посмертно.

2.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ СВИНЕЙ ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

2.4.1. Острое течение ротавирусной инфекции и анаэробной энтеротоксемии (возраст поросенка – 10 дней)

1. Острый катарально-некротический (чаще встречается у поросят-сосунов первых дней жизни) гастроэнтерит с метеоризмом желудка и кишечника и очаговым истончением стенок (некроз и десквамация эпителия слизистой оболочки) – *ротавирусная инфекция*.

2. Катарально-геморрагический, некротический тифлит и колит – *анаэробная энтеротоксемия*.

3. Серозный (*ротавирусная инфекция*), серозно-геморрагический (*анаэробная энтеротоксемия*) лимфаденит регионарных узлов.

4. Селезенка незначительно увеличена (*анаэробная энтеротоксемия*) или без изменений.

5. Зернистая дистрофия паренхиматозных органов, кровоизлияния под капсулой – *при обеих инфекциях*.
6. Эксикоз и истощение – *при обеих инфекциях*.

2.4.2. Острое течение ротавирусной инфекции и сальмонеллеза (возраст поросенка – 20 дней)

1. Острый катаральный гастроэнтерит с метеоризмом желудка и кишечника и очаговым истончением стенок (некроз и десквамация эпителия слизистой оболочки) – *ротавирусная инфекция*.
2. Единичные кровоизлияния в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта (иногда) – *при обеих инфекциях*.
3. Очаговые некрозы в слизистой оболочке кишечника в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез*.
4. Септическая селезенка – *сальмонеллез*.
5. Гиперпластическое воспаление пейеровых бляшек и брыжеечных лимфоузлов (мозговидное набухание) – *сальмонеллез*.
6. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда – *при обеих инфекциях*.
7. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени, некроз и десквамация эпителия слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника.

2.4.3. Острое течение коронавирусного (трансмиссивного) гастроэнтерита и сальмонеллеза (возраст поросенка – 3 недели)

1. Острый катаральный гастроэнтерит с наличием эрозий и язв в слизистой оболочке желудка – *трансмиссивный гастроэнтерит*.
2. Катаральный колит и тифлит с очаговыми некрозами в слизистой оболочке кишечника в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез*.
3. Единичные кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника и в органах (иногда) – *сальмонеллез*.
4. Септическая селезенка – *сальмонеллез*.
5. Гиперпластическое воспаление брыжеечных лимфоузлов (мозговидное набухание) – *сальмонеллез*.
6. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда – *при обеих инфекциях*.
7. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени, некроз и десквамация эпителия слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника.

2.4.4. Острое течение энтеровирусного гастроэнтерита и сальмонеллеза (возраст поросенка – 3 месяца)

1. Острый катаральный гастроэнтерит и колит с наличием эрозий в слизистой оболочке желудка (*энтеровирусный гастроэнтерит*) и очаги некроза в слизистой оболочке слепой кишки в области илеоцекального клапана (*сальмонеллез*).
2. Незначительные кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника, во внутренних органах (иногда) – *сальмонеллез*.
3. Септическая селезенка – *сальмонеллез*.
4. Гиперпластическое воспаление брыжеечных лимфоузлов (мозговидное набухание) – *сальмонеллез*.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда – *при обеих инфекциях*.

6. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

2.4.5. Хроническое течение сальмонеллеза и дизентерии (возраст поросенка – 5 месяцев)

1. Диффузные или очаговые некрозы (струпья) слизистой оболочки подвздошной и слепой кишок в области илеоцекального клапана (некротические массы снимаются с трудом) – *сальмонеллез*.
2. Катарально-геморрагический некротический колит и тифлит (некротические массы снимаются легко тыльной стороной ножа, при этом обнажается красная поверхность) – *дизентерия*.
3. Гиперпластическое воспаление и очаговые некрозы в брыжеечных и средостенных лимфоузлах – *сальмонеллез*.
4. Гиперпластическое воспаление селезенки – *сальмонеллез*.
5. Зернистая и жировая дистрофия печени – *при обеих инфекциях*.
6. Зернистая дистрофия почек и миокарда – *при обеих инфекциях*.
6. Катаральная бронхопневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит – *сальмонеллез*.
7. Истощение и общая анемия (поросята-заморыши) – *сальмонеллез*.
8. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

2.4.6. Подострое течение сальмонеллеза и энзоотической микоплазмозной пневмонии (возраст поросенка – 3 месяца)

1. Узелково-язвенный колит и тифлит – *сальмонеллез*.
2. Очаговые некрозы слизистой оболочки слепой кишки в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез*.
3. Подострая очаговая или лобулярная катаральная, катарально-некротическая бронхопневмония с поражением верхушечных и средних долей по острому краю легких – *микоплазмозная пневмония*.
4. Серозно-фибринозный плеврит – *микоплазмозная пневмония*.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит средостенных, бронхиальных (*микоплазмозная пневмония*) и брыжеечных узлов (*сальмонеллез*).
6. Гиперплазия селезенки – *сальмонеллез*.
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях*.
8. Истощение, общая анемия – *сальмонеллез*.
9. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

2.4.7. Подострое течение сальмонеллеза и балантидиоза (возраст поросенка – 5 месяцев)

1. Диффузные или очаговые (струпья) некрозы слизистой оболочки подвздошной и слепой кишок в области илеоцекального клапана (снимаются с трудом) – *сальмонеллез*.
2. Катарально-геморрагический некротический колит и тифлит (некротические массы снимаются легко тыльной стороной ножа, при этом обнажается красная поверхность) – *балантидиоз*.
3. Гиперпластическое воспаление и очаговые некрозы в брыжеечных и средостенных лимфоузлах – *сальмонеллез*.
4. Гиперпластическое воспаление селезенки – *сальмонеллез*.

5. Зернистая и жировая дистрофия печени – *при обеих болезнях.*
6. Зернистая дистрофия почек и миокарда – *при обеих болезнях.*
7. Истощение и общая анемия (поросята-заморыши) – *при обеих болезнях.*

8. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

Примечание. Окончательный диагноз ставится после проведения бактериологического исследования патматериала на сальмонеллез и исследования фекалий или свежего содержимого толстого кишечника для обнаружения балантидий методом нативного мазка не позже 30 минут после падежа животного.

2.4.8. Острое течение сальмонеллеза и актинобациллезной плевропневмонии (возраст поросенка – 5 месяцев)

1. Острый катаральный, крупозный гастроэнтерит – *сальмонеллез.*
2. Очаговые некрозы в слизистой оболочке слепой кишки в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез.*
3. Крупозно-геморрагическая плевропневмония со скоплением в грудной полости экссудата красного цвета – *актинобациллезная плевропневмония.*
4. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит – *актинобациллезная плевропневмония.*
5. Септическая селезенка – *сальмонеллез.*
6. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных (*актинобациллезная плевропневмония*) и брыжеечных узлов (*сальмонеллез*).
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях.*
8. Общая анемия (иногда) – *при обеих инфекциях.*
9. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

2.4.9. Острое течение сальмонеллеза и болезни Глессера (возраст поросенка – 2 месяца)

1. Острый катаральный или крупозный гастроэнтерит – *сальмонеллез.*
2. Очаговые некрозы в слизистой оболочке слепой кишки в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез.*
3. Очаговая катарально-фибринозная бронхопневмония – *болезнь Глессера.*
4. Серозно-фибринозный плеврит, перикардит, перигепатит, периспленит, перитонит (фибринозное воспаление всех указанных серозных оболочек встречается редко) – *болезнь Глессера.*
5. Кровоизлияния на серозных оболочках (иногда) – *болезнь Глессера.*
6. Увеличение селезенки (*сальмонеллез и болезнь Глессера*).
7. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных (*болезнь Глессера*) и брыжеечных узлов (*сальмонеллез*).
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях.*
9. Общая анемия (иногда) – *при обеих инфекциях.*
10. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

2.4.10. Хроническое течение сальмонеллеза и эзофагостомоза (возраст поросенка – 4 месяца)

1. Узелково-язвенный колит и тифлит – *сальмонеллез.*
2. Диффузные некрозы (струпья) в слизистой оболочке подвздошной, слепой и ободочной кишок – *сальмонеллез.*

3. Множественные очаговые узелки (очажки) серовато-белого цвета в стенке толстого кишечника – *эзофагостомоз*.

4. Гиперпластическое воспаление и очаговые некрозы в брыжеечных и средостенных лимфоузлах – *сальмонеллез*.

5. Гиперпластическое воспаление селезенки – *сальмонеллез*.

6. Зернистая и жировая дистрофия печени – *при обеих инфекциях*.

7. Катаральная бронхопневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит – *сальмонеллез*.

8. Истощение и общая анемия (поросята-заморыши) – *сальмонеллез*.

9. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

Примечание. Окончательный диагноз ставится после проведения бактериологического исследования патматериала на сальмонеллез и обнаружения взрослых эзофагостом в толстом кишечнике. Для прижизненной диагностики эзофагостомоза применяют копроскопический метод Фюллеборна.

2.4.11. Подострое течение сальмонеллеза и пастереллеза (возраст поросенка – 3 месяца)

1. Очаговый катаральный гастроэнтерит – *сальмонеллез*.

2. Узелково-язвенный колит и тифлит, очаговые некрозы слизистой оболочки в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез*.

3. Лобарная крупозная пневмония – *пастереллез*.

4. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит – *пастереллез*.

5. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов – *сальмонеллез*.

6. Гиперплазия селезенки – *сальмонеллез*.

7. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, иногда очаговые некрозы в печени – *при обеих инфекциях*.

8. Кровоизлияния в серозных оболочках и под эпикардом (иногда) – *при обеих инфекциях*.

9. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

Примечание. Очаговые некрозы в печени могут наблюдаться и при пастереллезе.

2.4.12. Острое течение эшерихиоза и ротавирусной инфекции (возраст поросенка – 7 дней)

1. Острый катаральный гастроэнтерит (*эшерихиоз и ротавирусная инфекция*) с очаговым истончением стенок и метеоризмом кишечника и желудка (*ротавирусная инфекция*).

2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов – *при обеих инфекциях*.

3. Септическая селезенка – *эшерихиоз*.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях*.

5. Гисто: некроз и десквамация эпителия слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника – *ротавирусная инфекция*.

2.4.13. Острое течение эшерихиоза и трансмиссивного гастроэнтерита (коронавирусной инфекции) (возраст поросенка – 20 дней)

1. Острый катаральный гастроэнтероколит с наличием в слизистой оболочке желудка эрозий – *трансмиссивный гастроэнтерит*.

2. Серозный лимфаденит, особенно брыжеечных узлов – *при обеих инфекциях.*
3. Септическая селезенка – *эшерихиоз.*
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях.*
5. Точечные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках (иногда) – *при обеих инфекциях.*

Примечание. При эшерихиозе – острый катаральный гастроэнтерит, толстый кишечник не поражается.

2.4.14. Острое течение сальмонеллеза и стрептококкоза (возраст поросенка – 25 дней)

1. Катаральный гастроэнтерит – *сальмонеллез и стрептококкоз.*
2. Очаговые некрозы в слизистой оболочке слепой кишки в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез.*
3. Гиперплазия селезенки (резиноподобная или каучукоподобная консистенция) – *стрептококкоз.*
4. Лобулярная катарально-фибринозная пневмония – *сальмонеллез и стрептококкоз.*
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных, средостенных и бронхиальных узлов – *при обеих инфекциях.*
6. Серозно-фибринозные артриты – *стрептококкоз.*
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях.*
8. Истощение, общая анемия – *при обеих инфекциях.*
9. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

Примечание. При сальмонеллезе также наблюдается увеличение селезенки, но ее консистенция дряблая или плотная.

2.4.15. Подострое течение сальмонеллеза, стрептококкоза и энтеровирусного гастроэнтерита (возраст поросенка – 1 месяц)

1. Очаговый некротический тифлоколит с поражением слизистой оболочки слепой кишки в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез.*
2. Катаральный гастроэнтерит и колит с наличием эрозий и язв в слизистой оболочке желудка и кишечника – *энтеровирусный гастроэнтерит.*
3. Гиперплазия селезенки – *сальмонеллез и стрептококкоз.*
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях.*
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных, средостенных и бронхиальных узлов – *при обеих инфекциях.*
6. Серозно-фибринозные артриты – *стрептококкоз.*
7. Истощение, общая анемия, эксикоз – *при обеих инфекциях.*
8. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и очаги некроза в печени.

Примечание. При стрептококкозе селезенка резиноподобной или каучукоподобной консистенции.

2.4.16. Острое течение классической чумы и сальмонеллеза (возраст поросенка – 7 месяцев)

1. Множественные кровоизлияния в коже живота, внутренней поверхности бедер, конечностей и ушей, в почках (под капсулой и в лоханках), слизистой оболочке гортани и мочевого пузыря – *классическая чума.*

2. Септическая селезенка (увеличена в 3-5 раз и более) – *сальмонеллез*.
3. Застойная гиперемия и зернистая дистрофия почек и печени (признак острой сердечной недостаточности) – *при обеих инфекциях*.
4. Зернистая дистрофия миокарда – *при обеих инфекциях*.
5. Застойная гиперемия и отек легких, печени (признак острой сердечной недостаточности) – *при обеих инфекциях*.
6. Серозно-геморрагический лимфаденит (чаще поражение параректальных, гастропортальных, подчелюстных, заглоточных, паховых и брыжеечных узлов) с мраморным рисунком на разрезе – *классическая чума*.
7. Крупноочаговые багрово-красные пятна на коже ушных раковин, живота, туловища, конечностей или венозная гиперемия кожи.
8. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит (*классическая чума*), очаговые некрозы и гранулемы в печени (*сальмонеллез*).

2.4.17. Хроническое течение классической чумы и сальмонеллеза (возраст поросенка – 3 месяца)

1. Очаговый дифтеритический колит – «чумные бутоны» (*классическая чума*).
2. Диффузный дифтеритический (некротический) колит и тифлит – *сальмонеллез*.
3. Хроническая катаральная бронхопневмония – *сальмонеллез*.
4. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит – *сальмонеллез*.
5. Оспоподобная корочковая сыпь в коже – *сальмонеллез*.
6. Истощение и общая анемия – *сальмонеллез*.

2.4.18. Острое течение классической чумы и пастереллеза (возраст поросенка – 4 месяца)

1. Крупозная, крупозно-геморрагическая пневмония – *пастереллез*.
2. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит – *пастереллез*.
3. Геморрагический диатез – *при обеих инфекциях*.
4. Геморрагический лимфаденит с мраморностью на поверхности разреза лимфоузлов – *классическая чума*.
5. Инфаркты в селезенке – *классическая чума*.
6. Зернистая дистрофия почек, печени, миокарда – *при обеих инфекциях*.
7. Острый катаральный или крупозно-геморрагический гастроэнтерит – *при обеих инфекциях*.
8. Катарально-гнойный конъюнктивит – *классическая чума*.
9. Общая анемия – *классическая чума*.
10. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит (во всех отделах головного мозга) – *классическая чума*.

2.4.19. Острое течение гриппа и сальмонеллеза (возраст поросенка – 1 месяц)

1. Серозно-катаральный конъюнктивит – *грипп*.
2. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит – *грипп*.
3. Очаговая катаральная бронхопневмония с поражением верхушечных и средних долей по острому краю легких – *грипп*.

4. Острый катаральный гастроэнтероколит – *при обеих инфекциях*.
5. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов (*грипп*), гиперплазия пейеровых бляшек и брыжеечных лимфоузлов (*сальмонеллез*).
6. Септическая селезенка – *сальмонеллез*.
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях*.
8. Общая анемия, эксикоз – *сальмонеллез*.
9. Гисто: гранулемы и очаговые некрозы в печени (*сальмонеллез*).

2.4.20. Острое течение аденовирусной инфекции и сальмонеллеза (возраст поросенка – 2 месяца)

1. Острый катаральный конъюнктивит – *аденовирусная инфекция*.
2. Острый катарально-геморрагический ринит – *аденовирусная инфекция*.
3. Острый катаральный гастроэнтероколит с очаговыми некрозами в слизистой оболочке слепой кишки в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез*.
4. Острая катарально-интерстициальная пневмония с участками ателектаза в легких – *аденовирусная инфекция*.
5. Серозный, серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных (*сальмонеллез*), бронхиальных и средостенных узлов – *аденовирусная инфекция*.
6. Увеличение селезенки – *сальмонеллез*.
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях*.
8. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и некрозы в печени; базофильные внутриядерные тельца-включения в эпителии миндалин, гортани и трахеи (*аденовирусная инфекция*).

2.4.21. Хроническое течение бордетеллеза и сальмонеллеза (возраст поросенка – 5 месяцев)

1. Хронический катарально-гнойный ринит – *бордетеллез*.
2. Атрофия костной основы носовых раковин – *бордетеллез*.
3. Истончение и деформация носовой перегородки и твердого неба – *бордетеллез*.
4. Криворылость, мопсовидность, нарушение смыкания зубных аркад (прикуса) – *бордетеллез*.
5. Катаральный гастроэнтерит – *при обеих инфекциях*.
6. Узелково-язвенный колит и тифлит с очаговыми некрозами в области илеоцекального клапана слепой кишки – *сальмонеллез*.
7. Катарально-гнойная бронхопневмония – *при обеих инфекциях* (осложнение).
8. Серозно-гиперпластический лимфаденит подчелюстных, заглоточных (*бордетеллез*), средостенных, бронхиальных и брыжеечных узлов – *сальмонеллез*.
9. Увеличение селезенки – *сальмонеллез*.
10. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих инфекциях*.
11. Гнойный отит (осложнение) – *бордетеллез*.

12. Истощение, общая анемия – *при обеих инфекциях.*
13. Гисто: *сальмонеллезные* гранулемы и некрозы в печени.

2.4.22. Подострое течение сальмонеллеза и аскариоза (возраст порося – 2 месяца)

1. Катаральный гастроэнтерит – *при обеих болезнях.*
2. Узелково-язвенный тифлоколит с очаговыми некрозами в слизистой оболочке слепой кишки в области илеоцекального клапана – *сальмонеллез.*
3. Септическая селезенка – *сальмонеллез.*
4. Гиперпластическое воспаление пейеровых бляшек подвздошной кишки и брыжеечных узлов – *сальмонеллез.*
5. Множественные серо-белые очажки и кровоизлияния в печени и легких (миграция личинок аскариусов) – *аскариоз.*
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда – *при обеих болезнях.*
7. Истощение, общая анемия – *при обеих болезнях.*

Следует отметить, что приведенные в этом разделе формы ассоциированных инфекционных и паразитарных болезней далеко не полные. Они могут встречаться в любом сочетании, иногда на одном трупе можно обнаружить до 5 болезней и более. Поэтому ветеринарный специалист должен хорошо знать патоморфологические изменения, характерные для каждой болезни, и уметь их анализировать.

В некоторых случаях для выявления отдельных болезней достаточно одного-двух таких признаков. Решающим в постановке нозологического диагноза является дополнительное проведение лабораторных исследований.

Глава 3. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

3.1. БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

3.1.1. Ящур – высококонтагиозная болезнь парнокопытных, характеризующаяся афтозным поражением слизистых оболочек и кожи, а при злокачественной форме у молодняка – альтеративным миозитом и миокардитом.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Aphthovirus* семейства *Picornaviridae*.

Эпизоотологические данные. Вирус попадает в организм алиментарным и аэрогенным путями. Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители, которые выделяют вирус со слюной, мочой, молоком и т.д. Заболеваемость – до 100%. Летальность при типичном течении невысокая, при злокачественном – до 60%, иногда до 100%. Распространяется болезнь в форме эпизоотии и панзоотии.

Патогенез. Вирус обладает эпителиотропными, миотропными, иногда пантропными свойствами. Попадая в организм, вирус внедряется в эпителиальные клетки слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, где он размножается и вызывает формирование первичных афт. Затем вирус проникает в кровь, разносится по всем органам и тканям. Через 48-72 часа после заражения образуются

вторичные афты в слизистой оболочке ротовой полости и рубца, в коже свода межпальцевой щели, венчика копыт, сосков вымени и т. д. Через 12-24 часа афты вскрываются, образуются эрозии. Обладая миотропными свойствами, вирус ящура при злокачественной форме у молодняка фиксируется в волокнах сердечной и скелетных мышц, вызывая их воспаление.

Течение и симптомы болезни. Клинически ящур проявляется лихорадкой, слюнотечением, афтозным стоматитом и дерматитом.

Патологоанатомические изменения. Специфические признаки ящура – афты, которые представляют собой пузырьки величиной от просяного зерна до куриного яйца. Свод пузырька образован клетками рогового, блестящего и зернистого слоев, дно ограничено ростковым слоем эпидермиса и сосочковым слоем дермы, содержимое полости – серозный экссудат. На месте вскрывшихся афт образуются эрозии. Через 6-10 дней эрозии заживают, иногда процесс осложняется вторичной микрофлорой, в результате чего развивается гнойное воспаление.

Для злокачественной формы ящура характерно развитие альтеративного миокардита и миозита. Макроскопически с поверхности и на разрезе в мышцах выявляются очаги различной величины и формы, серо-желтого цвета, плотной консистенции, суховатые на разрезе, придающие мышце пестрый вид. Гистологически в этих очагах выявляется исчезновение поперечной и продольной исчерченности, набухание и фрагментация мышечных волокон, пикноз и лизис ядер мышечных волокон (в сердце – кардиомиоцитов), скопление между обрывками мышечных волокон серозного экссудата и клеточных элементов – нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов, фибробластов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Афтозный стоматит и дерматит, эрозии и язвы в слизистых оболочках и в коже (ротовая полость, язык, пяточок, венчик, свод межпальцевой щели, вымя и др.)
2. Геморрагический абомазоэнтерит (чаще у молодняка).
3. Катаральный мастит.
4. Альтеративный миокардит и миозит (при злокачественной форме).
5. Кровоизлияния под эпи- и эндокардом, брюшиной, в слизистой оболочке сычуга и тонкого кишечника.
6. Гнойные артриты, абсцессы внутренних органов, аспирационная бронхопневмония (осложнения).
7. Увеличение селезенки.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинико-морфологических данных, вирусологического исследования, ИФА.

Дифференциальная диагностика. Ящур нужно отличать от *оспы* (стадийность в развитии оспенной сыпи, нет афтозных поражений в коже конечностей, слизистой оболочке ротовой полости, учитывают эпизоотологические данные (энзоотия), проводят гистологическое и вирусологическое исследования); *злокачественной катаральной горячки* (спорадические случаи, некрозы слизистых оболочек ротовой полости, рубца, книжки, эпидермиса кожи носового зеркала, катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит, бронхит, негнойный лимфоцитарный энцефалит, нет афт); *вирусной диареи* (афт нет, эпизоотологические данные, проводят вирусологиче-

ское исследование); *чумы* (эпизоотологические данные, геморрагический диатез, некрозы слизистых оболочек глотки, гортани, кишечника, негнойный лимфотарный энцефалит, проводят вирусологическое исследование); *некробактериоза* (в виде спорадических случаев, энзоотии, некротические поражения кожи и глубже лежащих тканей, внутренних органов, проводят бактериологическое исследование); *незаразных стоматитов* (нет афт, поражения только в ротовой полости); *беломышечной болезни* (учитывают эпизоотологические данные, болеет только молодняк, нет афт).

3.1.2. Реовирусная инфекция – это острая вирусная болезнь молодняка в первые 3 месяца жизни, проявляющаяся пневмоэнтеритом и конъюнктивитом.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Reoviridae*, роду *Orthoreovirus*.

Эпизоотологические данные. Источники и пути передачи окончательно не изучены. В то же время экспериментально зараженные телята могут передавать инфекцию здоровым животным при контакте и аэрогенно. Для реовирусной инфекции характерно латентное носительство.

Патогенез. Вирус, попав на слизистые оболочки, репродуцируется, вызывая воспалительные и дистрофические процессы, что приводит к поражению верхних дыхательных путей, легких и желудочно-кишечного тракта.

Течение и симптомы болезни. Клинически она проявляется только у телят до 3-месячного возраста. Основные симптомы: слабая диарея, ринит, потеря аппетита, кашель, лихорадка. У лактирующих коров отмечено снижение молочной продуктивности. Доказано участие реовирусов в поражении респираторного тракта телят. Реовирусная инфекция играет также определенную роль в патологии плода и новорожденного животного.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают гиперемию и набухание слизистых оболочек носовой полости, глаз, трахеи, бронхов, а также очаговую или лобулярную катаральную бронхопневмонию и катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный конъюнктивит.
2. Острый катаральный ринит и трахеит.
3. Острая катаральная бронхопневмония.
4. Острый катаральный энтерит.
5. Серозное воспаление бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований. Лабораторная диагностика основана на выделении реовируса из легких, носовых истечений и содержимого кишечника в культуре клеток с последующей идентификацией в РСК, РП и РТГА. Серологический диагноз ставят на основании исследования сывороток животных в РСК.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *диспепсии* (плотные сгустки казеина в сычуге и преджелудках, катаральный абомазит, нет конъюнктивита, ринита, трахеита, бронхита и пневмонии; болеют телята до 10-дневного возраста); *эшерихиоза* (септическая селезенка, нет конъюнктивита и воспаления верхних дыхательных путей; болеют телята пре-

имущественно в первые дни жизни); *сальмонеллеза* (септический комплекс: септическая селезенка, серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов, геморрагический диатез, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, гранулемы и некрозы в печени при гистоисследовании, гиперплазия пейеровых бляшек тонкого и солитарных узелков толстого кишечника); *ротавирусной инфекции* (метеоризм тонкого кишечника с истончением стенок (фекальные массы желтого или желто-зеленого цвета, болеют телята преимущественно до 10-дневного возраста); *коронавирусной инфекции* (гиперемия десен, эрозии и изъязвление слизистых оболочек на языке и ротовой полости (не всегда), органов пищеварения, болеют телята в возрасте 1-3 недель).

3.1.3. Лейкоз (энзоотический лейкоз крупного рогатого скота) – системное опухолевой природы поражение кроветворной и иммунной систем, характеризующееся прогрессирующим патологическим размножением и нарушением процесса созревания клеток.

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

Эпизоотологические данные. Основной путь распространения вируса – горизонтальный (трансмиссивный).

Патогенез. Установлено, что у крупного рогатого скота вирус проникает в В-лимфоциты, интегрируется с геномом клеток, это приводит к их лейкозной трансформации. Если иммунная система организма своевременно не распознает и не уничтожает такие клетки, они начинают быстро делиться, и возникает опухолевой росток – клон опухолевых клеток в костном мозге. В последующем они выселяются в другие органы – селезенку, лимфоузлы, печень и т.д. В них развиваются лейкозные пролифераты.

Течение и симптомы болезни. В развитии лейкозов различают 3 стадии:

1. Скрытая. При серологическом исследовании в эту стадию выявляют антитела против антигенов вируса в крови и в молоке животных.
2. Гематологическая. При гематологическом исследовании при системных лейкозах отмечают изменения в крови, связанные с вымыванием из костного мозга большого количества лейкоцитов или с нарушением их созревания.
3. Опухолевая (терминальная). При клиническом исследовании у больных лейкозом животных (чаще в возрасте 4-8 лет) отмечается увеличение поверхностных лимфоузлов (подчелюстных, заглоточных, надвымянных и т.д.) – они безболезненны, имеют температуру окружающих тканей. У животных наблюдается немотивированное снижение продуктивности с последующим медленным ее восстановлением, иногда гипотония преджелудков, утолщение стенок матки.

Патологоанатомические изменения. У крупного рогатого скота в 95% случаев встречается лимфоидный лейкоз. При вскрытии выявляется разжижение костного мозга и серые опухолевые узлы в костномозговых каналах.

Селезенка резко увеличена в объеме, края притуплены, консистенция упругая, цвет пульпы светлее обычного, на поверхности разреза хорошо видны гиперплазированные лимфоидные узелки в виде зерен серого цвета, размером до 2-3 мм, соскоб пульпы незначительный, иногда могут быть разрывы капсулы (гиперплазия селезенки). Иногда встречаются очаговые поражения в селезенке,

тогда с поверхности и на разрезе обнаруживаются очаги различной величины и формы, упругой консистенции, серого цвета, без четких границ, поверхность разреза их напоминает поверхность разреза жировой клетчатки (саловидная), однородная. Морфологический состав опухоли однородный. Гистологически в органе выявляется пролиферация лейкозных клеток типа лимфобластов (незрелых лимфоцитов), атрофия пульпы.

Лимфатические узлы увеличиваются в объеме в 2-20 раз, форма их не изменяется, консистенция упругая, на разрезе они однородные, саловидные, рисунок узелкового строения сглажен. Гистологически также наблюдается пролиферация лейкозных клеток.

Поражения в печени могут быть диффузными и очаговыми. В первом случае орган увеличивается в объеме, консистенция его упругая, цвет серо-коричневый, рисунок дольчатого строения сглажен. При очаговых поражениях обнаруживаются очаги различной величины и формы, упругой консистенции, серого цвета, на разрезе однородные, саловидные, без четких границ. Гистологически также обнаруживают обширные пролифераты лейкозных клеток, атрофию печеночных долек и отдельных балок.

Поражения в почках также могут быть диффузными и очаговыми. При диффузном поражении почки увеличены в 2-4 раза, упругие, серо-коричневые, граница между корковым и мозговым веществом сглажена. При очаговом поражении выявляются изменения, сходные с таковыми в печени. Гистологически повсеместно отмечается очаговая инфильтрация лейкозными клетками, они скапливаются вокруг кровеносных сосудов, клубочков и между канальцами, некоторые клубочки и канальцы сдавлены и атрофированы.

Стенка сычуга утолщается до 3-6 см, эластичность ее резко снижена, на поверхности разреза обнаруживается разrost саловидной лейкозной ткани, упругой консистенции, серого цвета, слои неразличимы. Со стороны слизистой оболочки – грубые нерасправляющиеся складки толщиной до 3 и более сантиметров. При гистологическом исследовании видны скопления незрелых клеток типа лимфобластов, подслизистая и мышечная оболочки становятся неразличимыми.

Стенка предсердий утолщается, обнаруживается диффузный разrost упругой серого цвета саловидной опухолевой ткани, волокнистое строение мышцы сглаживается. Гистологически – пролиферация клеток типа незрелых лимфоцитов и атрофия мышечных волокон.

Стенка матки утолщается, становится бугристой, светло-серого цвета, поверхность разреза саловидная. Гистологически – размножение незрелых клеток и атрофия мышечной ткани.

У павших животных отмечают также общую анемию, истощение.

Патологоанатомический диагноз.

1. Системная гиперплазия лимфатических узлов.
2. Гиперплазия селезенки (или разrost в ней опухолевой ткани в виде узлов).
3. Разрастание опухолевой (лейкозной) ткани в стенке сычуга и предсердий, в печени, почках и других органах.
4. Истощение и общая анемия.

5. Гисто: очаговая и диффузная инфильтрация пораженных органов лейкозными клетками, похожими на незрелые лимфоциты, атрофия паренхимы.

Диагностика комплексная. Проводят вирусологическое, гематологическое, серологическое (РИД, ИФА) исследования, ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Лейкоз необходимо дифференцировать от *туберкулеза* (поражаются легкие, кишечник, лимфоузлы, характерно наличие творожистого некроза в очагах поражения, петрификации, инкапсуляции, очаги плотные, четко отграниченные, гистологически выявляют эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки, возбудитель – микобактерии); *актиномикоза* (поражения локализуются в области подчелюстных и заглоточных лимфоузлов, языка, очаги плотные с абсцессами в них, пальпируются друзы гриба, микологическое исследование); *опухолей* (узловатый или в виде инфильтрата разраст опухоли в органах, метастазы и регионарных лимфоузлах и других органах, гистологически определяется вид опухоли); *болезней, сопровождающихся лейкомоидными реакциями* (гиперплазия брыжеечных лимфоузлов при сальмонеллезе; наличие воспалительных процессов в органах – нефрит, эндометрит, мастит, гепатит).

3.1.4. Бешенство – это остропротекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся энцефалитом.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Lyssavirus*, семейства *Rhabdoviridae*.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит от больных животных при укусах и ослушении кожи и слизистых оболочек. Инкубационный период может быть от 10 дней до года, а иногда и более. Заболеваемость – до 30% от числа укушенных. Летальность – до 100%.

Патогенез. Вирус проникает в организм через поврежденную кожу и слизистые оболочки. По нервным путям (по периневральным пространствам) продвигается к головному мозгу. В мозге происходит репродукция вируса, при этом развивается дистрофия и некроз нейронов, воспаление мозга.

Течение и симптомы болезни. Рот постоянно приоткрыт. Учащены позывы к мочеиспусканию, зрачки сужены, проявляются судороги, парезы жевательных мышц и мышц глотки.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов желудок обычно пустой или содержит инородные предметы, кровоизлияния во внутренних органах, общий венозный застой, на коже конечностей лошадей и крупного рогатого скота могут быть кровоподтеки, раны, ссадины.

Патологоанатомический диагноз.

1. Пустой желудок или инородные предметы в нем, подсохшие кормовые массы.
2. Венозная гиперемия, кровоизлияния и эрозии в слизистой оболочке желудка.
3. Обезвоживание (сгущение крови, сухость серозных покровов, мышц).
4. Общая венозная гиперемия.
5. Расчесы кожи в месте укуса.
6. Переполнение мочевого пузыря.
7. Ссадины, раны, кровоподтеки на коже конечностей.

8. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит – в стволовой части головного мозга (четверохолмии, варолиевом мосту, продолговатом мозге) выявляются клеточные муфты из лимфоцитов вокруг сосудов, находящихся в состоянии воспалительной гиперемии; узелки бешенства в стволовой части головного мозга и ганглиях автономной (вегетативной) нервной системы – это глиальные узелки, представляющие собой скопления глиальных клеток на месте погибших нейронов; тельца Бабеша-Негри в нервных клетках аммоновых рогов. В цитоплазме нервных клеток, окрашенных в синий цвет, имеются ярко-красные круглые или овальные включения – тельца Бабеша-Негри (не путать с ядрышками клеток, которые располагаются в ядре и окрашиваются в красно-фиолетовый цвет).

Диагностика комплексная: идентификация возбудителя (вирусологическое исследование, РИФ, иммунохимическое, ИФА, РН), биопроба, гистологическое исследование (выявление телец Бабеша-Негри и узелков бешенства).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать бешенство нужно от болезни Ауески (сильные расчесы кожи); листериоза (гнойный энцефаломиелит, проводят бакисследование); губкообразной энцефалопатии у крупного рогатого скота (хроническое течение, вакуолизация нейронов, перичеллюлярные отеки).

3.1.5. Везикулярный стоматит – остропротекающая вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, образованием везикул на слизистой оболочке ротовой полости, языка, на коже губ, носогубного зеркальца, межпальцевой щели, венчика, мякишей и сосков вымени.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус, относящийся к роду *Vesiculor*, семейству *Rabdo*viridae.

Эпизоотологические данные. Более восприимчив молодняк от 6 месяцев до 2 лет. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Выделение вируса во внешнюю среду происходит со слюной.

Патогенез. Заражение происходит алиментарным путем или через укусы жалящих насекомых. Вирус на месте проникновения вызывает развитие воспалительного процесса с образованием везикул, а затем – быстро заживающих эрозий.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 2-9 дней. На слизистой оболочке десен, губ, твердого неба, спинке языка, а иногда на слизистой и крыльях носа, коже молочной железы, венчика и межпальцевой щели появляются красные пятна, на месте которых образуются разной величины пузыри, а затем – эрозии. Перед появлением пузырей или в период их образования у животных повышается температура тела до 41°C и выше, которая снижается с образованием эрозий. Из-за болезненности слизистой оболочки ротовой полости больные животные отказываются от корма, наблюдается обильное слюнотечение. При локализации поражений на коже вымени развивается мастит, снижаются удои.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают папулы, везикулы, эрозивно-язвенные и некротические на слизистой оболочке ротовой полости, языка, на коже сосков вымени, носового зеркальца у коров, венчика, мякишей, в области межпальцевой щели.

Патологоанатомический диагноз.

1. Везикулярно-эрозивный стоматит и дерматит с поражением кожи конечностей, носогубного зеркала, молочной железы, препуция.
2. Отслоение стенок копытцев и спадение рогового башмака копытцев.
3. Отек подкожной клетчатки пораженных конечностей.

Диагностика. Диагноз устанавливается комплексно на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *ящура* (контагиозность выше, при злокачественной форме поражаются сердечная и скелетные мышцы, учитывают результаты вирусологического исследования); *осты* (инфекционная сыпь, характеризующаяся стадийностью); *вирусной диареи* (эрозивно-язвенное поражение кожи и слизистых оболочек).

3.1.6. Вессельсбронская болезнь – это остропротекающая трансмиссивная болезнь, характеризующаяся септициемией и некрозами в печени.

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

Эпизоотологические данные. Вирус передается от больных животных здоровым трансмиссивным путем (комары рода *Aedes*). По этой причине в возникновении болезни отмечается сезонность, связанная с летом насекомых, очаговость.

Патогенез не изучен.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни острое. Инкубационный период – 1-4 дня. Клинически выявляется лихорадка, отсутствие аппетита, угнетение, кровоизлияния в слизистых оболочках и коже, желтуха.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных выявляют некрозы печени, признаки септицемии и желтушное окрашивание тканей.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные очаги некроза в печени.
2. Серозное воспаление лимфоузлов (системный лимфаденит).
3. Увеличение селезенки.
4. Геморрагический диатез.
5. Зернистая дистрофия почек и миокарда, жировая дистрофия печени.
6. Желтушность тканей и органов.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных, результатов клинического, патологоанатомического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать болезнь следует от *лихорадки долины Рифт* (серозно-геморрагический абомазоэнтерит, пневмония, селезенка не увеличена, учитывают результаты вирусологического исследования).

3.1.7. Вирусная диарея крупного рогатого скота (болезнь слизистых оболочек, пневмоэнтерит телят, инфекционный энтерит) – острая контагиозная болезнь, преимущественно молодняка, характеризующаяся эрозивно-язвенным воспалением слизистой оболочки пищеварительного тракта, диареей, ринитом, конъюнктивитом, иногда хромотой и абортами у коров.

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

Эпизоотологические данные. Источник инфекции – больные животные и вирусоносители, которые выделяют вирус с фекалиями, мочой, слюной и т.д. Вирусной диареей крупный рогатый скот болеет с первых дней жизни до 2-летнего возраста (чаще – 5-6 месяцев).

Патогенез. Вирус, попав в организм алиментарным или аэрогенным путем, размножается в эпителиальных клетках слизистых оболочек пищеварительной и дыхательной систем, вызывает эрозивно-язвенное или катарально-геморрагическое поражение. Гематогенным путем попадает в кожу, где также может вызвать образование эрозий и язв.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется диарейным синдромом, изъязвлением слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, влажлища, кожи свода межпальцевой щели. Отмечается также хромота, катаральный конъюнктивит, слезотечение. Заболеваемость – 80-100%. Летальность колеблется от 10 до 100%.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживаются эрозии и язвы на слизистой оболочке губ, щек, десен, языка, неба, глотки, гортани, пищевода, рубца, сычуга, слепой кишки. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, упругие, на разрезе покрасневшие, сочные. Под эпикардом встречаются точечные и полосчатые кровоизлияния. Слизистая оболочка влажлища гиперемирована. Печень, почки, сердечная мышца увеличены, дряблые, серого цвета.

Патологоанатомический диагноз.

1. Эрозивно-язвенный, некротический стоматит.
2. Эрозивно-язвенный ринит, стоматит, фарингит, эзофагит, абомазит.
3. Катарально-геморрагический, эрозивно-язвенный, некротический энтероколит.
4. Эрозивно-язвенный дерматит в межпальцевой щели.
5. Катарально-гнойный конъюнктивит и кератит.
6. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, сычужных, брыжеечных лимфатических узлов.
7. Кровоизлияния в слизистых оболочках сычуга и книжки, под эпи- и эндокардом.
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
9. Эксикоз (обезвоживание), истощение.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. Для идентификации возбудителя используют вирусологическое исследование, ПЦР, серологические реакции), проводят серологическую диагностику (ИФА, ретроспективная диагностика).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от чумы (геморрагический диатез, инфекционная сыпь в коже, крупозно-геморрагический абомазит и энтерит, гематурия); злокачественной катаральной

горячки (гнойный конъюнктивит и кератит, некротический стоматит, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит, негнойный лимфоцитарный энцефалит); *ящура* (афтозный стоматит и дерматит, высокая контагиозность, альтеративный миозит и миокардит); *парагрипп-3* (катаральная, катарально-гнойная бронхопневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, серозный лимфаденит заглоточных, шейных, бронхиальных узлов, некрозы в них, точечные и пятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке верхних дыхательных путей); *неонатальной формы инфекционного ринотрахеита* (гиперемия, некроз и изъязвление кожи носового зеркала «красный нос», болеют телята до 14-дневного возраста).

3.1.8. Лихорадка долины Рифт – это вирусная трансмиссивная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, альтеративным гепатитом, абомазоэнтеритом, геморрагическим диатезом, абортами.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус семейства *Bunyaviridae*.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные животные. Передача возбудителя – через укусы комаров и клещей. Отмечается сезонность в ее возникновении, стационарность.

Патогенез. После попадания в организм вирус гематогенно распространяется по организму, проникает в печень, где происходит его репродукция, сопровождающаяся некрозом гепатоцитов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 1-4 дня. У взрослого крупного рогатого скота болезнь может протекать бессимптомно.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных быстро разлагаются. Печень увеличена в объеме, серого или серо-красного цвета с многочисленными серыми очажками некроза диаметром около 1 мм. Очаги местами могут сливаться и образуются обширные зоны некроза или тотальный некроз органа. Слизистая желчного пузыря набухшая, покрасневшая, с кровоизлияниями.

Патологоанатомический диагноз.

1. Альтеративный гепатит.
2. Серозный холецистит.
3. Серозно-геморрагический абомазоэнтерит.
4. Острая катаральная или крупозная пневмония.
5. Серозное воспаление сычужных, брыжеечных и порталных лимфоузлов.
6. Геморрагический диатез.
7. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
8. Эмфизема и отек легких.
9. Общая анемия.
10. Быстрое разложение трупа.
11. Гисто: внутриядерные оксифильные тельца-включения в гепатоцитах.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают характерные эпизоотологические, клинические данные, результаты вскрытия, лабораторных исследований (ПЦР), ставят биопробу на мышах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *вессельс-бронской болезни* (увеличение селезенки, желтуха, нет абомазоэнтерита, пневмонии, результаты вирусологического исследования).

3.1.9. Ротавирусная инфекция (ротавирусный энтерит, ротавирусная диарея, молочный понос) – остропротекающая контагиозная болезнь новорожденных животных, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, диареей и эксикозом.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Rotavirus*, семейства *Reoviridae*.

Эпизоотологические данные. К болезни наиболее чувствительны телята в возрасте до 10 дней. Источник инфекции – больные, переболевшие и латентно инфицированные животные. Инкубационный период – до 24 часов. Вирус во внешнюю среду выделяется с фекалиями. Заражение чаще происходит алиментарным путем. Ротавирусная инфекция часто протекает в ассоциации с эшерихиозом, протейной инфекцией, коронавирусным абомазоэнтеритом и др.

Патогенез. Ротавирус размножается и поражает эпителий тонкого кишечника, в результате развивается некроз и десквамация эпителия слизистой оболочки, снижение иммунной резистентности организма. Течение болезни осложняется секундарная микрофлора, проникающая через поврежденный эпителий. Развивается дисбактериоз, нарушается переваривание принятого корма, накапливаются токсины, которые, всасываясь в кровь, вызывают интоксикацию организма, диарею, развитие дистрофических изменений в органах.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется диарейным синдромом: выделяются фекальные массы водянистые, желтоватого, желтовато-зеленого или грязно-желтого цвета, кисловатого запаха, с примесью слизи или крови. Аппетит снижен или отсутствует. Животные угнетены. Отмечается повышение температуры тела.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения локализуются в желудке и в тонком отделе кишечника: отмечается катаральное, геморрагическое и некротическое воспаление. Часто обнаруживается метеоризм кишечника, а иногда и желудка с истончением стенок. Отмечают серозный лимфаденит брыжеечных лимфоузлов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, иногда катарально-геморрагический, некротический абомазоэнтерит, метеоризм кишечника и желудка с истончением стенок.

2. Серозное воспаление сычужных, брыжеечных, желудочных и печеночных лимфоузлов.

3. Острая венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.

4. Острая венозная гиперемия и отек легких.

5. Селезенка не изменена или атрофирована.

6. Общая анемия, обезвоживание (эксикоз).

7. Гисто: 12-перстная, тощая, подвздошная, слепые кишки – воспалительная гиперемия, отек, геморрагическая и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация собственной пластинки, слизистая дистрофия бокаловидных клеток и эпителия крипт; апоптоз, некроз и десквамация покровного и железистого эпителия, атрофия кишечных ворсинок; гиперплазия железистого и покровного эпителия, патологическая регенерация покровного эпителия (новообразованные эпителиоциты плоские, в норме – призматические); наличие в просвете кишечника эпителиоцитов, эритроцитов.

Диагностика. Окончательный диагноз ставят на основании дополнительных лабораторных исследований: ПЦР-РВ, серологического (ИФА, сэндвич-тест).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *эшерихиоза* (при септической форме имеются морфологические признаки сепсиса); *коронавирусной инфекции* (болеют телята в возрасте 1-3 недель, выявляется язвенно-некротическое воспаление не только в сычуге, но и в ротовой полости и пищеводе, гиперемия десен); *неонатальной формы инфекционного ринотрахеита* (острый катаральный абомазит и энтерит; гиперемия, некроз и эрозии в коже носового зеркала – «красный нос», ринит); *вирусной диареи* (чаще болеют телята в возрасте 5-6 месяцев, наличие эрозий и язв в слизистых оболочках органов пищеварения и иногда дыхания); *аденовирусной инфекции* (поражаются одновременно желудочно-кишечный тракт и респираторная система); *хламидиоза* (отеки подкожной клетчатки, множественные кровоизлияния, фибринозный полиартрит, интерстициальный нефрит); *абомазоэнтеритов незаразной этиологии* (катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника, необходимо проводить химико-токсикологическое исследование корма); *диспепсии* (сгустки казеина в сычуге).

3.1.10. Коронавирусная инфекция телят (неонатальная диарея, коронавирусный абомазоэнтерит телят, энтероколит) – остропротекающее заболевание новорожденных телят, сопровождающееся воспалением слизистой оболочки ротовой полости, десен, тонких и начальной части толстых кишок, диареей, дегидратацией.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Coronavirus*, семейства *Coronaviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют телята в возрасте 1-3 недель, реже – 6 месяцев при отсутствии материнских антител, чаще – в зимне-весенний период в условиях массовых отелов. Заболеваемость достигает 40-100%. Летальность – 2-15%. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с фекалиями и мочой. Протекает коронавирусный энтерит часто в ассоциации с другими вирусными и бактериальными болезнями.

Патогенез. Вирус размножается в эпителии слизистой оболочки желудка и кишечника. Развивается дистрофия и некроз эпителия, воспаление слизистых оболочек, что приводит к развитию диареи, обезвоживания, иммунодефицита и к осложнениям условно-патогенной микрофлорой.

Течение и симптомы болезни. Заражение животных происходит алиментарным путем. Клинически болезнь проявляется диарейным синдромом, изъязвлением слизистой оболочки ротовой полости, дегидратацией, интоксикацией, тахикардией. Фекальные массы жидкие, желтовато-серого цвета с примесью слизи, свертков молока, крови. В отдельных случаях из-за наличия язв в ротовой полости наблюдается пенистое слюнотечение, наступает обезвоживание организма и депрессия. Продолжительность болезни – 2-9 недель.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, глазные яблоки запавшие, шерсть взъерошена, без блеска. Слизистая оболочка десен гиперемизована с кровоизлияниями. Обнаруживаются эрозии и язвы в слизистой оболочке ротовой полости.

В сычуге – сгустки молозива или молока. Слизистая оболочка покрасневшая с кровоизлияниями, с обильной слизью грязно-серого цвета, с эрозиями и язвами. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника набухшая, покрасневшая с обильным количеством серой слизи на поверхности. Брыжеечные лимфоузлы увеличены в объеме, серые с поверхности, сочные на разрезе. Печень увеличена, серо-коричневого цвета, дряблой консистенции. Почки увеличены, дряблые, серые, граница между корковым и мозговым слоем сглажена. Сердечная мышца набухшая, серая, дряблая, рисунок волокнистого строения не заметен.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый серозный гингивит (гиперемия десен у основания зубов нижней челюсти).
2. Острый катаральный, язвенно-некротический стоматит, эзофагит, абомазит, энтерит, иногда колит.
3. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, сычужных и брыжеечных лимфоузлов.
4. Селезенка не изменена или атрофирована.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
6. Эксикоз, общая анемия и истощение.

Диагностика. Нозологический диагноз устанавливают комплексно, с обязательным учетом результатов лабораторных исследований (вирусологического, ПЦР-РВ, ИФА-анализ «сэндвич» типа).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *ротавирусной инфекции* (метеоризм кишечника и иногда сычуга с истончением их стенок, болеют телята до 10-дневного возраста); *эшерихиоза* (при септической форме имеются признаки сепсиса, а при других формах морфологические различия не выявляются, болеют телята первых дней жизни); *сальмонеллеза* (сепсис, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов и пейеровых бляшек тонкого кишечника, в печени – сальмонеллезные узелки, болеют телята от 5-дневного до 3-месячного возраста); *хламидиоза* (отеки подкожной клетчатки, множественные кровоизлияния, фибринозный полиартрит, интерстициальный нефрит); *неонатальной формы ИРТ* (гиперемия, некроз и изъязвление кожи носового зеркала – «красный нос»).

3.1.11. Чума крупного рогатого скота – это острая 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*.

Эпизоотологические данные. Болеет крупный рогатый скот разных возрастных групп. Источник возбудителя инфекции – больные животные. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями.

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 органов пищеварения и дыхания, иммунодефицит, активизация секундарной микрофлоры.

Течение и симптомы болезни. 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. На вскрытии находят изменения, свойственные септицемии, и воспалительные поражения слизистых оболочек, особенно пищеварительного тракта. Изменения наиболее выражены в органах ротовой полости, сычуге и тонком кишечнике. Отмечается сильное истощение. Конъюнктивы набухшая, окрашена в синевато-красный цвет и пронизана кровоизлияниями. В конъюнктивальной полости катаральный или гнойно-катаральный экссудат. Слизистая оболочка носовой полости диффузно окрашена в синевато-красный цвет, пронизана кровоизлияниями и нередко усеяна эрозиями и язвами, покрытыми некротическими массами. Слизистая оболочка полости рта синевато-красная, в углах рта, нижней губы, твердого неба, сосочков губ, щек, десен, нижней поверхности языка покрыта серо-желтыми или серо-белыми рыхлыми наложениями, после снятия которых обнажается эрозивная красная поверхность. В некоторых случаях просветы бронхов заполнены фибринозными массами.

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 ставят с учетом клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных, результатов лабораторных исследований (идентификация вируса (при помощи РН), его антигена (РСК, РДП, РТГА, РИФ), специфических антител (РСК, РН в культуре клеток) и вирусспецифических изменений в тканях (внутриядерные и цитоплазматические включения)).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *ящура* (афтозный стоматит и дерматит, результаты вирусологического исследования), *вирусной диареи* (болеют животные в возрасте от 6 месяцев до 2 лет, нет некроза в слизистых оболочках органов пищеварения, энцефалита, результаты вирусологического исследования), *злокачественной катаральной горячки* (некроз эпидермиса носового зеркала, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит).

3.1.12. Парагрипп-3 (параинфлюэнца-3, транспортная лихорадка, ПГ-3)

– острая контагиозная болезнь молодняка, характеризующаяся поражением дыхательных путей, лихорадкой, конъюнктивитом, катарально-гнойной пневмонией.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Respirovirus*, семейства *Paramyxoviridae*.

Эпизоотологические данные. Более восприимчивы телята в возрасте до 5-6 месяцев. Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие животные-вирусоносители. Заражение животных происходит воздушно-капельным, алиментарным и половым путями. Может быть трансплацентарная передача вируса.

Патогенез. Репродукция вируса происходит в эпителии слизистых оболочек дыхательных путей, вызывает воспалительные процессы в них, при осложнении бактериальной микрофлорой возникает бронхопневмония.

Течение и симптомы болезни. У больных животных отмечается респираторный синдром: лихорадка, одышка, кашель, слезотечение, серозные или слизисто-гнойные истечения из носовой полости.

Патологоанатомические изменения. У павших или вынужденно убитых телят обнаруживают в трахее, бронхах и бронхиолах гиперемию слизистой оболочки и наличие слизисто-гнойного экссудата, гиперемию легких, участки уплотнения красного цвета, иногда абсцессы и очаги эмфиземы. Между долями легкого иногда отмечают фибринозные тяжи, некроз заглочных, шейных, бронхиальных и средостенных лимфатических узлов.

Гистологически в эпителиальных клетках бронхиол и альвеол выявляются эозинофильные цитоплазматические и внутриядерные включения, которые могут служить характерным признаком парагриппозной инфекции.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозный, катарально-гнойный конъюнктивит, ринит, ларингит, трахеит и бронхит.

2. Острая катаральная, катарально-гнойная пневмония (осложнение) с участками эмфиземы (из-за сильного кашля).

3. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит (осложнение).

4. Серозное воспаление заглочных, шейных, средостенных, бронхиальных лимфоузлов и некрозы в них.

5. Кровоизлияния в слизистой оболочке дыхательных путей (из-за сильного кашля).

6. Гисто: в клетках эпителия альвеол, бронхиол, бронхов выявляются оксифильные цитоплазматические включения.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. Для идентификации возбудителя проводят вирусологическое исследование, ПЦР, серологические реакции. В лабораторию направляют пораженные органы дыхательной системы. Образцы следует отправлять в лабораторию на льду как можно скорее. Также проводится ретроспективная диагностика (ИФА). В лабораторию направляют парные пробы сывороток крови переболевших животных, взятые с интервалом в 14-21 день. Транспортируют и хранят в замороженном виде.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить *инфекционный ринотрахеит (респираторную форму)* (катарально-гнойный, фибринозный,

язвенно-некротический ринит, ларингит, фарингит, трахеит, гнойный конъюнктивит и кератит, внутриядерные оксифильные тельца-включения в эпителии трахеи); *аденовирусную инфекцию* (серозно-катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит, острый катаральный ринит, тонзиллит, абомазоэнтерит, катаральная, катарально-гнойная пневмония, внутриядерные базофильные тельца-включения в эпителии трахеи); *респираторную синцитиальную инфекцию* (катаральная бронхопневмония, иногда эмфизема легких, при гистологическом исследовании обнаруживают симпласты эпителия бронхов); *пастереллез* (крупозная пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, геморрагический диатез); *стрептококкоз* (сепсис, «резиноподобная» селезенка); *хламидийная пневмония* (катарально-гнойная пневмония, серозно-фибринозный полиартрит).

3.1.13. Инфекционный ринотрахеит (ИРТ, инфекционный вульвовагинит, пузырьковая сыпь, инфекционный некротический ринотрахеит, инфекционный ринит, «красный нос», контагиозная бронхопневмония, инфекционный катар верхних дыхательных путей) – остропротекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся у телят преимущественно воспалением органов дыхания, а у взрослых животных – половых органов.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус рода *Varicellovirus*, семейства *Herpesviridae*.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит аэрогенным, алиментарным и половым путями. Продолжительность болезни 7-10 дней. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Быки-производители, переболевшие генитальной формой, длительное время содержат вирус в сперме. Заболеваемость – до 100%, летальность – до 20%.

Патогенез. Вирус эпителиотропный, репродуцируется в эпителии дыхательных путей, влагалища, пищеварительного тракта.

Течение и симптомы болезни. Основные формы болезни: респираторная (у телят 2-6 месяцев), генитальная и иногда нервная (у коров и быков), неонатальная (у новорожденных телят), кератоконъюнктивальная (у быков на откорме).

Клинически респираторная форма болезни сопровождается повышением температуры тела до 41-42°C, гиперемией кожи носового зеркала, серозно-слизистыми истечениями из носа, по мере развития болезни слизь становится густой, образуются слизистые пробки, отмечается одышка, сухой, болезненный кашель, конъюнктивит.

Патологоанатомические изменения. При респираторной форме выявляются признаки воспаления в слизистых оболочках дыхательных путей, скопление пенистой жидкости в трахее и бронхах, гиперемия и некроз эпидермиса кожи носового зеркала, иногда пневмония.

Патологоанатомический диагноз.

– *респираторная форма:*

1. Острый катаральный, катарально-гнойный, фибринозный, язвенно-некротический ринит, ларингит, фарингит, трахеит.
2. Острая катаральная или катарально-гнойная пневмония (осложнение).
3. Катарально-гнойный конъюнктивит и кератит.
4. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, средостенных и бронхиальных лимфоузлов.

5. Гиперемия и некроз эпидермиса кожи носового зеркала.

6. Гисто: в покровном эпителии кожи и слизистых оболочек выявляются оксифильные внутриядерные тельца-включения;

– *неонатальная форма*:

1. Гиперемия, некроз и эрозии эпидермиса кожи носового зеркала.

2. Эрозивно-язвенный стоматит.

3. Острый катаральный ринит.

4. Катаральный, эрозивно-язвенный абомазит.

5. Острый катаральный энтерит.

6. Истощение, общая анемия, эксикоз.

7. Гисто: в покровном эпителии кожи и слизистых оболочек выявляются оксифильные внутриядерные тельца-включения;

– *генитальная форма*:

1. Инфекционная сыпь (узелки, везикулы, пустулы, эрозии и язвы): у самок (пустулезный вульвовагинит) – на слизистых оболочках влагалища и вульвы; у самцов (пустулезный баланопостит) – на слизистой оболочке препуция, на головке и теле полового члена.

2. У самцов – парафимоз (осложнение);

– *у абортированного плода*:

1. Геморрагический диатез.

2. Серозное воспаление лимфоузлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

4. Серозный отек интерстиции легких, околопочечной клетчатки, плодных оболочек.

5. Водянка брюшной и грудной полости.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно. От 5-10 больных животных берут назальные мазки на ранней стадии болезни. В случаях вульвовагинита или баланопостита мазки берут из половых органов. От трупов животных отбирают слизистые оболочки дыхательных путей, миндалины глотки, легкие и бронхиальные лимфатические узлы. В случае аборта отбирают печень плода, легкие, селезенку, почки и плацентарные котиледоны. Образцы следует отправлять в лабораторию на льду как можно скорее. Для проведения ретроспективной диагностики отбирают парные пробы сывороток крови переболевших животных, взятые с интервалом в 14-21 день. Транспортируют и хранят в замороженном виде. Для гистологического исследования направляют кусочки пораженной трахеи, зафиксированные в 10%-ном растворе формалина (внутриядерные оксифильные тельца-включения в эпителии).

Дифференциальная диагностика. Неонатальную форму дифференцировать нужно от *ротавирусной инфекции* (метеоризм и истончение стенок тонкого кишечника, нет эрозий в слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, сычуга, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований); *коронавирусной инфекции* (гиперемия десен, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований); *эшерихиоза* (сепсис при септической форме, учитывают результаты бактериологического исследования); *сальмонеллеза* (сепсис, гиперпластическое воспаление брыжеечных лимфоузлов, гранулемы и некрозы в печени, учитывают результаты бактериологического и серологического исследований).

Респираторную форму нужно дифференцировать от *парагриппа-3* (нет гиперемии, некроза эпидермиса кожи носового зеркала, язвенно-некротического стоматита и абомазита, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований); *аденовирусной инфекции* (часто одновременное поражение легких и кишечника, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований); *респираторно-син-цитиальной инфекции* (мелкоочаговая лобулярная катаральная бронхопневмония, гистологически выявляются симпласты эпителия в бронхиолах).

Генитальную форму нужно дифференцировать от *лептостироза* (гемоглобинурия, некрозы кожи, желтушность тканей, воспаление почек, нет пустулезного вульвовагинита у коров и баланопостита у быков, учитывают результаты серологического и бактериологического исследований); *кампилобактериоза* (катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, гнойно-фибринозное воспаление материнской и плодной плацент, учитывают результаты бактериологического исследования); *трихомоноза* (катарально-гнойный эндометрит, плотные узелки в слизистой оболочке влагалища, учитывают результаты лабораторных исследований); *хламидиоза* (катарально-гнойный, ихорозный эндометрит, цервицит, вагинит, некрозы в плаценте, учитывают результаты лабораторных исследований).

3.1.14. Респираторная синцитиальная инфекция (РСИ) – остропротекающая вирусная болезнь телят, характеризующаяся воспалением органов дыхания, преимущественно легких.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Pneumovirus*, семейства *Paramyxoviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют преимущественно телята 1-8-месячного возраста. Заражение происходит аэрогенным путем. Заболеваемость – до 90%.

Патогенез. Вирус размножается в эпителии слизистых оболочек дыхательных путей и легких, вызывает лобулярное воспаление легких и формирование в бронхиолах симпластов эпителиальных клеток. При ассоциации с другими вирусами и бактериями вызывает лобарную бронхопневмонию.

Течение и симптомы болезни. У больных телят отмечается респираторный синдром – депрессия, одышка, кашель, конъюнктивит, серозные выделения из носовых отверстий. Продолжительность болезни – 3-5 дней, летальность невысокая.

Патологоанатомические изменения. Серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, бронхит, лобулярная катаральная бронхопневмония, иногда интерстициальная эмфизема с розовыми пенистыми выделениями из носовых отверстий. Гисто – в бронхиолах симпласты эпителиальных клеток, лимфоцитарные периваскулиты и перибронхиты. При осложнении секундарной микрофлорой – лобарная катаральная, катарально-гнойная бронхопневмония.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозный, серозно-катаральный ринит, трахеит, бронхит, конъюнктивит.
2. Мелкоочаговая (лобулярная) острая катаральная бронхопневмония.
3. Лобарная катарально-гнойная пневмония (осложнение).
4. Серозное воспаление подчелюстных, бронхиальных и средостенных лимфоузлов.

5. Гисто: симпласты эпителиальных клеток в бронхиолах, их десквамация; лимфоцитарные перибронхиты и периваскулиты.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют пораженные органы дыхательной системы в замороженном виде (вирусологическое исследование ПЦР, серологические реакции), парные пробы сывороток крови переболевших животных, взятые с интервалом в 14-21 день (в замороженном виде; ретроспективная диагностика), кусочки пораженной трахеи и легких, зафиксированные в 10%-ном растворе формалина (гистологическое исследование).

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить *парагрипп-3* (лобарная катаральная, катарально-гнойная бронхопневмония, под микроскопом не выявляются симпласты эпителия, периваскулиты и перибронхиты в легких, летальность выше); *аденовирусную пневмонию* (кроме органов дыхания поражаются органы пищеварения, летальность выше); *инфекционный ринотрахеит* (гнойный конъюнктивит и кератит, катарально-гнойный, фибринозный, язвенно-некротический ринит, ларингит, фарингит, трахеит, гиперемия и некроз эпидермиса кожи носового зеркала).

3.1.15. Парвовирусная инфекция телят – это остропротекающая контагиозная вирусная болезнь молодняка крупного рогатого скота, характеризующаяся воспалением органов пищеварения и дыхания.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус рода *Parvovirus*, семейства *Parvoviridae*.

Эпизоотологические данные. Молодняк крупного рогатого скота болеет до 10-месячного возраста, заболеваемость – 14-100%, летальность – 5-27%. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные. Вирус во внешнюю среду выделяется с фекалиями, мокротой, носовой слизью. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем.

Патогенез. Первичная локализация и репродукция вируса осуществляются в слизистых оболочках тонкого отдела кишечника или дыхательных путей. Эти процессы ускоряются при снижении местного иммунитета слизистых оболочек. Затем возбудитель проникает в кровь, происходит гематогенная генерализация инфекции. Отмечена способность парвовируса проникать через гематоплацентарный и гематоэнцефалический барьеры пораженного организма.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 1 до 3 суток. Болезнь начинается лихорадкой, депрессией, слюнотечением. В начале болезни, как правило, развивается острый респираторный синдром. Отмечаются серозные, серозно-слизистые истечения из носовых отверстий, одышка. Кашель вначале сухой, резкий, болезненный, затем при развитии хронического течения он становится влажным, глубоким и менее болезненным.

Затем (на 2-3 дни) развивается диарея. Фекальные массы серо-желтого или светло-коричневого цвета, с примесью слизи. Одновременно нарастают признаки дегидратации и токсикоза. Стельные коровы, зараженные парвовирусом, могут абортить во второй половине стельности.

Патологоанатомические изменения. Выявляется катаральный или катарально-геморрагический абомазит, энтероколит, гиперплазия пейеровых бляшек тонкого отдела кишечника. Наблюдаются точечные кровоизлияния на перикарде, вульвовагинит, гиперемия и отек головного мозга.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный конъюнктивит, ринит, ларинготрахеит. Кровоизлияния в слизистых оболочках верхних дыхательных путей.
2. Лобарная катаральная или крупозная пневмония с участками эмфиземы (осложнение).
3. Серозно-фибринозный плеврит (осложнение).
4. Острый катаральный, катарально-геморрагический абомазит, энтерит, проктит. Отек и гиперплазия пейеровых бляшек подвздошной кишки.
5. Серозное воспаление заглочных, поверхностных шейных, бронхиальных, средостенных, сычужных и брыжеечных лимфоузлов. Иногда некрозы в них.
6. Зернистая или токсическая дистрофия печени, очаги некроза в ней.
7. Общая венозная гиперемия.
8. Истощение. Обезвоживание.
9. Гисто: кортикоцеребральный некроз.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом эпизоотической ситуации, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов ПЦР, вирусологического и серологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *ротавирусной инфекции* (метеоризм и истончение стенок тонкого кишечника, болеют телята до 10-дневного возраста); *коронавирусной инфекции* (гиперемия десен, язвенно-некротическое воспаление ротовой полости, пищевода, сычуга); *эшерихиоза* (признаки сепсиса, болеют телята первых дней жизни); *сальмонеллеза* (сепсис, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, в печени сальмонеллезные узелки, болеют телята от 5-дневного до 3-месячного возраста); *диспепсии* (в полости сычуга свертки казеина, болеют телята первых дней жизни); *неонатальной формы инфекционного ринотрахеита* (эрозивно-язвенный стоматит, абомазит, ринит, некроз и эрозии в коже носового зеркала – «красный нос», болеют телята до 14-дневного возраста).

3.1.16. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота – это прионная инфекция, характеризующаяся губкообразной энцефалопатией.

Этиология. Возбудитель – прион (*Virino*, агент скрепи).

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит алиментарным путем. Большую роль в распространении болезни имеет инфицированная прионом мясокостная мука, полученная из тканей крупного рогатого скота и не прошедшая достаточной термической обработки.

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

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится до 8 лет, поэтому клинические признаки выявляются только у взрослых животных, чаще – старше 4-летнего возраста. У больных отмечается повышенная реакция на шум, прикосновения, пугливость, мышечная дрожь, нарушение координации движений, снижение продуктивности, агрессивность, затем развиваются парезы, параличи конечностей и гибель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных характерных макроскопических изменений не обнаруживается. Основные патоморфологические изменения развиваются в головном мозге (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, перицеллюлярные 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. Воспалительная реакция не развивается.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов гистологического и иммуногистохимического методов, ИФА.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от бешенства (негнойный лимфоцитарный энцефалит, тельца Бабеша-Негри в цитоплазме нервных клеток, узелки бешенства на месте погибших нейронов; учитывают результаты лабораторных исследований); *листериоза* (гнойный энцефалит, учитывают результаты бактериологического исследования); *болезни Ауески* (негнойный лимфоцитарный энцефалит, расчесы кожи, острое течение болезни); *злокачественной катаральной горячки* (конъюнктивит и кератит, некроз эпидермиса носового зеркала, слизистых оболочек ротовой полости, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит и бронхит, негнойный лимфоцитарный энцефалит).

3.1.17. Блютанг («синий язык») – это трансмиссивная неконтагиозная болезнь, характеризующаяся воспалительно-некротическими поражениями слизистых оболочек органов пищеварения и дыхания, дерматитом и некротическими изменениями в скелетной мускулатуре.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Orbivirus*, семейства *Reoviridae*.

Эпизоотологические данные. Вирус передается трансмиссивным путем – при укусах мошек рода *Culicoides*, поэтому в проявлении болезни отмечается сезонность и природная очаговость. Возможна также передача вируса от матери плоду, через инфицированную сперму с последующим проникновением вируса через плаценту.

Патогенез. Репродукция вируса происходит в эпителии слизистых оболочек органов пищеварения, эндотелии кровеносных сосудов, ретикулоэндотелии лимфоузлов, эпидермисе кожи венчика копыт, вызывая вакуольную дистрофию и некроз клеток. Нарушение гемодинамики приводит к развитию отеков, кровоизлияний в различных органах, дистрофических и некротических изменений в скелетных мышцах, миокарде, мышцах языка. Это приводит к истощению больных животных. У беременных животных вирус проникает в плод, нарушает органогенез плода и вызывает аборт.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 6-8 дней. Течение болезни может быть острое, подострое и хроническое.

При остром течении выявляется повышение температуры тела, анорексия, прекращение жвачки, угнетение, гиперемия слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, кожи головы, туловища, стоматит, конъюнктивит. В результате непрерывного движения языка кожа вокруг рта увлажнена слюной. Вытекающий из ноздрей экссудат засыхает в виде корок, которые затрудняют дыхание. Губы, щеки, небо, язык, ушные раковины отекают. Слизистая оболочка ротовой полости и языка окрашена в синевато-красный цвет («синий язык»), с кровоизлияниями, изъязвлена, отторгается в виде лоскутов, оставляя кровоточащие поверхности. Болезнь длится 10-14 дней. Если животные не погибают, появляются признаки поражения конечностей – воспаление кожи венчика, основы кожи копытца, может происходить спадение рогового чехла. Животные залеживаются, худеют. При подостром течении симптомы те же, но выражены слабо. Длительность болезни – до 30 дней.

Патологоанатомические изменения. Отмечается катаральное воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, эрозии и язвы на деснах, языке, катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, небольшое увеличение селезенки, цианоз языка, кожи конечностей, сосков молочной железы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный ринит, конъюнктивит, изъязвление роговицы.
2. Острый катаральный, некротический, эрозивно-язвенный стоматит.
3. Катарально-геморрагический абомазоэнтерит.
4. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, предлопаточных и брыжеечных лимфоузлов.
5. Серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки губ, щек, ушных раковин, а также языка, слизистой оболочки неба, мышц шеи, спины.
6. Гиперемия кожи основания рогов, венчика, промежности, сосков молочной железы.
7. Серозный пододерматит.
8. Кровоизлияния в слизистых оболочках ротовой полости, мочевого пузыря, конъюнктиве, под эпи- и эндокардом, в мышцах шеи и спины.
9. Гидроторакс, гидроперикардиум, асцит.
10. Острая венозная гиперемия печени и почек.
11. Отек легких, иногда аспирационная пневмония (осложнение).
12. Небольшое увеличение селезенки.
13. Истощение.

Диагностика комплексная: идентификация возбудителя (вирусологическое исследование, ПЦР, серологические реакции – ИФА, РИФ, РН, иммуноспот-тест), серодиагностика (РИД, РСК, ИФА).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *ящура* (афтозное воспаление кожи и слизистых оболочек); *везикулярного стоматита* (наличие везикул); *некробактериоза* (язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рта, кожи свода межпальцевой щели).

3.1.18. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (бугорчатка) – это высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, очагами некроза в коже, слизистых оболочках органов пищеварения, дыхания, зрения.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус рода *Capripoxvirus*, семейства *Poxviridae*.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, а также латентно инфицированные. Восприимчивым животным вирус передается посредством комаров, москитов, слепней, мух-жигалок, являющихся механическими переносчиками. Возможна передача вируса половым путем, у телят – через молоко. Встречается болезнь в низинных местностях в теплую влажную погоду. Заболеваемость – 30-75% (до 100%). Летальность – до 10%.

Патогенез. При попадании вируса в кожу, подкожной клетчатке, мышцах, слизистых оболочках развивается очаговое воспаление, сопровождающееся уплотнением тканей. Вследствие тромбоза кровеносных сосудов развивается некроз тканей в этих участках. Активизируется деятельность секундарной микрофлоры.

Течение и симптомы болезни. Симптомы – лихорадка, появление в коже головы, шеи, груди, живота, паха, ног, молочной железы плотных узлов диаметром 1-7 см, возвышающихся над поверхностью кожи на 3-5 мм. У лактирующих коров молоко приобретает розовый цвет, доение болезненно. Из ротовой полости у больных животных выделяется вязкая слюна, из носовой – слизь и гной зловонного запаха. Около углов глаз – корочки. Аппетит ухудшается. Появляются отеки подкожной клетчатки. У переболевших коров отмечается яловость, у быков – импотенция.

Патологоанатомические изменения. В коже в различных участках обнаруживаются уплотнения различной величины, неправильной или овальной формы. Центральные части уплотнений некротизируются, над ними появляются впадины. Окружающие и подлежащие ткани отечны. Участки мертвой кожи отторгаются, на их месте остаются углубления, дно которых представлено грануляционной тканью. Кожа, окружающая дефект, покрывается трещинами, разрывается и отпадает лоскутами. Вновь образовавшаяся кожа остается непигментированной.

При генерализованном процессе в слизистых оболочках органов дыхания и пищеварения обнаруживают округлые узелки, возвышающиеся над поверхностью слизистых оболочек, они подвергаются некрозу и нагноению. В конъюнктиве – эрозии и язвы. Иногда катаральная бронхопневмония, кровоизлияния над плеврой, брюшиной, капсулой селезенки и печени, слизистой носовой полости. В лимфоузлах – серозное воспаление. У некоторых животных – отеки подкожной клетчатки подгрудка, серозно-фибринозные артриты.

Патологоанатомический диагноз.

1. Узелковый дерматит.
2. Наличие узелков в мышечной ткани, легких, на слизистых оболочках глаз, ротовой и носовой полостей, трахеи, преджелудков, вульвы и т. д.
3. Системный серозно-гиперпластический лимфаденит.
4. Серозный отек подкожной клетчатки в области подгрудка, конечностей, вымени.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда и наличие узелков в них.
6. Эрозивно-язвенный блефарит, трахеит, аспирационная бронхопневмония (осложнения).

7. Гисто: цитоплазматические тельца-включения в эпителиальных клетках.

Диагностика. Диагноз устанавливается комплексно. Идентификация возбудителя, обнаружение антигена или генома возбудителя путем проведения вирусологического исследования (выделение вируса на культуре клеток), проведения ПЦР. Серологическое исследование (ИФА). Важную роль в постановке предположительного диагноза играют результаты гистологического исследования (обнаружение телец-включений).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *демодекоза* (обнаруживается клещ при микроскопическом исследовании); *туберкулеза* (очаги с казеозным некрозом, результаты гистологического и бактериологического исследований); *оспы* (инфекционная стадийная сыпь); *гинодерматоза* (в образовавшихся буграх свищи и личинки оводов).

3.1.19. Аденовирусная инфекция телят – это вирусная болезнь телят, характеризующаяся воспалением органов дыхания и пищеварения.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус рода *Mastadenovirus*, семейства *Adenoviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют телята с первых дней жизни до 4 месяцев. Основным источником возбудителя инфекции – больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду главным образом с истечениями из носа и фекалиями. Заражение животных происходит аэрогенным и алиментарным путями, а также через конъюнктиву. Чаще встречается в холодное время года в форме энзоотии. Нередко болезнь протекает в ассоциации с парагриппом-3, ИРТ и вирусной диареей.

Патогенез. Репродукция вируса происходит в эпителии слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, в них развивается дистрофия и некроз эпителия, воспаление. При осложнении бактериальной микрофлорой – катарально-гнойная бронхопневмония.

Течение и симптомы болезни. У больных животных наблюдается повышение температуры тела до 41,5°C, слезотечение, слизистые и слизисто-гнойные истечения из носа, затрудненное дыхание, кашель. А также понос, снижение аппетита, отказ от корма, истощение, отставание в росте.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают острый катаральный ринит, конъюнктивит, катаральную бронхопневмонию (чаще – верхушечных и средних долей). Характерным признаком болезни наряду с поражением респираторного тракта является развитие острого катарального, иногда катарально-геморрагического абомазоэнтерита.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-гнойный конъюнктивит.
2. Острый катаральный, иногда катарально-гнойный ринит, ларингит, трахеит, тонзиллит.
3. Катаральная бронхопневмония с эмфизематозными участками в легких (осложнение).
4. Острый катаральный, иногда катарально-геморрагический абомазит и энтерит.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.

6. Истощение, общая анемия.

7. Гисто: внутридермные базофильные тельца-включения в эпителиальных клетках слизистой оболочки миндалин, тонкого кишечника, в легких и других органах.

Диагностика комплексная: идентификация возбудителя (вирусологическое исследование, ПЦР, серологические реакции), ретроспективная диагностика (ИФА), гистологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *ротавирусной инфекции* (метеоризм и истончение стенок тонкого кишечника, фекальные массы желтого или желто-зеленого цвета, болеют телята до 10-дневного возраста); *коронавирусной инфекции* (серозный гингивит, язвенно-некротическое воспаление слизистой оболочки ротовой полости, иногда сычуга, болеют телята 1-3 недельного возраста); *эшерихиоза* (сепсис, болеют телята до 10-дневного возраста); *сальмонеллеза* (септическая селезенка, гиперпластическое воспаление лимфоузлов и пейеровых бляшек тонкого кишечника, гранулемы в печени, болеют телята от 5-дневного до 3-месячного возраста); *рестираторно-синцитиальной инфекции* (при гистоисследовании легких находят симпласты эпителиальных клеток в бронхиолах); *инфекционного ринотрахеита* (гиперемия, некрозы и эрозии в коже носового зеркала, кератит); *парагриппа-3* (не поражается желудочно-кишечный тракт).

3.2. БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

3.2.1. Сепсис – инфекционное неконтагиозное заболевание, вызываемое различными патогенными микроорганизмами и характеризующееся бактериемией, явлениями геморрагического диатеза, воспалительными и дистрофическими изменениями во внутренних органах.

Этиология. Возбудители – диплококки, стафилококки, стрептококки, а также возбудители сибирской язвы, сальмонеллеза, колибактериоза и др.

Эпизоотологические данные. Болеют животные любого возраста, особенно взрослые – после отела, хирургических операций, молодняк – при несвоевременной обработке пупочного канатика.

Патогенез. Циркулирующие в крови бактерии и их токсины подавляют функцию иммунной системы, обуславливая иммунодефицит.

Течение и симптомы болезни. Проявляется высокой температурой, угнетенным состоянием животного (депрессией), учащенным дыханием, нарушением деятельности сердца и других органов, иногда желтухой.

Патологоанатомические изменения.

При *септицемии* различают: местные патоморфологические изменения, характеризующиеся наличием септического очага, регионарного лимфаденита, лимфангита и флебита. Общие патоморфологические процессы (общесептические процессы) включают: геморрагический диатез, септическая селезенка, системный лимфаденит, воспалительные и дистрофические процессы в паренхиматозных органах.

Трупное окоченение при септицемии выражено слабо или отсутствует, труп вздут, кровь темно-красная (асфиктическая), не свертывается, подкожная клетчатка и склера желтушные. В подкожной и межмышечной клетчатке разви-

ваются серозные отеки, что является результатом дистрофических изменений в паренхиматозных органах и повышения проницаемости кровеносных сосудов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Инфицированная рана, эндометрит, артрит (септический очаг).
2. Геморрагический диатез.
3. Лимфаденит – серозный, геморрагический, гнойный.
4. Геморрагический спленит (септическая селезенка).
5. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда.
6. Серозный отек в подкожной и межмышечной клетчатке.
7. Жидкая или рыхло свернувшаяся темно-красная кровь.
8. Желтушное окрашивание органов и тканей.

Пиемия сопровождается гнойным воспалением септического очага и множественными абсцессами в различных органах (абсцессы в легких, печени, почках, лимфоузлах, гнойный плеврит, перикардит, перитонит, артрит и др.).

При *септикопиемии* на фоне септицемии происходит формирование гнойников во внутренних органах.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гнойный ринит, эндометрит, флегмона (септический очаг).
2. Гнойное воспаление регионарных лимфоузлов.
3. Абсцессы в легких, печени, селезенке, почках.
4. Гнойные артриты, плевриты, перикардиты.
5. Геморрагический диатез.
6. Септическая селезенка.
7. Зернистая дистрофия печени, почек, сердца.

Встречается при пупочном сепсисе у новорожденных и др.

Хронический сепсис развивается при длительном сохранении септического очага. Например, гнойников в печени, при травматическом ретикулите.

Патологоанатомические изменения. Истощение, атрофия внутренних органов. Признаки, свойственные острому течению сепсиса, слабо выражены.

Диагностика. Нозологический диагноз на сепсис устанавливается с учетом клинко-анатомических данных и результатов бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить *сибирскую язву* (селезенка резко увеличена, пульпа сильно размягчена, из разрезанной капсулы плывет, нет септического очага, обязательно бакисследование); *тироплазмидозы* (гемоглобинурия, желтуха, нет септического очага, проводится при жизни исследование крови на наличие паразитов).

3.2.2. Сибирская язва – это остропротекающая инфекционная болезнь, сопровождающаяся септицемией, серозно-геморрагическим воспалением подкожной и субсерозной соединительной ткани и внутренних органов.

Этиология. Возбудитель – *Bacillus anthracis*.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит алиментарно, аэрогенно, при укусах жалящих насекомых, через поврежденную кожу. Источник возбудителя инфекции – больные животные и бациллоносители. Факторами передачи являются почва, трупы, корма, кровососущие насекомые, продукты убоя и т.д.

Патогенез. Возбудитель, проникнув в организм, начинает быстро размножаться в крови, лимфатических сосудах и органах. Размножение его в пораженных тканях и в очаге воспаления сопровождается накоплением токсических веществ. Под их действием происходит поражение эндотелия сосудов, повышается их проницаемость, возникают застойные отеки, множественные кровоизлияния, интоксикация, подавляется фагоцитоз, возникает гемолиз эритроцитов, иммунодефицит и гибель животного. Возбудитель, проникнув в организм, начинает быстро размножаться в крови, лимфатических сосудах и органах.

Течение и симптомы болезни. Повышается температура тела, учащается пульс и дыхание, судороги, цианоз видимых слизистых оболочек, иногда кровавистые истечения из носовой, ротовой полостей и анального отверстия, тимпания, отеки подкожной клетчатки в межжелудочном пространстве, в области шеи, подгрудка, вымени и т.д.

Патологоанатомические изменения. *При подозрении на сибирскую язву трупы животных вскрывать запрещается!* Отмечается при наружном осмотре быстрое вздутие трупа, часто кровавистые истечения из естественных отверстий, слабо выражено окоченение мышц, цианоз видимых слизистых оболочек. При внутреннем осмотре – картина сепсиса. Точечные и пятнистые кровоизлияния обнаруживаются повсеместно.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический диатез.
2. Геморрагический спленит.
3. Геморрагический лимфаденит.
4. Зернистая, жировая дистрофия, острая венозная гиперемия печени, почек, миокарда.
5. Черно-красная дегтеобразная кровь.
6. Серозно-геморрагические отеки в подкожной, межмышечной и околопочечной клетчатке, в брыжейке, в уздечке языка.
7. Очаговое (карбункул) или диффузное геморрагически-некротическое воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника.
8. Геморрагический транссудат в брюшной и грудной полостях.
9. Тимпания рубца.
10. Кровавистые истечения из ануса.

Диагностика. Нозологический диагноз устанавливается комплексно. Учитывается анамнез, эпизоотическая ситуация, клинические признаки. Исследования проводятся со строгим соблюдением правил техники безопасности. Если клинически поставлен диагноз – сибирская язва – трупы вскрывать нельзя, в лабораторию посылают ушную раковину с той стороны трупа, на которой он лежит, накладывают две лигатуры, место отреза прижигают раскаленным металлическим предметом. Если труп вскрыт – отбирают кусочки селезенки, лимфоузлов, транссудат. Материал отправляют в лабораторию, соблюдая меры безопасности. В лаборатории проводят серологическое (реакция преципитации) и бактериологическое исследования. Если диагноз подтвержден – труп сжигают или отправляют на утилизационный завод.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота дифференцируют от сепсиса (есть септический очаг, нет быстрого вздутия трупа, кровавистых истечений из естественных отверстий, размягчения селезенки, проводят

лабораторные исследования); *эмфизематозного карбункула* (есть некроз и газовая гангрена скелетных мышц, проводят лабораторные исследования); *злокачественного отека* (наличие инфицированной раны, нет сепсиса, проводят лабораторные исследования); *пастереллеза* (крупозная пневмония, проводят лабораторные исследования); *тироплазмидозов (бабезиоза и анаплазмоза)* (желтушность тканей, гемоглобинурия, нет быстрого вздутия трупа, кровянистых истечений из естественных отверстий, размягчения пульпы селезенки, проводят исследование мазков крови, учитывают сезон года); *тимпании* (наблюдается прижизненное перераспределение крови, нет кровянистых истечений из естественных отверстий и сепсиса, проводят лабораторные исследования).

3.2.3. Злокачественный отек – это острая раневая токсикоинфекция, характеризующаяся некрозом и газовой гангреной ткани в области раны.

Этиология. Возбудители – *Clostridium septicum*, *Cl. novyi*, *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticum*.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель болезни во внешнюю среду с фекалиями и истечениями. Болезнь отмечается в виде спорадических случаев после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, стрижки, обрезки хвостов, проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики.

Патогенез. Заражение происходит спорами через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Клостридии размножаются в мертвой ткани, выделяют токсины, повреждая живую ткань и вызывая интоксикацию организма, паралич сердца.

Течение и симптомы болезни. Болезнь сопровождается высокой температурой, угнетением. При злокачественном отеке в половых органах отмечается сильное опухание их стенок, истечения из половой щели тягучей жидкости желто-коричневого цвета, крепитация тканей вокруг влагалища и на конечностях. У больных животных отмечают затрудненное дыхание, повышение температуры до 40-42°C, цианоз слизистых оболочек, ослабление сердечной деятельности. Болезнь развивается очень быстро.

Патологоанатомические изменения. Основным патологическим процессом при данной болезни является инфицированная рана. Она может быть покрыта пленками фибрина, гноем, в полости ее – сгустки крови, мертвая ткань. Подкожная и межмышечная клетчатка в области раны отечная, с пузырьками газов. Мышцы разрыхлены, легко рвутся. Регионарные лимфатические узлы в состоянии серозного или серозно-геморрагического воспаления. В печени, почках и миокарде – зернистая или жировая дистрофия. Селезенка не изменена, легкие отечны.

У коров развивается послеродовой злокачественный отек при попадании клостридий в полость матки при родовспоможении или отделении последа. При этом подкожная клетчатка в области таза отечная, содержит пузырьки газа. В полости матки – гнилостно распавшийся послед, гной, зловонная жидкость.

Патологоанатомический диагноз.

– *раневой злокачественный отек:*

1. Серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки, некроз, иногда газовая гангрена мышц в области раны, травмы.

2. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.
3. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Геморрагический транссудат в грудной и брюшной полостях.
5. Отек легких;

– *послеродовой злокачественный отек*:

1. Гнойно-гнилостный некротический эндометрит.
2. Серозный отек срамных губ и стенки влагалища.
3. Серозно-геморрагическое воспаление регионарных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

Диагностика. Учитывают анамнез, симптомы, наличие раны, результаты патологоанатомического и бактериологического исследований. При установлении диагноза кожу с трупа не снимают, труп уничтожают в биотермической яме.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *сибирской язвы* (быстрое вздутие трупа, кровянистые истечения из естественных отверстий, сепсис, нет раны, проводят бакисследование); *эмкара* (поражены мышцы без наличия раны, проводят бакисследование).

3.2.4. Эмфизематозный карбункул (эмкар, «шумящий карбункул») крупного рогатого скота – это инфекционное заболевание, клинико-анатомическим проявлением которого является геморрагически-некротическое воспаление, газовая гангрена скелетных мышц.

Этиология. Возбудитель – *Clostridium chauvoei*.

Эпизоотологические данные. Болеет крупный рогатый скот в возрасте от 3 месяцев до 4 лет. Источником возбудителя инфекции является больное животное, факторами передачи – инфицированные спорами возбудителя почва, пастбища, водоемы. Заражение происходит алиментарным путем и через поврежденные слизистые оболочки и кожу. Для данного заболевания характерна стационарность, которая обусловлена длительным сохранением возбудителя в почве и воде.

Патогенез. Заражение происходит спорами через поврежденную слизистую оболочку органов пищеварения, реже – через кожу, слизистую оболочку матки. Споры проникают с током крови в мышцы и там сохраняются длительное время. Когда в мышцах создаются анаэробные условия (при травмах, длительных перегонах), споры прорастают и вызывают развитие воспаления и некроза мышечной ткани. Всасываясь в кровь, продукты распада поврежденных тканей и токсины вызывают интоксикацию организма.

Течение и симптомы болезни. У животных повышается температура тела до 41-42°C. В местах с развитыми мышцами (бедро, круп, шея, грудь, подчелюстная область) появляется быстро увеличивающаяся (в течение 8–10 ч) резко очерченная или диффузно отечная припухлость (карбункул). Кожа на его поверхности приобретает темно-красный цвет. При образовании карбункулов в области бедра, крупа и плеча развивается хромота. Больные животные угнетены, не принимают корм, отсутствует жвачка.

Патологоанатомические изменения. Если диагноз установлен на основании клинико-эпизоотологических данных, то вскрывать трупы не рекомендуется во избежание инфицирования окружающей среды спорами.

Отмечаются чаще всего поражение мышц в области бедра, крупа, плеча, шеи. Мышцы приобретают темно-красный, почти черный цвет, отмечается их крепитация, рисунок волокнистого строения сглажен. При разрезе мышц ощущается запах прогорклого масла. Гистологически выявляются признаки восковидного некроза мышечных волокон, пузырьки с газом, кровоизлияния, серозно-геморрагический отек интерстициальной ткани. Кровь темно-красного цвета, свернувшаяся. В грудной и брюшной полости, в сердечной сумке скапливается мутная жидкость желтовато-красного цвета. Селезенка набухшая и дряблая. Печень увеличена, иногда с очагами некроза, пронизана пузырьками газа.

Патологоанатомический диагноз.

1. Некроз и газовая гангрена скелетных мышц.
2. Серозно-геморрагический отек и эмфизема подкожной клетчатки в области пораженных мышц.
3. Серозно-геморрагическое воспаление лимфоузлов, регионарных пораженных мышцам.
4. Кровоизлияния в эпикарде и слизистой оболочке кишечника.
5. Увеличение селезенки.
6. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
7. Острый катаральный энтерит.
8. Быстрое вздутие трупа.
9. Гисто: некроз мышечных волокон, колонии клостридий, пузырьки газов.

Диагностика. Нозологический диагноз устанавливают комплексно. Решающее значение имеют результаты бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *сибирской язвы* (быстрое вздутие трупа, кровянистые истечения из естественных отверстий, сепсис, пульпа селезенки размягчена, карбункулы, отеки наблюдаются реже, и если они имеются, то не крепитируют, проводят бакисследование); *сепсиса* (есть септический очаг, признаки сепсиса, проводят лабораторные исследования); *злокачественного отека* (наличие раны с припуханием и иногда тимпанией тканей вокруг нее, нет сепсиса, проводят бакисследование, биопроба); *отечной формы пастереллеза* (отеки подкожной клетчатки серозные, преимущественно в области головы, шеи, подгрудка, мышцы не поражены, проводят бакисследование).

3.2.5. Анаэробная энтеротоксемия (анаэробная дизентерия, клостридиоз) – остропротекающая инфекционная болезнь, вызываемая анаэробами и проявляющаяся катарально-геморрагическим и некротическим энтероколитом, диареей, токсемией.

Этиология. Возбудитель – *Clostridium perfringens*.

Эпизоотологические данные. Болеет молодняк с первого дня после рождения до 2-месячного возраста.

Патогенез. Возбудитель, попадая в желудочно-кишечный тракт, размножается и продуцирует токсины, которые вызывают воспаление и некроз слизистой оболочки кишечника, нарушается секреторная и моторная функция пищеварительного тракта. Токсины, попадая в кровь, усиливают порозность эндотелия сосудов, вызывают множественные кровоизлияния, разрушают паренхиму печени и почек.

Течение и симптомы болезни. Заражение происходит внутриутробно через плацентарный барьер, алиментарным путем или как эндогенная инфекция. Болезнь протекает остро и подостро. У животных наблюдается угнетение, слабость, колики, приступы судорог, выделение кровянистых коричневатых фекалий с примесью слизи и пузырьков газа и незначительная гиперемия прямой кишки в области ануса.

Патологоанатомические изменения. Трупы вздуты и быстро разлагаются. В первую очередь изменения обнаруживаются в тонком отделе кишечника, особенно в тощей кишке, реже поражаются слепая и ободочная кишки. Наблюдается темно-вишневое окрашивание пораженного участка кишечника и брыжейки, некроз. В слизистой оболочке встречаются язвы. Содержимое кишечника может быть с пузырьками газа и окрашено в красный цвет. В брюшной полости – серозно-фибринозный перитонит, скапливается жидкость розового цвета. Печень дряблая, глинистого цвета, несколько увеличена. Лимфоузлы гиперемированы, увеличены. Точечные кровоизлияния в почках и под эпикардом. Иногда серозно-фибринозный перикардит. Селезенка незначительно увеличена, но может быть и без изменений.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-геморрагический, некротический, эрозивно-язвенный абомазоэнтерит.
2. Кровянистые, пенистые истечения из естественных отверстий.
3. Серозно-геморрагические отеки подкожной, околопочечной и межмышечной клетчатки, брыжейки.
4. Геморрагический транссудат в грудной и брюшной полостях.
5. Кровоизлияния в слизистой оболочке сычуга, кишечника, трахеи, бронхов, эпи- и эндокарде, плевре, средостении, брюшине, селезенке - геморрагический диатез.
6. Серозно-геморрагическое воспаление сычужных и брыжеечных лимфоузлов.
7. Селезенка ареактивная или незначительно увеличена.
8. Белково-некротический нефроз (влажный некроз почек).
9. Жировая дистрофия печени с наличием некрозов неправильной формы.
10. Жировая дистрофия миокарда. Острое расширение сердца. Плохо свернувшаяся кровь в сердечных полостях.
11. Острая венозная гиперемия и отек легких. Цианоз слизистых оболочек.
12. Быстрое вздутие трупа, в том числе – трупная эмфизема печени и других органов. Слабо выраженное трупное окоченение.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. Решающее значение при постановке диагноза имеют обнаружение токсина в кишечном содержимом и его типизация.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *эшерихиоза* (болеют телята первых дней жизни, выражен сепсис); *сальмонеллеза* (при остром течении катаральный абомазоэнтерит, септическая селезенка, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, некрозы в печени (гистологически));

стрептококкоза (гиперплазия селезенки); ротавирусной инфекции (катарально-некротический абомазоэнтерит с метеоризмом и истончением стенок); корона-вирусной инфекции (острый катаральный, иногда катарально-геморрагический абомазоэнтерит и колит, с наличием в желудке эрозий, иногда язв, эксикоз); пастереллеза (серозный воспалительный отек подкожной клетчатки, крупозная пневмония); кормовых отравлений (одновременная массовость заболевания животных).

3.2.6. Пастереллез (геморрагическая септицемия) – это острая инфекционная болезнь, характеризующаяся крупозной пневмонией, серозными воспалительными отеками подкожной клетчатки, сепсисом.

Этиология. Возбудители – *Pasteurella multocida* и *Pasteurella (Mannheimia) haemolytica*.

Эпизоотологические данные. Более восприимчив молодняк. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные. Для пастереллеза характерно широкое носительство возбудителя здоровыми животными, и при воздействии неблагоприятных факторов возникает болезнь (эндогенная инфекция). Для болезни характерна весенне-осенняя сезонность и стационарность. Заболеваемость до 90%, летальность 10-75%.

Патогенез. Пастереллы проникают в организм аэрогенным или алиментарным путем, реже – через повреждения кожного покрова. Затем проникают в кровь и лимфу и вызывают септицемию и крупозную пневмонию.

Течение и симптомы болезни. Протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Острое течение подразделяется на грудную, отечную и кишечную формы. При сверхостром течении животные угнетены, температура тела 41-42°C, понос с примесью крови. Гибель животного наступает через 6-12 часов с момента заражения при симптомах быстро нарастающей сердечной слабости и отека легких.

Грудная форма сопровождается высокой температурой тела (до 41,5-42°C), слизистыми истечениями из носовых отверстий, учащением дыхания, кашлем, кровавым поносом. Животные гибнут на 3-5-й день после начала заболевания.

При отечной форме наблюдается повышение температуры тела и отек подкожной клетчатки в области головы, шеи, подгрудка. Смерть животных наступает через 36-48 ч.

Кишечная форма проявляется изнуряющим поносом с выделением пенистых, беловатых, со специфическим запахом каловых масс, иногда с примесью крови, и незначительным повышением температуры тела.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении на вскрытии обнаруживают кровоизлияния, преимущественно в органах грудной полости – на плевре, в легких, эпикарде, слизистых оболочках гортани, трахеи.

Отечная форма характеризуется серозным воспалительным отеком подкожной и межмышечной клетчатки в области головы, в том числе языка, в области шеи, подгрудка, наружных половых органов, конечностей.

Грудная форма характеризуется развитием крупозной пневмонии с преобладанием красной гепатизации, т.к. течение острое, геморрагический акцент. Чаше поражаются каудальные доли. У телят развивается катарально-фибринозная пневмония, вялая гепатизация.

Кишечная форма развивается у молодняка и характеризуется нетипичными признаками.

Патологоанатомический диагноз.

– *отечная форма*:

1. Серозный воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки в области головы, шеи, подгрудка.
2. Геморрагический диатез.
3. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, предлопаточных и брыжеечных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
5. Острый катарально-геморрагический абомазоэнтерит;

– *грудная форма*:

1. Лобарная крупозная пневмония.
2. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.
3. Геморрагический диатез. Кровоизлияния преимущественно локализованы в грудной полости.
4. Серозное воспаление бронхиальных, средостенных, брыжеечных лимфоузлов.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, очаговые некрозы в печени.
6. Острый катаральный абомазоэнтерит.

Диагностика. Нозологический диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов вскрытия и бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Отечную форму пастереллеза нужно дифференцировать от *сибирской язвы* (быстрое вздутие трупа, кровянистые истечения из естественных отверстий, септическая селезенка, кровоизлияния повсеместно, проводят бакисследование); *эмкара* (поражаются скелетные мышцы, где обнаруживается некроз и газовая гангрена, проводят бакисследование). Грудную форму нужно дифференцировать от *контагиозной перипневмонии* (крупозная пневмония с секвестрацией, возбудитель – микоплазма).

3.2.7. Сальмонеллез телят (паратиф) – это инфекционная болезнь, характеризующаяся энтеритом и сепсисом при остром течении, энтеритом и пневмонией при хроническом течении.

Этиология. Возбудители – *Salmonella dublin*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium* и др.

Эпизоотологические данные. Болеют телята в возрасте от 5 дней до 3 месяцев и старше. Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие животные и сальмонеллоносители. Сальмонеллез относится к факторным инфекционным болезням. Заболеваемость – до 50%, летальность от 20 до 70%.

Патогенез. Заражение преимущественно алиментарное, от больных и переболевших животных (экзогенное). Возбудитель размножается в кишечнике, вызывая воспаление слизистой оболочки, проникает в пейеровы бляшки и солитарные узелки, лимфатические узлы и кровь, обуславливая интоксикацию, иммунодефицит, септицемию и гибель животного.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое, хроническое. Болезнь клинически проявляется лихорадкой, потерей аппетита, катаральным конъюнктивитом, у старших телят – слезотечением, профузным поносом. Фекальные массы жидкие, грязно-серого, серо-желтого, желто-зеленого цвета с примесью газов, слизи, иногда крови. При хроническом течении – пневмония, иногда воспаление суставов.

Патологоанатомические изменения. Выявляются поражения органов желудочно-кишечного тракта и иммунной системы, органов пищеварения, иммунной системы и легких.

В сычуге, тонком кишечнике и прямой кишке – острое катаральное воспаление, в пейеровых бляшках – гиперплазия, они выявляются в виде серых тяжей. У телят 2-3-месячного возраста отмечается крупозное воспаление подвздошной кишки. Печень при этом увеличена, дряблая, серо-коричневая, дольчатое строение сглажено, с поверхности и на разрезе выявляется множество милиарных очажков серо-желтого цвета без четких границ. В последние годы они выявляются чаще всего при гистологическом исследовании (патоморфоз), представляют собой узелки, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических клеток и очаговых некрозов. В брыжеечных лимфоузлах и лимфоидной ткани пищеварительного тракта – серозно-гиперпластическое воспаление. Лимфоузлы увеличены в объеме (в 5-20 раз), упругие, на разрезе пятнисто или диффузно покрасневшие, сочные, напоминают мозг молодого животного (мозговидное набухание), рисунок лимфоидных узелков сглажен. Пейеровы бляшки в виде валиков светло-серого цвета, солитарные узелки могут достигать размера с горошину и больше, светло-серого цвета.

При хроническом течении – катарально-фибринозная плевропневмония (поражаются передние и средние доли), гиперплазия селезенки, бронхиальных и средостенных лимфатических узлов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный абомазоэнтерит и нередко – проктит (у старших телят – крупозное воспаление подвздошной кишки).
2. Гиперплазия (мозговидное набухание) пейеровых бляшек тонкого кишечника и солитарных фолликулов толстого.
3. Гиперплазия (мозговидное набухание) брыжеечных лимфоузлов.
4. Кровоизлияния в слизистых и под серозными оболочками кишечника.
5. Септическая селезенка или ее гиперплазия.
6. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Катарально-фибринозная плевропневмония, гиперплазия бронхиальных и средостенных лимфоузлов (при хроническом течении).
8. Гисто: лимфоидно-макрофагальные гранулемы и некрозы в печени.

Диагностика. Нозологический диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического, гистологического и бактериологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *эшерихиоза* (чаще болеют телята в первые дни жизни, в брыжеечных лимфоузлах – серозное воспаление, проводят гистологическое исследование печени, бактериологическое и серологическое исследования); *пастереллеза* (крупозная пневмония, селезенка не изменена, при гистоисследовании печени не выявляются

узелки, возбудитель другой); *стрептококкоза* (селезенка резиноподобная, серозно-фибринозный плеврит, тромбоэндокардит, артриты, проводят бакисследование); *диспепсии* (болеют телята первых дней жизни, отрицательный результат бакисследования); *ротавирусной инфекции* (метеоризм кишечника с истончением стенок, возбудитель – вирус); *коронавирусной инфекции* (гиперемия десен, язвенно-некротический стоматит и абомазит, возбудитель – вирус).

3.2.8. Эшерихиоз (колибактериоз) телят – это острая инфекционная болезнь молодняка, преимущественно первых дней и недель жизни, характеризующаяся абомазоэнтеритом, сепсисом.

Этиология. Возбудитель – энтеропатогенные штаммы *Escherichia coli*.

Эпизоотологические данные. Болеют телята от 2-3 дней до 2-3 месяцев. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, бактерионосители.

Патогенез. Размножающиеся бактерии выделяют экзо- и эндотоксины, которые вызывают абомазоэнтерит, сепсис, токсикоз, обезвоживание.

Течение и симптомы болезни. У телят заболевание развивается в трех формах: колисепсис (септическая форма), колиэнтерит (кишечная форма), колиэнтеротоксемия.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных обнаруживаются изменения в слизистой оболочке сычуга и тонкого кишечника. Она набухшая, пятнисто или диффузно покрасневшая, покрыта слизью серого цвета (при катаральном воспалении) или имеет содержимое красного или коричневого цвета (при геморрагическом воспалении).

Содержимое толстого кишечника иногда окрашено в белый цвет из-за непереваренного молока. Отмечаются признаки сепсиса. Трупы истощены, слизистые и серозные оболочки, кожа, подкожная клетчатка анемичные, суховатые.

Патологоанатомический диагноз.

– *колисепсис*:

1. Острый катаральный или катарально-геморрагический абомазоэнтерит.
2. Геморрагический диатез.
3. Септическая селезенка.
4. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
6. Истощение, общая анемия, обезвоживание;

– *колиэнтерит*:

1. Острый катаральный или катарально-геморрагический абомазоэнтерит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Истощение, общая анемия;

– *колиэнтеротоксемия*:

1. Зернистая или жировая дистрофия печени, почек, миокарда.
2. Острый катаральный абомазоэнтерит.
3. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом возраста, эпизоотологических данных, симптомов болезни, данных патологоанатомического и бактериологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно септическую форму от *сальмонеллеза* (болеют животные более старшего возраста, часто поражается толстый кишечник, при гистоисследовании обнаруживаются сальмонеллезные узелки в печени, проводят бакисследование); *стрептококкоза* (селезенка резиноподобная, возбудитель другой); *пастереллеза* (крупозная пневмония, морфологические признаки сепсиса, проводят бакисследование).

Кишечную форму нужно дифференцировать от *диспепсии* (нет сепсиса, проводят бакисследование); *ротавирусной инфекции* (метеоризм с истончением стенок кишечника, проводят вирусологическое исследование); *коронавирусной инфекции* (изъязвление и некроз слизистых оболочек органов пищеварения, возбудитель – вирус); *кормовых отравлений* (поражается преимущественно желудок и тонкий кишечник, проводят анализ кормов); *псевдомоноза* (селезенка артерия, катаральная бронхопневмония, проводят бакисследование).

3.2.9. Листериоз («силосная болезнь») – инфекционная зооантропонозная болезнь, характеризующаяся гнойным энцефалитом, сепсисом, абортами и маститами.

Этиология. Возбудитель – *Listeria monocytogenes*.

Эпизоотологические данные. Наиболее чувствительны к листериозу молодняк и беременные животные. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и листерионосители. Чаще встречается в зимне-весенний период.

Патогенез. Заражение происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, поврежденную кожу. Возможно внутриутробное заражение животных. У животных распространено листерионосительство, листерии у здоровых животных часто локализуются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, при ослаблении иммунитета – заболевание (эндогенная инфекция). Распространение листерий происходит по перинеуральным, лимфогенным и гематогенным путям.

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

При нервной форме отмечается угнетение, расстройство координации движений (круговые движения), искривление шеи, судорожные сокращения мышц, слюнотечение, паралич глотки. При септической форме отмечается лихорадка, угнетение, поносы, исхудание. При генитальной форме – аборты во 2-й половине беременности, задержание последа, метриты, маститы.

Патологоанатомические изменения. *Патологоанатомическое исследование проводится с соблюдением правил техники безопасности!*

При вскрытии трупов павших животных обнаруживают точечные и пятнистые диапедезные кровоизлияния под эпи- и эндокардом, в плевре, слизистой оболочке трахеи и бронхов. Селезенка увеличена в 1,5-2 раза, цвет светлокрасный, 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 зернистая дистрофия и милиарные некрозы в ней (некрозы как в селезенке). Брыжеечные лимфоузлы увеличены в размере, поверхность серого цвета, на разрезе – очагово покрасневшие, сочные. Острый катаральный абомазоэнтерит. При гистологическом исследовании: гнойный энцефалит (стволовая часть головного мозга: четверохолмие, продолговатый мозг, варолиев мост и шейная часть спинного мозга). Находят микроабсцессы, представляющие собой очаги, состоящие из лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, на разных стадиях распада. Мозговое вещество в этих местах расплавлено. Обнаруживают также периваскулиты – скопление лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов вокруг кровеносных сосудов, находящихся в состоянии воспалительной гиперемии.

Патологоанатомический диагноз.

– 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 транссудата в грудной и брюшной полостях.
3. Мелкоочаговые некрозы в печени и других органах.

Диагностика. Диагноз на листериоз устанавливается с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов вскрытия, гистологического и бактериологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от злокачественной катаральной горячки (негнойный лимфоцитарный энцефалит, возбудитель – вирус); бешенства (негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства в стволовой части головного мозга, тельца Бабеша-Негри в нервных клетках аммоновых рогов, проводят вирусологическое исследование); бруцеллеза (проводят серологическое и бакисследование); трихомоноза (проводят бакисследование); кампилобактериоза (вагинит, катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, аборт, учитывают результаты лабораторных исследований); губкообразной энцефалопатии (воспалительные изменения в ЦНС отсутствуют. В стволовой части головного мозга (в четверохолмии, варолиевом мосту, продолговатом мозгу) и в шейной части спинного мозга (в сером веществе) – вакуолизация нейронов и астроцитов).

3.2.10. Лептоспироз – это инфекционная зооантропонозная болезнь, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, анемией, желтухой, гемоглобинурией, нефритом и некрозами кожи и слизистых оболочек.

Этиология. Возбудитель – *Leptospira interrogans*.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и лептоспираносители. Заражение алиментарно, через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Доказана возможность заражения половым путем, а также передача возбудителя через плаценту.

Патогенез. Проникнув через слизистые оболочки в кровь, лимфу и органы, лептоспиры там размножаются, затем при накоплении в крови антител лептос-

пиры оттуда исчезают, сохраняясь в печени, почках, надпочечниках. В крови лептоспир и их токсины вызывают развитие гемолиза эритроцитов с высвобождением гемоглобина, который частично выводится с мочой (гемоглобинурия), а частично переводится макрофагами в гемосидерин и билирубин. Билирубин придает желтушное окрашивание коже, слизистым оболочкам, тканям (гемолитическая желтуха). В печени под действием токсинов лептоспир развивается зернистая и токсическая дистрофия, это приводит к развитию паренхиматозной желтухи. Таким образом, развивается смешанная желтуха (гемолитическая и паренхиматозная). У беременных животных вследствие интоксикации плодов развиваются аборт.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется лихорадкой, анемией, гемоглобинурией, желтухой, некрозами кожи, абортами у беременных животных. Течение болезни сверхострое, острое, подострое, хроническое.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных выявляется желтушность кожи, слизистых и серозных оболочек, внутренних органов. Обнаруживаются также сухие некрозы кожи и слизистых оболочек. В подкожной и околопочечной клетчатке – серозные застойные отеки. Лимфатические узлы увеличены в объеме, на разрезе очагово или диффузно покрасневшие, сочные. Печень увеличена в объеме, дряблая, серо-коричневого или серо-желтого цвета, иногда пестрая, рисунок сглажен. Почка при остром течении увеличена, дряблая, красноватого или глинистого цвета, с поверхности и на разрезе в корковом слое – множество милиарных очажков красного цвета, равномерно расположенных на поверхности разреза. Это клубочки, в которых сосуды находятся в состоянии воспалительной гиперемии, в полости капсулы – серозный экссудат (серозный гломерулонефрит).

При хроническом течении почки уменьшены, капсула сморщена, цвет серо-коричневый, консистенция плотная, с трудом режутся ножом, на поверхности разреза – тяжёлая соединительная ткань.

При гистологическом исследовании в почках обнаруживают вначале размножение лимфоцитарных и макрофагальных клеток (интерстициальный нефрит), затем – разрастание соединительной ткани, сдавливание клубочков и канальцев с их атрофией (нефросклероз). Сердечная мышца дряблая, серо-красная, под эпикардом и эндокардом иногда обнаруживаются точечные кровоизлияния. Кровь жидкая, водянистая, светло-красная, плохо свертывается. Моча красная за счет содержания в ней гемоглобина (гемоглобинурия).

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтуха.
2. Некрозы кожи и слизистых оболочек.
3. Серозные отеки подкожной и околопочечной клетчатки.
4. Серозный лимфаденит.
5. Серозный гломерулонефрит – при остром течении, интерстициальный нефрит и нефросклероз – при хроническом.
6. Геморрагический диатез (слабый).
7. Зернистая дистрофия печени и миокарда, иногда токсическая дистрофия печени.
8. Гемоглобинурия.

9. Гидремия.

10. Закупорка книжки.

11. Истощение при хроническом течении.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, серологического, патологоанатомического, гистологического, бактериологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *бабезиоза* (селезенка септическая, проводят кровепаразитарное исследование, учитывается сезон года); *бруцеллеза* (гнойно-катаральный эндометрит, проводят бакисследование); *злокачественной катаральной горячки* (конъюнктивит, кератит, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит, негнойный лимфоцитарный энцефалит, возбудитель – вирус); *кампилобактериоза* (катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, проводят бакисследование); *трихомоноза* (катарально-гнойный эндометрит, проводят бакисследование); *хламидиоза* (катарально-гнойный, ихорозный эндометрит, цервицит, вагинит, некроз карункулов, аборт, проводят бакисследование).

3.2.11. Туберкулез крупного рогатого скота – хроническая зооантропонозная инфекционная болезнь, характеризующаяся специфическим гранулематозным воспалением с образованием специфических узелков (туберкулов), подвергающихся казеозному некрозу.

Этиология. Возбудители – *Mycobacterium bovis* (бычий вид) и *Mycobacterium tuberculosis* (человечий вид).

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные животные, выделяющие микобактерии с фекалиями, мокротой, молоком, а при поражении мочеполовых путей – со спермой. Молодняк заражается в основном через молоко и обрат, полученные от больных коров. Массовому распространению туберкулеза на фермах способствуют факторы, снижающие резистентность организма животных.

Патогенез. Заражение происходит аэрогенным путем у взрослых животных и алиментарным – у телят. Возбудитель локализуется в легких, где развивается воспаление, характеризующееся альтерацией, экссудацией и пролиферацией. Имеет важное значение аллергизация организма микобактериями и продуктами их жизнедеятельности. Если иммунитет слабый, усиливается аллергическая реакция и наступают процессы альтерации, если иммунитет повышается, то усиливаются процессы пролиферации, формируется туберкул. Макроскопически он вначале представляет из себя полупрозрачный милиарный узелок, затем в центре его развивается казеозный некроз, придающий узелку мутность, вокруг некроза формируется клеточная зона, состоящая из эпителиоидных, гигантских клеток и Т-лимфоцитов. При доброкачественном течении вокруг туберкула образуется соединительнотканная капсула и отмечается петрификация очагов некроза.

Течение и симптомы болезни. Туберкулез у животных протекает хронически или латентно и характеризуется истощением и снижением продуктивности.

Патологоанатомические изменения. Туберкулез у крупного рогатого скота проявляется в 3 клинико-анатомических формах: *первичный туберкулез*, *первичный генерализованный туберкулез*, *послепервичный туберкулез*.

Первичному туберкулезу соответствует морфологический первичный комплекс (ПК), состоящий из первичного аффекта (ПА) и альтеративного воспаления регионарного лимфоузла (лучистый казеоз). ПА появляется в легких при первичной встрече с возбудителем при ослабленном иммунитете, он представляет из себя очаг крупозного воспаления, переходящего в казеозный некроз, вокруг которого формируется клеточная зона и капсула. Исход первичного комплекса: организация, инкапсуляция, петрификация, прогрессирование с развитием экссудации и альтерации.

Первичный генерализованный туберкулез развивается при гематогенном распространении возбудителя из очагов первичного комплекса. В печени, селезенке, почках, легких, мозговых оболочках и других органах формируются милиарные и нодулярные узелки с казеозным некрозом. В регионарных лимфоузлах – казеозный лимфаденит.

Послепервичный (вторичный) туберкулез развивается при дальнейшем распространении возбудителя по каналам (бронхи), гематогенно и лимфогенно.

В легких отмечаются следующие формы туберкулезного воспаления: *ацинозные очаги* туберкулеза, при этом поражаются ацинусы, в них выявляется продуктивное воспаление, имеют форму листа клевера. Легкие неспавшиеся, плотной консистенции, светло-серого цвета, рисунок дольчатого строения нечеткий, на разрезе видны множественные очаги казеозного некроза размером с просяное зерно, округлой или лапчатой формы, похожие на листок клевера, плотной консистенции, цвет их белый, с желтоватым оттенком; *ацинозно-нодозные очаги* – величиной с горошину, образуются путем слияния ацинозных очагов. Легкие неспавшиеся, плотной консистенции, светло-серого цвета, рисунок дольчатого строения нечеткий, на разрезе видны множественные очаги казеозного некроза, размером от просяного зерна до горошины, округлой формы, плотной консистенции, на разрезе суховатые, серо-желтого цвета; *лобулярные очаги*, в них воспаление экссудативное (фибринозное воспаление и казеозный некроз). Легкие неспавшиеся, пораженные дольки размером от 1,5 до 6-8 см, округлой формы, плотной консистенции, сухие, серо-желтого цвета, с выступающими очажками и полосками казеозного некроза. На серо-желтом фоне видны скопления солей кальция. Пораженные участки легкого окружены соединительнотканной капсулой серого цвета; *лобарные очаги* (охватывают целые доли), в них преобладает экссудативное воспаление (фибринозное воспаление и казеозный некроз). Легкие неспавшиеся, плотной консистенции. На разрезе пораженные доли легких сухие, серо-желтого цвета, в состоянии казеозного некроза, в них видны соли кальция белого цвета (петрификация).

В лимфатических узлах различают *казеозный лимфаденит* (лучистый казеоз). Наблюдается при первичном туберкулезе. Лимфоузел увеличен в объеме, капсула напряжена, форма овально-продолговатая, консистенция упругая, поверхность разреза суховатая, цвет неоднородный – на розово-сером фоне встречается множество различной величины и формы белых с желтым оттенком очагов творожистой консистенции, рисунок узелкового строения сглажен; *бугорковый туберкулез* – очаговый продуктивный лимфаденит, встречается при генерализованном первичном и послепервичном туберкулезе. Лимфоузел увеличен в объеме, капсула напряжена, поверхность бугристая, консистенция упругая, цвет серый с желтоватым оттенком. На разрезе узелковое строение сглаже-

но; *диффузный продуктивный туберкулезный лимфаденит* (крупноклеточная гиперплазия) – встречается редко.

На серозных покровах отмечается: *жемчужница – бугорковый продуктивный туберкулез*. На легочной плевре имеется множество узелков и узлов шаровидной формы, на тонких ножках. Размер – милиарные и нодулярные, плотной консистенции, серо-желтого цвета на разрезе. В центре их хорошо виден казеозный некроз, на периферии – клеточная зона и соединительнотканная капсула; *диффузный продуктивный туберкулез; казеозный туберкулезный серозит*.

В селезенке, печени, почках: *милиарный туберкулез, нодулярный туберкулез, нодозный туберкулез*.

Печень увеличена в объеме, поверхность бугристая, края притуплены, капсула напряжена, консистенция мягкая, цвет светло-коричневый. Под капсулой и на разрезе печени видны очаги воспаления размером от крупной горошины до лесного ореха, круглой формы, плотной консистенции, окруженные соединительнотканной капсулой. Поверхность разреза их суховатая, представляет собой творожистую массу серо-желтого цвета (казеозный некроз). Рисунок дольчатого строения в очагах сглажен.

Туберкулез вымени: *бугорковый продуктивный туберкулезный мастит; диффузный продуктивный туберкулезный мастит; казеозный туберкулезный мастит*.

Туберкулез мозговых оболочек: *бугорковый продуктивный туберкулезный менингит; диффузный продуктивный туберкулезный менингит; казеозный туберкулезный менингит*.

Туберкулез кишечника проявляется появлением в слизистой оболочке туберкулов с последующим их казеозным некрозом и изъязвлением.

Патологоанатомический диагноз.

– *первичный туберкулез:*

1. Инкапсулированный нодулярный очаг с казеозным некрозом в легких в области тупого края левой средней доли.

2. Казеозный лимфаденит (лучистый казеоз) бронхиальных и средостенных лимфоузлов;

– *первичный генерализованный туберкулез:*

1. Множественные милиарные или нодулярные туберкулезные узелки с казеозным некрозом в легких, печени, селезенке.

2. Казеозный или бугорковый туберкулезный лимфаденит (лимфоузлов, регионарных пораженным органам);

– *послепервичный туберкулез:*

1. Ацинозные, ацинозно-нодозные и лобулярные очаги с казеозным некрозом в легких.

2. Лобарная казеозная пневмония.

3. Бугорковый (узелковый) лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфоузлов.

4. Милиарные и нодулярные узелки с казеозным некрозом в печени, селезенке, вымени.

5. Бугорковый продуктивный плеврит (жемчужница) или казеозный плеврит.

6. Истощение, общая анемия.

7. Гисто: в центре туберкула – казеозный некроз, по периферии – клеточная зона из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток, вокруг – капсула.

Диагностика. Учитывают результаты туберкулинизации, эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты вскрытия, лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от лейкоза (разrostы лейкозной саловидной ткани наблюдаются в лимфоузлах, селезенке, стенке предсердий, печени, почках, сычуге); *опухолей* (находят органнне узловатые разrostы опухолевой ткани); *актиномикоза* (абсцессы, окруженные капсулой, в языке, подчелюстных и заглоточных лимфоузлах).

3.2.12. Паратуберкулез – хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся продуктивным энтеритом.

Этиология. Возбудитель – *Mycobacterium paratuberculosis*.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и микробоносители. Локализация возбудителя – в слизистой оболочке кишечника, где развивается продуктивное воспаление.

Патогенез. Паратуберкулезные микобактерии проникают алиментарным путем в тонкий кишечник, где размножаются, вызывая развитие в слизистой оболочке атрофии и характерного пролиферативного воспаления. Нарушаются ферментативная, секреторная и всасывающая функции кишечника, а также минеральный, солевой и водный обмены. Все это приводит к интоксикации и истощению организма.

Течение и симптомы болезни. Различают доклиническую (бессимптомная) и клиническую стадии. В доклинической стадии болезнь диагностируют только аллергическими, серологическими и бактериологическими исследованиями. В клинической стадии (у взрослых животных) отмечается диарея, истощение.

Патологоанатомические изменения. Стенка кишки резко утолщена, эластичность снижена, слизистая оболочка собрана в грубые, нерасправляющиеся складки, серого цвета, покрыта серой слизью. Гистологически в слизистой оболочке и подслизистом слое видно скопление лимфоцитов, эпителиоидных, гигантских, плазматических клеток, нейтрофилов, эозинофилов. Слизистые железы сдавлены и атрофированы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Хронический продуктивный энтерит.
2. Гиперплазия брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Водянка грудной и брюшной полостей, полости сердечной сорочки.
5. Гидремия.
6. Истощение.
7. Общая анемия.

8. Гисто: скопление лимфоцитов, плазмочитов, эозинофилов, гистиоцитов, эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток (паратуберкулезная гранулема) в собственном и подслизистом слоях слизистой оболочки, атрофия общекишечных желез.

Диагностика. Диагноз нозологический ставят с учетом клинико-морфологического проявления болезни, результатов микроскопического, гистологического и бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *хронического катарального энтерита незаразной этиологии* (утолщение стенки кишки за счет разраста соединительной ткани, отрицательные результаты бакисследования); *туберкулеза* (в стенке кишки – очаги с казеозным некрозом, в других органах – тоже, проводят бакисследование); *эймериоза и глистных инвазий* (учитывают результаты копроскопического исследования).

3.2.13. Псевдотуберкулез – это инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудитель – *Yersinia pseudotuberculosis*.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются грызуны, дикая и домашняя птица и др. Заражение животных происходит алиментарным путем. Факторами передачи являются вода, корма (чаще – кормнеclubнеплоды, загрязненные экскрементами грызунов).

Патогенез. Заражение происходит алиментарным путем. Возбудитель размножается в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и вызывает воспаление и развитие дистрофических изменений.

Течение и симптомы болезни. У телят отмечается угнетение, отказ от корма, повышение температуры тела, диарея (фекалии жидкие, желтого цвета, иногда с примесью слизи). Иногда иерсиниоз проявляется покраснением кожных покровов и воспалением суставов. У взрослых животных – аборт, маститы, истощение.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника набухшая, очагово или диффузно покрасневшая, собрана в складки, на поверхности которых выявляется обильное количество серой слизи.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный абомазоэнтерит, иногда колит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Небольшое увеличение селезенки.
5. Серозно-фибринозные артриты (не всегда).
6. Истощение, общая анемия и эксикоз.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомического и бактериологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *эшерихиоза* (острый катаральный или катарально-геморрагический абомазит и энтерит, селезенка септическая, болеют телята преимущественно в первые дни жизни); *сальмонеллеза* (острый катаральный абомазит, энтерит и проктит, селезенка септическая, гиперплазия пейеровых бляшек в тонком кишечнике, при гистоисследовании – милиарные гранулемы и некрозы в печени, болеют телята с 5-дневного до 3-месячного возраста); *пастереллеза* (крупозная пневмония, селезенка не изменена); *диспепсии* (нет сепсиса, болеют телята преимущественно в первые дни жизни); *ротавирусной инфекции* (катаральный абомазоэнтерит,

метеоризм кишечника с истончением стенок, эксикоз, селезенка не изменена или атрофирована, болеют телята преимущественно до 10-дневного возраста); *коронавирусной инфекции* (гиперемия десен, язвенно-некротический стоматит, абомазит, эксикоз, общая анемия, истощение, болеют телята в 1-3-недельном возрасте).

3.2.14. Бруцеллез – инфекционная хроническая болезнь, проявляющаяся у молодняка нефритами, бурситами и гигромами, у самцов – орхитами, эпидидимитами и артритами, у беременных самок – абортами, эндометритами, задержанием последа.

Этиология. Возбудитель – *Brucella abortus*.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные животные и бруцеллоносители. Заражение происходит алиментарно и контактно (половым путем), через слизистые оболочки и кожу.

Патогенез. Из ворот инфекции бруцеллы попадают в кровь, разносятся по всему организму и оседают у беременных животных в матке, у молодняка – в почках, у самцов – в семенниках и их придатках.

Течение и симптомы болезни. Течение хроническое. У беременных животных бруцеллез проявляется абортами во 2-й половине беременности.

Патологоанатомические изменения. В матке – гнойно-катаральный эндометрит. На поверхности набухшей, покрасневшей, матовой, шероховатой слизистой оболочки – наложения гноя и серой слизи. Гнойно-фибринозное воспаление материнской и плодной плаценты. Карункулы и плодная оболочка – в состоянии некроза. Скопление гнойно-фибринозного экссудата, некроз карункулов, приводит к нарушению кровообращения плода, и он гибнет, организм матери его выбрасывает, возникает аборт. Из-за прорастания фибрина соединительной тканью между карункулами и последом происходит задержание последа. Влагалище и срамные губы – серозный воспалительный отек. Молочная железа – интерстициальное воспаление. Паховые и надвымянные лимфоузлы – серозно-гиперпластическое воспаление, абсцессы и некрозы в них. У быков – гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты с очагами некроза.

Патологоанатомические изменения у абортированных плодов характеризуются морфологической картиной сепсиса. Кроме того, в печени отмечаются очаговые некрозы, серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки и пупочного канатика, серозно-фибринозное воспаление плевры и брюшины.

В почках у телят развивается интерстициальный нефрит (пятнистая белая почка). Передние конечности – гигромы, бурситы. В полостях суставов при этом – серозный, серозно-фибринозный экссудат. Почки увеличены, капсула напряжена, плохо снимается, консистенция несколько уплотнена, цвет серо-коричневый, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. С поверхности и на разрезе преимущественно в корковом слое выявляются множественные очаги величиной до лесного ореха, неправильной формы, серого цвета, упругой или плотноватой консистенции, без четких границ. Гистологически в этих очагах выявляется скопление лимфоцитов, гистиоцитов, эпителиоидных, гигантских, плазматических клеток. Это продуктивное воспаление может привести к почечной недостаточности. Если животное не погибает, переходит в нефросклероз.

Патологоанатомический диагноз.

– у *абортированного плода*:

1. Серозно-гиперпластический спленит.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит (системный).
3. Зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени.
4. Серозный воспалительный отек пупочного канатика.
5. Серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, конечностей, туловища.
6. Кровоизлияния в слизистых и под серозными оболочками и др. органах.
7. Серозно-геморрагический, фибринозный плеврит и перитонит;

– у *абортировавшей коровы*:

1. Гнойно-катаральный эндометрит.
2. Гнойно-некротическое и фибринозное воспаление материнской и плодной плацент.

Таким образом, 1+2 есть материальный субстрат аборта.

3. Задержание последа.
4. Серозный воспалительный отек срамных губ и слизистой оболочки влагалища.
5. Интерстициальный мастит.
6. Серозно-гиперпластическое воспаление глубоких паховых и надвymянных лимфоузлов, абсцессы и некрозы в них;

– у *неполовозрелых телят*:

1. Очаговый интерстициальный нефрит (пятнистая белая почка).
2. Абсцессы в подкожной клетчатке задних конечностей.
3. Бурситы и гигромы передних конечностей.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов серологического, аллергического, бактериологического и патологоанатомического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *незаразных абортов* (нет гнойно-катарального эндометрита, проводят лабораторные исследования); *лептоспироза* (нет такого поражения матки, некрозы кожи, желтуха, гемоглобинурия, проводят лабораторные исследования); *кампилобактериоза* (катарально-гнойный эрозивный эндометрит, некрозы материнской и детской плацент, проводят лабораторные исследования); *трихомоноза* (проводят лабораторные исследования); *хламидиоза* (катарально-гнойный, ихорозный эндометрит, отек в плодных оболочках, некрозы карункулов, аборт, проводят лабораторные исследования); *листериоза* (катарально-фибринозный эндометрит, некрозы карункулов, аборт, задержание последа, проводят лабораторные исследования).

3.2.15. Некробактериоз – хроническая зооантропонозная природно-очаговая, раневая инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическим воспалением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов и конечностей.

Этиология. Возбудитель – *Fusobacterium necrophorum*.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители.

Патогенез. Заражение происходит при повреждении кожи и слизистых оболочек. В месте проникновения возникает серозное воспаление, затем гнойное, некроз, далее образуется корочка. Под корочкой локализуются бактерии, которые вырабатывают токсины. Под действием токсинов развивается некроз глуболежащих тканей. С током крови и лимфы бактерии попадают в регионарные лимфоузлы и во внутренние органы, вызывая метастатические гнойно-некротические процессы.

Течение и симптомы болезни. У крупного рогатого скота, овец некрозы обычно локализуются в области конечностей, осложнения – гнойно-некротическая пневмония, гепатит, сепсис. У телят поражаются десны, небо, язык, глотка, миндалины, щеки, губы, желудок, кишечник.

Патологоанатомические изменения. В печени обнаруживаются множественные очаги некрозов. У коров может быть некробактериальный метрит.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гнойно-некротическое, язвенное воспаление в области конечностей, ротовой полости, желудочно-кишечного тракта.
2. Гнойно-некротическое воспаление регионарных лимфоузлов.
3. Метастатическое, гнойно-некротическое воспаление легких и печени.
4. Гнойно-фибринозный плеврит и перитонит.
5. Истощение.

Диагностика. Нозологический диагноз устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического и бактериологического исследований. На бакисследование берутся кусочки на границе здоровой и пораженной тканей.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно у взрослых животных от *злокачественной катаральной горячки* (некрозы в ротовой полости, желудочно-кишечном тракте поверхностные, есть конъюнктивит, кератит, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит, негнойный лимфоцитарный энцефалит, возбудитель – вирус); *стоматитов и дерматитов неинфекционной природы* (не поражаются внутренние органы, отрицательные результаты бакисследования); *чумы* (учитывают эпизоотологические данные, геморрагический диатез, конъюнктивит, гематурия, негнойный лимфоцитарный энцефалит, возбудитель – вирус); *ящура* (учитывают эпизоотологические данные, наличие афт, возбудитель – вирус); *листериоза* (сепсис, катарально-фибринозный эндометрит, гнойный энцефалит, проводят бакисследование); *бруцеллеза* (гнойно-катаральный эндометрит, проводят бакисследование).

У телят – от *вирусной диареи* (эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта и слизистой оболочки носовой полости, возбудитель – вирус); *пастереллеза* (крупозная пневмония, сепсис, селезенка не изменена, проводят бакисследование); *инфекционного ринотрахеита* (красный нос, ринит и трахеит, конъюнктивит и кератит, возбудитель – вирус); *парагриппа* (воспаление верхних дыхательных путей, конъюнктивит, возбудитель – вирус).

3.2.16. Туляремия – инфекционная болезнь, характеризующаяся увеличением селезенки, лимфоузлов и образованием гранулематозно-некротических очажков в органах.

Этиология. Возбудитель – *Francisella tularensis*.

Эпизоотологические данные. Основным источником инфекции являются мелкие грызуны: водяные крысы, полевки, домовые мыши.

Патогенез. Возбудитель попадает в организм с кормом, аэрогенно или через укус кровососущих членистоногих. Из места первичной локализации попадает в кровь, заносится в лимфатические узлы, селезенку, легкие и другие органы, что приводит к развитию сепсиса и гибели животного.

Течение и симптомы болезни. У крупного рогатого скота болезнь в большинстве случаев протекает без видимых клинических признаков. В отдельных случаях отмечают кратковременную лихорадку, увеличение лимфатических узлов и маститы. У беременных животных возможны аборт (через 50 дней после заражения).

Патологоанатомические изменения. Для туляремии характерно увеличение подкожных, шейных, предлопаточных, паховых, а также легочных и брыжеечных лимфоузлов. В грудной и брюшной полостях наблюдается скопление экссудативной жидкости буроватого цвета с примесью фибрина. При туляремии некрозы часто обнаруживают в легких, селезенке, печени и почках.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаги коагуляционного некроза в легких, печени, селезенке.
2. Серозно-гиперпластическое воспаление регионарных лимфоузлов.
3. Серозно-фибринозный плеврит и перитонит.
4. Истощение. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставят его на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных с учетом результатов бактериологического, серологического и аллергического исследований.

Дифференциальная диагностика. Исключают *анеплазмоз* (сепсис, общая анемия или желтушность, учитывают сезон года), *туберкулез* (очаги с казеозным некрозом во внутренних органах), *паратуберкулез* (хронический продуктивный энтерит), *бруцеллез* (репродуктивный синдром, специфические узелки в слизистой оболочке влагалища и матки) и *эймериоз* (воспаление кишечника, учитывают результаты копроскопического исследования фекалий).

3.2.17. Кампилобактериоз (вибриоз, вибрионный аборт) – инфекционная болезнь, характеризующаяся абортами, временным бесплодием коров и телок, задержанием последа, вагинитами и метритами.

Этиология. Возбудитель – *Campylobacter fetus*.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – зараженное животное. Болеют половозрелые телки и коровы. Кампилобактериоз распространяется быками-бактерионосителями при естественном осеменении. Больные коровы выделяют возбудителя инфекции при абортах и с истечениями из матки.

Патогенез. Заражение происходит половым путем или алиментарно. После попадания микроорганизма в кровоток, он разносится по организму, выделяет эндотоксины, которые приводят к некрозу сосудов матки и абортам.

Течение и симптомы болезни. У коров болезнь проявляется вагинитом, метритом, задержанием последа, временным, в течение 3-6 месяцев, бесплодием или абортами.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии матка отечная, в ее рогах – очаги катарально-гнойного воспаления. Карункулы увеличены, сочные, бледные, иногда с очагами воспаления, легко отделяются от плодной плаценты. Плацента отечная, покрыта желтоватыми хлопьями творожистой консистенции, отмечают очаги некроза и кровоизлияния, кальцинацию, иногда – разращения. Слизисто-гнойные массы могут быть и на коже плода. У абортированных плодов обнаруживают отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц, кровоизлияния в грудной и брюшной полостях и в паренхиматозных органах. Сосуды инъецированы. Иногда скапливается кровянистый выпот в грудной, брюшной и перикардимальной полостях, образуются фибриновые наложения на внутренних органах и стенках полостей.

Содержимое сычуга плодов обычно разжиженное, мутное, коричневого цвета с примесью серовато-белых хлопьев. В печени имеются серо-желтые очаги некроза. Часть плодов мумифицирована.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный вагинит.
2. Катарально-гнойный эрозивный эндометрит.
3. Гнойно-фибринозное воспаление и очаговые некрозы в материнской и детской плацентах.
4. Кисты (или склероз) яичников.
5. Серозное воспаление медиальных подвздошных и тазовых лимфоузлов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В лабораторию направляют: кровь, абортированные плоды, маточно-цервикальную слизь и сперму.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *бруцеллеза* (гнойно-некротическо-фибринозное воспаление слизистой оболочки матки, аборт, задержание последа, интерстициальный мастит, сепсис у абортированного плода); *лептоспироза* (некрозы кожи, желтуха, гемоглобинурия, гломерулонефрит); *хламидиоза* (катарально-гнойный эндометрит, серозный отек плодных оболочек, некрозы карункулов, аборт).

3.2.18. Псевдомоноз – инфекционное заболевание молодняка, характеризующееся воспалением желудочно-кишечного тракта, пневмониями, артритами, а у взрослых животных – маститами, вагинитами и эндометритами.

Этиология. Возбудитель – *Pseudomonas aeruginosa*.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется повсеместно. Заражение животных происходит аэрогенно, алиментарно. Может протекать в виде экзо- и эндоинфекции.

Патогенез изучен недостаточно. Развитие возбудителя происходит в слизистых оболочках дыхательных путей и пищеварительного тракта. Продукты жизнедеятельности возбудителя вызывают воспалительные процессы. Возбудитель продуцирует эндо- и экзотоксины.

Течение и симптомы болезни. У молодняка животных заболевание может протекать с диарейным и респираторным синдромами, а также с поражением суставов. У телят повышается температура, возникает диарея (фекалии с примесью крови), кашель, слизистые истечения из носа.

Патологоанатомические изменения. У телят заболевание может проявляться катаральным воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, мелкоочаговой катаральной бронхопневмонией, множественными кровоизлияниями в органах и тканях.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный абомазоэнтерит и колит.
2. Мелкоочаговая, лобулярная катаральная бронхопневмония с поражением верхушечных и средних долей легких.
3. Серозное воспаление бронхиальных, средостенных и брыжеечных лимфатических узлов.
4. Зернистая или жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Гнойно-фибринозные артриты.
6. Точечные и полосчатые кровоизлияния на перикарде, под капсулой печени, почек, селезенки.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических, клинико-морфологических данных и результатов бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *сальмонеллеза* (признаки сепсиса, гиперплазия брыжеечных лимфатических узлов и пейеровых бляшек тонкого кишечника, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, при гистоисследовании – гранулемы и некрозы в печени; *эшерихиоза* (признаки сепсиса, болеют телята преимущественно в первые дни жизни).

3.2.19. Клебсиеллез – это заболевание молодняка, характеризующееся поражением дыхательных путей, мочеполовых органов, мозговых оболочек, глаз, суставов и позвоночника, также гнойно-септическими поражениями и воспалением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудитель – *Klebsiella ozaenae* (нередко в ассоциации с кишечной палочкой, сальмонеллами, кокками, протеями).

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит алиментарным путем. Факторами передачи являются вода, корма (чаще – корнеклубнеплоды, загрязненные экскрементами грызунов).

Патогенез. Возбудитель размножается в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и вызывает воспаление и развитие дистрофических изменений.

Течение и симптомы болезни. У больных животных болезнь проявляется респираторным и диарейным синдромами.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника набухшая, очагово или диффузно покрасневшая, собрана в складки, на поверхности которых выявляется обильное количество серой слизи. При осложнении в органах и тканях отмечают множественные абсцессы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острая катаральная бронхопневмония.
2. Острый катаральный абомазоэнтерит.
3. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
4. Катаральный конъюнктивит.

5. Признаки септикопиемии (осложнение).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических, клинικο-морфологических данных и результатов бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *сальмонеллеза* (поражается толстый отдел кишечника, признаки сепсиса, сальмонеллезные узелки и очаги некроза в печени); *пастереллеза* (крупозная пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, признаки септицемии без септической селезенки).

3.2.20. Трихофития (стригуций лишай) – инфекционная болезнь, характеризующаяся появлением на коже животных резко ограниченных, овальной формы шелушащихся участков с обломанными у основания волосами или развитием выраженного воспаления кожи с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием корок.

Этиология. Возбудитель – микроскопический грибок *Trichophyton verrucosum*.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, от которых при непосредственном контакте заражаются здоровые. Факторами передачи болезни являются все элементы внешней среды, контаминированные грибами почва, корма, предметы ухода за животными, пастбища, коровники и телятники, где содержали больных животных. Наиболее активно заболевание проявляет себя в осенний, зимний и весенний период.

Патогенез. Грибки рода *Trichophyton* поражают кожу и ее производные – волосы, продуцируют протеолитические ферменты, способствующие расщеплению клеток ороговевшего эпителия, и выделяют токсины, вызывающие воспалительный процесс на месте проникновения элементов грибка – гифов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период трихофитии составляет от 5 до 30 суток. В период болезни (1-2 месяца и более) на коже появляются плотные бугорки, которые затем размягчаются, и на их месте образуются отграниченные от здоровой кожи возвышающиеся пятна округлой формы различной величины. Волосы на пятнах тусклые, взъерошенные, секутся. В дальнейшем пятна покрываются серовато-белыми корочками, которые впоследствии отпадают, обнажая безволосые участки. У телят первые трихофитийные участки обнаруживаются на коже лба, глаз, рта, у основания ушей, у взрослых – на шее, спине, по бокам грудной клетки. Очаги поражения кожи вызывают у животных зуд.

Патологоанатомические изменения. На коже отмечаются участки с обломанными волосами, покрытыми корками и чешуйками вследствие гиперкератоза. Местами заметны сильные расчесы с очагами кровоизлияний.

Патологоанатомический диагноз.

1. Резко ограниченные пятна, толстые корки на коже головы, шеи, боков и реже – спины, в области ануса, а у телят – на коже вокруг рта, около глаз, лба и у основания ушей.

2. Алопеции и шелушение пораженных участков кожи.

3. Отставание в росте и развитии (при хроническом течении у телят).

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных,

характерных клинических признаков и результатов лабораторных исследований, включающих световую микроскопию и люминесцентное исследование патологического материала, выделение культуры гриба на искусственных питательных средах и ее идентификацию.

Дифференциальная диагностика. Трихофитию отличают от *чесотки, экземы и дерматитов неинфекционной этиологии*. Чесотка характеризуется иным поражением кожи без поражения волосяного покрова. При исследовании в этом случае патологического материала под микроскопом обнаруживается чесоточный клещ. Экзема и дерматиты не сопровождаются образованием ограниченных пятен, обламыванием волос.

3.2.21. Стрептококкоз (диплококкоз, диплококковая септицемия, диплококковая инфекция) – это инфекционная болезнь преимущественно молодняка, которая проявляется поражением пищеварительной и дыхательной систем, омфалитом, признаками сепсиса и артритам при хроническом течении.

Этиология. Возбудители – *Streptococcus pneumonia*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* и др.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые выделяют возбудителя с носовыми и вагинальными истечениями, мочой, фекалиями, а также молоком. Пути заражения – алиментарный и аэрогенный, у новорожденных – через пуповину. Болеет молодняк с первых дней жизни. Заболеваемость колеблется от 0,3 до 20%, а летальность – 20-60%.

Патогенез. Попад в организм, возбудитель размножается в месте внедрения, а затем разносится с током крови и лимфы по всему организму. Размножаясь в органах и тканях, он выделяет токсины, вызывает гемолиз эритроцитов, угнетает фагоцитоз, вызывает десквамацию эпителиальных клеток сосудов, катаральное воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей, а при хроническом течении развивается катарально-гнойная бронхопневмония.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое. При остром течении отмечается лихорадка, угнетение, истечение из носовых отверстий и внутреннего угла глаз слизистого экссудата, кашель, диарея, опухание суставов. При подостром течении отмечается кашель, слизисто-гнойные истечения из носа, диарея, иногда с примесью крови, воспаление суставов. Хроническое течение характерно для животных старше 2-месячного возраста, у них наблюдаются гнойные истечения из носа, влажный болезненный кашель, воспаление и болезненность суставов.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении характерные патологоанатомические процессы не успевают развиваться. Находят множественные точечные и пятнистые кровоизлияния в органах.

При аэрогенном заражении: в верхних дыхательных путях возникает острое катаральное воспаление, в бронхиальных и средостенных лимфоузлах – серозное воспаление, в легких – катаральная, катарально-фибринозная пневмония, в плевре и перикарде – фибринозное воспаление. Селезенка увеличена, резиноподобной консистенции. Выявляются множественные кровоизлияния.

При алиментарном заражении в желудке и тонком кишечнике развивается катаральное воспаление, признаки сепсиса. Могут одновременно поражаться дыхательная и пищеварительная системы.

При хроническом течении болезни развивается фибринозно-некротическая пневмония, которая часто осложняется серозно-фибринозным плевритом и перикардитом, обнаруживают также инкапсулированные абсцессы в легочной ткани, в суставах – серозно-фибринозное или гнойное воспаление.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный абомазоэнтерит.
2. Резиноподобная селезенка (гиперплазия).
3. Серозное воспаление сычужных, брыжеечных, бронхиальных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия почек, печени и миокарда.
5. Септический тромбоэндокардит.
6. Фибринозный перикардит, плеврит.
7. Катаральная или фибринозная пневмония.
8. Серозно-фибринозные артриты.
9. Единичные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках.
10. Серозно-геморрагический лептоменингит (нервная форма).

Диагностика. Учитывают эпизоотическую ситуацию, возраст животного, клинические признаки, патологоанатомические изменения, результаты бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *эшерихиоза* (острый катаральный или катарально-геморрагический абомазит и энтерит, селезенка септическая); *сальмонеллеза* (острый катаральный абомазоэнтерит и проктит, селезенка септическая, гиперплазия пейеровых бляшек в тонком кишечнике, при гистоисследовании – милиарные гранулемы и некрозы в печени, болеют телята с 5-дневного до 3-месячного возраста); *пастереллеза* (крупозная пневмония, серозные отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, подгрудка); *диспепсии* (нет сепсиса); *ротавирусной инфекции* (катаральный абомазоэнтерит, метеоризм кишечника с истончением стенок, эксикоз, селезенка не изменена или атрофирована, болеют телята преимущественно до 10-дневного возраста); *коронавирусной инфекции* (гиперемия десен, язвенно-некротический стоматит, абомазит, болеют телята преимущественно в возрасте 1-3 недель);

3.2.22. Стафилококкоз – острая инфекционная болезнь, проявляющаяся возникновением гнойно-воспалительных абсцессов в различных органах и тканях, артритам, маститам, эндометритам.

Этиология. Возбудитель – *Staphylococcus aureus*.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции служат больные животные и бактерионосители, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовой полости, гноем из абсцессов, фекальными массами, выделениями из пораженных долей вымени лактирующих самок, а также с мочой. Летальность при стафилококкозе составляет 50-70%.

Патогенез. В местах размножения возбудителя развивается гнойное воспаление с дальнейшей интоксикацией организма.

Течение и симптомы болезни. У взрослых животных регистрируют такие формы болезни, как блуждающая пиемия, маститы, уроцистит или пиелонефрит, энтеротоксемия, при которой у больных животных наблюдается слюнотечение, рвота, понос, снижение аппетита, исхудание. При хронической форме снижается иммунитет, уменьшается продуктивность. Ранние симптомы заболевания характеризуются хромотой, вялостью, взъерошенностью, малоподвижностью и лихорадкой.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших от стафилококкоза, отмечают очаговые или диффузные поражения кожи с образованием пустул и язв. Многочисленные абсцессы кожи в области затылка, промежности и подкожной клетчатке, а также во внутренних органах и мышцах, заполненных густым гноем или серозно-геморрагическим экссудатом.

Патологоанатомический диагноз.

1. Абсцедирующий дерматит.
2. Абсцедирующий или серозно-геморрагический миоцит.
3. Абсцессы в печени, легких, головном мозге.
4. Увеличение селезенки (при осложнении).
5. Серозно-геморрагический лимфаденит узлов, регионарных пораженным органам и тканям.
6. Застойная гиперемия и отек легких.
7. Гнойный уроцистит, нефрит, мастит, эндометрит.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоанатомических данных с выделением культуры патогенного стафилококка из крови, пораженных органов и суставов.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить *пастереллез* (серозные отеки подкожной клетчатки, крупозная пневмония, геморрагический диатез), *стрептококкоз* (резиноподобная селезенка, нет абсцессов в печени, легких, мышцах, головном мозге).

3.2.23. Хламидиоз – инфекционное заболевание, проявляющееся абортами, мертворождаемостью, рождением нежизнеспособного приплода, задержанием последа, эндометритами, у производителей – орхитами и поститами, а у молодняка – абомазоэнтеритами, бронхопневмониями, полиартритами и конъюнктивитами.

Этиология. Возбудители – *Chlamydia pecorum*, *C. pneumonia* и др.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные животные и хламидионосители, выделяющие хламидии с абортированными плодами, плодовыми оболочками и водами, а также с молоком, мочой, фекалиями и спермой. Заражение происходит внутриутробным, алиментарным, аэрогенным и половыми путями.

Патогенез. Хламидии обладают политропностью. Они размножаются в эпителиальных клетках слизистых оболочек желудка и тонкого кишечника, воздухоносных путей и легких, мочеполовых органов, в конъюнктиве, гепатоцитах, синовиальных оболочках капсул суставов, в эпителиальных клетках хориона.

Течение и симптомы болезни. Различают респираторную, суставную (артритную), кишечную, генитальную, нервную (менингоэнцефалитную) и кератоконъюнктивальную формы болезни. Инкубационный период составляет

3-20 дней до нескольких месяцев. Хламидиоз проявляется в виде аборт у коров (на 4-9 месяце стельности); рождением нежизнеспособного молодняка; пневмониями, артритами, энтеритами, энцефалитами, конъюнктивитами у телят.

Патологоанатомические изменения. Гибель маток отмечается крайне редко. Обнаруживают плацентит с очагами некроза в плаценте, отек и кровоизлияния в хорионе. У абортированных плодов выявляют серозный отек подкожной клетчатки. Находят множественные точечные кровоизлияния под плеврой, эпикардом, эндокардом, в почках, портальных лимфоузлах, скопление кровянистого цвета транссудата в грудной и брюшной полостях. Печень в состоянии зернистой и жировой дистрофии, с очагами некроза в ней.

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 или мертворожденного 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 некроза в ней.
6. Наличие на поверхности кожи плода желтой слизи (иногда);

– *хламидийная пневмония 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-фибринозный полиартрит.
7. Интерстициальный нефрит.
8. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов;

– *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 устанавливается с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического, серологического и бактериологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют хламидийный аборт у крупного рогатого скота от *бруцеллеза* (артриты, бурситы, аборты, задержание последа, гранулемы в слизистой оболочке матки, маститы, результаты бактериологического и серологического исследований); *генитальной формы инфекционного ринотрахеита* (гиперемия, мелкая узелково-пузырчатая сыпь серо-

красного цвета, эрозии и язвы в слизистой оболочке влагалища и шейки матки, аборты); *кампилобактериоза* (вагинит, катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, аборты, учитывают результаты лабораторных исследований).

У телят дифференцируют от *сальмонеллеза* (сепсис, при гистоисследовании – сальмонеллезные узелки и очаги некроза в печени, учитывают результаты бакисследования); *пастереллеза* (крупозная пневмония, признаки сепсиса, проводят бакисследование); *стрептококкоза* (серозно-геморрагическая или крупозная пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, резиноподобная селезенка, проводят бакисследование); *инфекционного ринотрахеита* (воспаление слизистых носа и кожи носового зеркала – «красный нос», гортани, трахеи, учитывают результаты вирусологического исследования); *парагриппа-3* (катарально-гнойный ринит, трахеит, бронхит, катарально-гнойная бронхопневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, проводят вирусологическое исследование); *респираторной синцитиальной инфекции* (серозно-катаральный ринит, бронхит, конъюнктивит, катаральная бронхопневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, проводят гистологическое – эозинофильные цитоплазматические тельца-включения, лимфоцитарные перибронхиты и вирусологическое исследования); *аденовирусной пневмонии* (застойная гиперемия, отек, эмфизематозные участки в легких, очаговая или лобулярная катаральная бронхопневмония, острый катаральный или катарально-геморрагический абомазоэнтерит, проводят вирусологическое исследование).

3.3. ПАРАЗИТОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

3.3.1. Эймериоз – протозоозное заболевание молодняка, проявляющееся катарально-геморрагическим, некротическим энтероколитом, истощением и анемией.

Этиология. Возбудители – простейшие рода *Eimeria*, виды *E. zuernii*, *E. smithi*, *E. bovis*.

Эпизоотологические данные. Болеют телята в возрасте 1-7 месяцев. Источником инвазии служат больные и переболевшие животные, выделяющие ооцисты. Заражение – алиментарное зрелыми ооцистами, содержащими спорозоиты.

Патогенез. Эймерии размножаются в эпителии слизистых оболочек кишечника, желчных протоков печени, почек.

Течение и симптомы болезни. Эймериоз протекает остро, подостро и хронически. Симптомы: снижение аппетита, диарея (фекалии с примесью крови и слизи), анемия, истощение при хроническом течении.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. В брюшной полости жидкость соломенного цвета. Брыжеечные и печеночные лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе. Слизистая оболочка тонкого и толстого отделов кишечника набухшая, очагово покрасневшая, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями, покрыта обильным количеством серой или розовой слизи, с множеством миариальных паразитарных узелков, иногда с изъязвлением.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-геморрагический, некротический энтерит и колит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Истощение, общая анемия.
5. Гисто: наличие генераций эймерий в покровном и железистом эпителии кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. У больных животных берут фекалии и исследуют методами нативного мазка, Дарлинга или Фюллеборна.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *эймериоза* (отмечается воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника, при септической форме – признаки сепсиса, болеют телята с первых дней жизни); *сальмонеллеза* (сепсис, катаральное воспаление сычуга и кишечника, очажки некроза или гранулемы в печени, болеют телята с 5-дневного возраста до 3-х месяцев); *пастереллеза* (крупозная пневмония, серозные отеки подкожной клетчатки, признаки сепсиса без поражения селезенки); *криптоспоридиоза* (толстый кишечник поражается редко).

3.3.2. Саркоцистоз – протозоозная болезнь, сопровождающаяся поражением мышечной ткани с образованием цист.

Этиология. Возбудители – *Sarcocystis bovicanis*, *S. bovifelis*, *S. bovi hominis*.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит алиментарно, при заглатывании ооцист вместе с кормом и водой. Основным источником заражения животных являются собаки, кошки, дикие хищники и человек.

Патогенез. В организме дефинитивного хозяина (для саркоцист крупного рогатого скота – кошки, собаки и человек) паразиты развиваются с формированием ооцист, уже содержащих при выделении с фекалиями две спорозисты и в каждой – по четыре спорозонта. В организме крупного рогатого скота паразиты встречаются в виде цист, исключительно в мышечной ткани.

Течение и симптомы болезни. Наблюдается незначительное повышение температуры, угнетение, потеря аппетита, одышка, симптомы поражения нервной системы. У беременных животных отмечаются аборт.

Патологоанатомические изменения. При остром течении в подкожной клетчатке, скелетных мышцах и миокарде обнаруживают массовые кровоизлияния. В лимфатических узлах, особенно брыжеечных – серозный лимфаденит. В печени – альтеративный гепатит, в почках – нефрозо-нефрит. Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта – в состоянии катарального воспаления. В межмышечной клетчатке часто находят цисты размером 20 мм, в подкожной клетчатке – серозные отеки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Точечные и пятнистые кровоизлияния в подкожной клетчатке, скелетных мышцах, миокарде (при остром течении).
2. Альтеративный гепатит.
3. Желтушное окрашивание тканей.
4. Острый катаральный энтерит.
5. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
6. Серозные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке.
7. Истощение.

8. Гисто: базофильно окрашенные саркоцисты в мышечной ткани.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, анализируя эпизоотологические и клинические данные, картину патологоанатомического вскрытия, и подтверждают данными лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *трихинеллеза* (отмечается альтеративный миозит, личинки трихинелл имеют одинаковый размер капсул, внутри которых видна спиралевидная личинка, при петрификации форма капсул трихинелл не изменена); *цистицеркоза* (через оболочку просматриваются полупрозрачные пузырьки с зародышевым сколексом внутри).

3.3.3. Криптоспоридиоз – протозойная болезнь, которая характеризуется поражением кишечника и сопровождается диареей, отказом от корма, рвотой.

Этиология. Возбудитель – простейшие рода *Cryptosporidium*.

Эпизоотологические данные. При криптоспориidioзе имеет место фекально-оральный механизм распространения возбудителя. Заражение алиментарное.

Патогенез. У телят чаще всего поражается подвздошная кишка, обезвоживание приводит к развитию онкотических отеков.

Течение и симптомы болезни. У больных животных наблюдается диарея, они худеют, отказываются от корма.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника утолщена, покрыта серой слизью. Регионарные лимфоузлы увеличены, уплотнены, диффузно или очагово покрасневшие.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-геморрагический энтерит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Гисто: генерации криптоспоридий в области микроворсинок на апикальном полюсе покровного эпителия кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *сальмонеллеза* (сепсис, гиперпластическое воспаление брыжеечных лимфоузлов); *ротавирусной инфекции* (метеоризм и истончение стенок тонкого кишечника, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований); *коронавирусной инфекции* (язвенно-некротический энтерит, учитывают результаты серологического и вирусологического исследований); *эшерихиоз* (сепсис при септической форме, учитывают результаты бактериологического исследования).

3.3.4. Стронгилоидоз – это нематодозное заболевание, проявляющееся катаральным энтеритом, бронхопневмонией, плевритом и дерматитом.

Этиология. Возбудитель – *Strongyloides papillosus*.

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит преимущественно перорально. Болеет в основном молодняк, при снижении и естественной резистентности.

Патогенез. При миграции личинки стронгилоидесов повреждают ткани и органы животных, заносят в них патогенную микрофлору и вызывают аллергизацию организма.

Течение и симптомы болезни. Отмечается угнетение, снижение аппетита, повышение температуры тела, дерматит, признаки катаральной бронхопневмонии, диарея, исхудание.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре и вскрытии трупов павших животных наблюдается наличие пустул и язв в коже, расчесы, катаральное воспаление легких и слизистой оболочки тонкого кишечника, эрозии и язвы в ней, множественные кровоизлияния в органах и тканях.

Патологоанатомический диагноз.

1. Пустулезно-гнойный, язвенный дерматит, расчесы кожи.
2. Серозный отек подкожной клетчатки.
3. Кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, мышцах, слизистых оболочках кишечника, легких, под плеврой.
4. Острая катаральная бронхопневмония.
5. Серозный плеврит.
6. Острый катаральный, иногда эрозивно-язвенный энтерит.
7. Серозное воспаление брыжеечных, бронхиальных, средостенных и др. лимфоузлов.
8. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
9. Истощение.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. У павших животных гельминтов обнаруживают в тонком кишечнике. Для этого делают соскоб со слизистой оболочки на пораженном участке и микроскопируют, сдавив между стеклами.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от болезней вирусной и бактериальной этиологии, протекающих со сходными клиническими признаками. Решающей является лабораторная диагностика.

3.3.5. Буностомоз – нематодозное заболевание, характеризующееся поражением тонкого кишечника.

Этиология. Возбудители – *Bunostomum trigonocephalum*, *Bunostomum phlebotomum*.

Эпизоотологические данные. Паразитируют в тонком отделе кишечника жвачных. В выделенных с фекалиями яйцах за 1-2 суток развиваются и затем выходят личинки, которые через 7-16 дней становятся инвазионными. Животные заражаются алиментарно при заглатывании инвазионных личинок, но чаще путем проникновения их через неповрежденную кожу (перкутанно) во время отдыха животного на земле.

Патогенез. Буностомы вызывают воспаление слизистой оболочки кишечника, являются гематофагами. Больные телята отстают в росте и развитии, может появляться на коже сыпь, общая анемия.

Течение и симптомы болезни. Больные животные худеют, молодняк отстаёт в росте. Заболевание сопровождается изнуряющими поносами, наблюдается анемия и отеки.

Патологоанатомические изменения. Основные патологоанатомические изменения возникают в тонком кишечнике, характеризуются воспалением слизистой оболочки со скоплением в стенках кишок гноя и развитием язвенных процессов

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный, катарально-гнойный, язвенный энтерит.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторной диагностики.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *сальмонеллеза* (сепсис, при гистоисследовании – сальмонеллезные узелки и очаги некроза в печени); *пастереллеза* (крупозная пневмония, морфологические признаки сепсиса); *стрептококкоза* (серозно-геморрагическая или крупозная пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, резиноподобная селезенка); *инфекционного ринотрахеита* (воспаление слизистых носа и кожи носового зеркала – «красный нос», гортани, трахеи); *коронавирусной инфекции* (гиперемия десен, язвенно-некротическое воспаление слизистой оболочки ротовой полости и сычуга, гиперемия десен); *аденовирусной пневмонии* (застойная гиперемия, отек, эмфизематозные участки в легких, очаговая или лобулярная катаральная бронхопневмония, острый катаральный или катарально-геморрагический абоматозэнтерит).

3.3.6. Парамфистоматоз – трематодозное заболевание, сопровождающееся воспалением желудочно-кишечного тракта и отеками подкожной клетчатки.

Этиология. Возбудитель – *Paramphistomum cervi*.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии служат больные животные. Огромное значение в распространении парамфистоматозов имеют зональные особенности региона, связанные с теплым климатом и высокой влажностью, наличием водоемов – биотопов промежуточных хозяев.

Патогенез. Половозрелые трематоды локализуются преимущественно в рубце, образуя колонии из нескольких десятков особей. Они с фекалиями выделяют незрелые яйца, в которых формируется мирацидий, который проникает в пресноводного моллюска (промежуточный хозяин), где и происходит его партеногенез до церкариев, которые покидают моллюск и плавают на поверхности воды, соприкасаясь с травой, он превращается в адолескарий (инцистированная форма). Животные заражаются на пастбище или при водопое, проглатывая адолескарии.

Течение и симптомы болезни. Заболевание молодняка возникает через 2-3 недели после выгона на пастбище и характеризуется вялостью, снижением аппетита, повышением температуры тела, развитием поноса с примесью слизи и крови, и отеков в области подчелюстного пространства и подгрудка.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных отмечается гиперемия и набухание слизистой оболочки сычуга и тонкого кишеч-

ника с огромным количеством парамфистоматид, студневидные инфильтраты в подкожной клетчатке в области подчелюстного пространства, истощение. При хроническом течении обнаруживают половозрелых паразитов в преджелудках.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный абомазоэнтерит с точечными кровоизлияниями в слизистой оболочке кишечника.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Серозные отеки в подкожной клетчатке в области подчелюстного пространства и подгрудка.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Истощение (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов лабораторных исследований, а также патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *сальмонеллеза* (сепсис, при гистоисследовании – сальмонеллезные узелки и очаги некроза в печени); *пастереллеза* (крупозная пневмония, морфологические признаки сепсиса); *стрептококкоза* (серозно-геморрагическая или крупозная пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, гиперплазия селезенки – резиноподобная селезенка); *инфекционного ринотрахеита* (гиперемия слизистой оболочки носа, носовых раковин и кожи носогубного зеркальца – «красный нос», гортани, трахеи); *аденовирусной пневмонии* (венозная гиперемия, отек, эмфизематозные участки в легких, очаговая или лобулярная катаральная бронхопневмония, острый катаральный или катарально-геморрагический абомазоэнтерит).

3.3.7. Неоаскариоз – нематодозное заболевание телят, характеризующееся поражением пищеварительного тракта и легких.

Этиология. Возбудитель – *Neoascaris vitulorum*.

Эпизоотологические данные. Болеет преимущественно молодняк, развивается обтурация, инвагинация и разрыв стенки кишечника. Пик инвазии приходится на июнь-июль.

Патогенез. Яйца во внешнюю среду выделяются с фекалиями и достигают инвазионной стадии при 20-25°C через 2-3 недели. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. Личинки неоаскарисов после выхода из яиц мигрируют через печень и легкие, а затем – в тонкий кишечник, где вырастают до половозрелой стадии за 1-1,5 мес. Личинки также способны проникать через плацентарный барьер и кумулироваться в легких плода, при этом у новорожденных телят половозрелые гельминты в кишечнике выявляются уже на 25-30 день.

Течение и симптомы болезни. Симптомы: диарея, бронхопневмония, истечения из носа, кратковременная лихорадка, нервные явления. При хроническом течении развивается истощение, диарея сменяется копростазом.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов в просвете тонкого кишечника находят взрослых особей, слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, с эрозиями и кровоизлияниями, нередко с наложением фибрина.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный, катарально-геморрагический, эрозивно-фибринозный энтерит с кровоизлияниями в слизистой оболочке и скоплением взрослых особей в просвете кишки.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда с наличием в печени паразитарных узелков.
4. Паразитарные узелки в легких.
5. Гиперплазия селезенки (иногда).
6. Истощение и эксикоз (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторной диагностики. При жизни животных исследуют фекалии по методу Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова-Хренова.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *сальмонеллеза* (сепсис, при гистоисследовании – сальмонеллезные узелки и очаги некроза в печени); *пастереллеза* (крупозная пневмония, признаки сепсиса); *стрептококкоза* (серозно-геморрагическая или крупозная пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, резиноподобная селезенка, серозно-фибринозные или гнойные артриты); *инфекционного ринотрахеита* (воспаление слизистых носа и кожи носового зеркала, гортани, трахеи); *аденовирусной пневмонии* (застойная гиперемия, отек, эмфизематозные участки в легких, очаговая или лобулярная катаральная бронхопневмония, острый катаральный или катарально-геморрагический абомазоэнтерит).

3.3.8. Симулидотоксикоз – заболевание животных, возникающее при массовом нападении мошек, характеризующееся отеками кожи, подкожной клетчатки органов, кровоизлияниями.

Этиология. Возбудитель – мелкие кровососущие насекомые семейства *Simuliidae*.

Эпизоотологические данные. В больших количествах мошки нападают на животных и питаются их кровью, могут заползать в носовые ходы, уши, глаза, половые органы. Наиболее интенсивный лет мошек отмечается в мае-июне.

Патогенез. Выделяемые со слюной гемотропные и нейротропные яды вызывают развитие эритропении, мукоидное набухание стенок кровеносных сосудов, диапедезные кровоизлияния, отеки, дистрофию паренхиматозных органов.

Течение и симптомы болезни. У животных наблюдают беспокойство животных, угнетение, повышение температуры тела, саливацию, отеки подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства, подгрудка, кровоизлияния в этих участках, учащение пульса и дыхания, фибриллярное подергивание мышц, хрипы, аборт у беременных животных.

Патологоанатомические изменения. Непосредственной причиной гибели животных является асфиксия вследствие отека легких, сердечная недостаточность.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния в коже ушных раковин, подгрудка, шеи, живота, промежности и т.д.

2. Серозный отек подкожной клетчатки в местах кровоизлияний.
3. Острая венозная гиперемия и отек легких.
4. Острое расширение сердца.
5. Асцит, гидроторакс, гидроперикардium.
6. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, предлопаточных, подколенных, надвымянных лимфоузлов.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторной диагностики.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *сифункулятоза (вишневости)* (при жизни зуд, шелушение и расчесы кожи, на теле и волосяном покрове животных обнаруживают вшей и гнид).

3.3.9. Эзофагостомоз – инвазионная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и истощением.

Этиология. Возбудитель – нематоды из рода *Oesophagostomum*.

Эпизоотологические данные. Заражаются жвачные на пастбище при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок эзофагостом. В толстом кишечнике личинки активно проникают в толщу слизистой, где они инкапсулируются, линяют, образуя узелки, где личинки могут находиться до трех недель и дольше, где они линяют.

Патогенез. Узелки могут нагнаиваться вследствие занесения в них патогенной микрофлоры. Механическое и токсичное действие паразитов вызывает воспаление кишечника.

Течение и симптомы болезни. Животные отказываются от корма, худеют и болезненно реагируют при надавливании на стенки живота. Длительный понос ведет к истощению и гибели. Хроническое течение протекает с признаками поноса, но чаще почти бессимптомно.

Патологоанатомические изменения начинают выявляться уже на 5-й день после заражения образованием мелких узелков в слизистой оболочке толстого кишечника с последующим появлением некротических участков, изъязвлений и нагноений в них. Может также происходить обызвествление узелков.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные мелкие серо-белого цвета узелки под серозной оболочкой толстого кишечника.
2. Гнойно-некротический колит и разрыв кишечника (при осложнении).
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Истощение. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторной диагностики.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *сальмонеллеза* (катаральный абомазоэнтерит, септическая селезенка, гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, сальмонеллезные узелки и некрозы в печени (гистологически), учитывают результаты бакисследования); *стрептококкоза* (гиперплазия селезенки).

3.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

3.4.1. Ротавирусная инфекция, осложненная пупочным сепсисом

1. Острый катаральный абомазит и энтерит с метеоризмом тонкого кишечника и истончением стенок (*ротавирусная инфекция*).
2. Гнойный омфалофлебит (*пупочный сепсис*).
3. Септическая селезенка (*пупочный сепсис*).
4. Серозно-фибринозный перитонит (*пупочный сепсис*).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при обеих инфекциях*).
6. Серозный системный лимфаденит (*пупочный сепсис*), серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов (*ротавирусная инфекция*).
7. Эксикоз (*ротавирусная инфекция*).
8. Кровоизлияния на серозных оболочках кишечника (*пупочный сепсис, ротавирусная инфекция*).

3.4.2. Парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит (респираторная форма) и сальмонеллез (теленки 3-месячного возраста)

1. Острый катаральный ринит (*ИРТ и парагрипп-3*).
2. Эрозивно-язвенный стоматит (*ИРТ*).
3. Очаговая, лобулярная катаральная бронхопневмония (*ИРТ и парагрипп-3*).
4. Лобарная катарально-гнойная бронхопневмония с поражением каудальных долей и наличием очагов некроза и иногда эмфизематозных участков в легких (*парагрипп-3*).
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфоузлов (*ИРТ и парагрипп-3*).
6. Катаральный абомазит и энтерит; катаральный, иногда катарально-геморрагический проктит (*сальмонеллез*).
7. Крупозное воспаление подвздошной кишки (*сальмонеллез*).
8. Увеличение селезенки (*сальмонеллез*).
9. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов (*сальмонеллез*).
10. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при трех инфекциях*).
11. Эксикоз (*сальмонеллез*).
12. Гисто: гранулемы и очаговые некрозы в печени (*сальмонеллез*).

3.4.3. Пастереллез и стрептококкоз на фоне гиповитаминоза А (теленки 3-месячного возраста)

1. Лобарная крупозная, иногда крупозно-некротическая бронхопневмония (*пастереллез*).
2. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит с образованием спаек между легочной и костальной плевами (*пастереллез*).
3. Катаральный абомазит и энтерит (*пастереллез и стрептококкоз*).
4. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных узлов (*пастереллез*), брыжеечных узлов (*стрептококкоз и пастереллез*).
5. Гиперплазия селезенки и ее резиноподобная консистенция (*стрептококкоз*).

6. Серозно-фибринозный артрит скакательного сустава правой конечности (*стрептококкоз*).
7. Сухость и шелушение эпидермиса кожи, ломкость волос, очаговые алопеции, растрескивание копытного рога (*гиповитаминоз А*).
8. Ксерофтальмия, кератомалация, катарально-гнойный кератоконъюнктивит (*гиповитаминоз А*).
9. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при всех болезнях*).
10. Отставание в росте, истощение, общая анемия (*при всех болезнях*).

3.4.4. Аденовирусная инфекция, сальмонеллез и эймериоз (теленки 2-месячного возраста)

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический ринит (*аденовирусная инфекция*).
2. Очаговая катаральная бронхопневмония с поражением верхушечных и средних долей, или венозная гиперемия и эмфизематозные участки в легких (*аденовирусная инфекция*).
3. Острый катаральный абомазоэнтерит (*аденовирусная инфекция, сальмонеллез и эймериоз*).
4. Септическая селезенка (*сальмонеллез*).
5. Очаговый катарально-геморрагический колит, тифлит (*эймериоз*).
6. Серозно-гиперпластический лимфаденит средостенных и бронхиальных узлов (*аденовирусная инфекция*).
7. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов (*при всех инфекциях*).
8. Зернистая дистрофия и застойная гиперемия печени и почек (*при всех инфекциях*).
9. Экзикоз (*при всех инфекциях*), общая анемия (*эймериоз*).

3.4.5. Респираторно-синцитиальная инфекция (РСИ) и коронавирусная инфекция на фоне кормотоксикоза (теленки 3-месячного возраста)

1. Острая лобулярная катаральная бронхопневмония передних и средних долей по острому краю легких с эмфизематозными участками в них или альвеолярная эмфизема легких (чаще у нетелей и быков) (*РСИ*).
2. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов (*РСИ*).
3. Острый катаральный ринит (*РСИ*).
4. Эрозивно-язвенный стоматит и гиперемия десен (*коронавирусная инфекция*).
5. Острый катаральный абомазит и энтерит (*коронавирусная инфекция, кормотоксикоз*) с наличием эрозий в сычуге (*коронавирусная инфекция*).
6. Очаговый катаральный колит (*коронавирусная инфекция*).
7. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов (*коронавирусная инфекция, кормотоксикоз*).
8. Зернистая (*при всех болезнях*), жировая или токсическая дистрофия печени (*кормотоксикоз*).
9. Зернистая дистрофия почек и миокарда (*при всех болезнях*).
10. Экзикоз (*коронавирусная инфекция и кормотоксикоз*).
11. Частичная атрофия селезенки (*вирусные инфекции*).

3.4.6. Сальмонеллез, коронавирусная инфекция и диктиокаулез (теленки 4-месячного возраста)

1. Катаральный трахеит и бронхит с наличием в просвете трахеи и бронхов диктиокаулюсов (*диктиокаулез*).
2. Катаральная, гнойно-некротическая бронхопневмония с поражением средних и задних долей (*диктиокаулез*).
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов (*диктиокаулез*).
4. Эрозивный стоматит и гиперемия десен (*коронавирусная инфекция*).
5. Катаральный абомазоэнтерит (*коронавирусная инфекция и сальмонеллез*) с наличием эрозий в слизистой оболочке сычуга (*коронавирусная инфекция*).
6. Острый катаральный проктит (*сальмонеллез*).
7. Септическая селезенка (*сальмонеллез*).
8. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда (*при всех болезнях*).
9. Истощение (*все болезни*).
10. Гисто: гранулемы и очаги некроза в печени (*сальмонеллез*).

3.4.7. Вирусная диарея и стронгилоидоз

1. Пустулезно-гнойный, язвенный дерматит, расчесы кожи (*стронгилоидоз*).
2. Серозный отек подкожной клетчатки (*стронгилоидоз*).
3. Кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, мышцах, слизистых оболочках кишечника, легких, под плеврой (*стронгилоидоз*).
4. Острая катаральная бронхопневмония и серозный плеврит (*стронгилоидоз*).
5. Острый катаральный абомазоэнтерит (*при обеих болезнях*), эрозивно-язвенный некротический стоматит, эзофагит, абомазит, ринит (*вирусная диарея*).
6. Катарально-гнойный кератоконъюнктивит (иногда) – *вирусная диарея*.
7. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов (*при обеих инфекциях*), бронхиальных и средостенных лимфоузлов (*стронгилоидоз*).
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при обеих болезнях*).
9. Истощение, эксикоз (*при каждой болезни*).
10. Частичная атрофия селезенки (*вирусная диарея*).

3.4.8. Ротавирусная инфекция и эшерихиоз на фоне гипотрофии (теленки 3-дневного возраста)

1. Малая живая масса (20 кг) – *гипотрофия*.
2. Недоразвитие скелетных мышц, печени, почек, тимуса (*гипотрофия*).
3. Серозные отеки подкожной клетчатки (*гипотрофия*).
4. Гидремия (*гипотрофия*).
5. Острый катаральный абомазоэнтерит (*ротавирусная инфекция и эшерихиоз*).
6. Метеоризм тонкого кишечника с истончением стенок (*ротавирусная инфекция*).
7. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов (*при обеих инфекциях*).
8. Септическая селезенка (*эшерихиоз*).

9. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при всех болезнях*).
10. Эксикиоз, общая анемия (*ротавирусная инфекция и эшерихиоз*).

3.4.9. Коронавирусная инфекция и парагрипп-3 на фоне алиментарной дистрофии (теленки 3-месячного возраста)

1. Серозная атрофия жира в подкожной, межмышечной и забрюшинной клетчатке (*алиментарная дистрофия*).
2. Атрофия скелетных мышц (*алиментарная дистрофия*).
3. Серозная атрофия жира под эпикардом (*алиментарная дистрофия*).
4. Острый катаральный ринит (*парагрипп-3*).
5. Катарально-гнойная лобарная бронхопневмония с поражением средних и каудальных долей (*парагрипп-3*).
6. Язвенно-некротический стоматит и гиперемия десен (*коронавирусная инфекция*).
7. Катарально-эрозивный абомазит (*коронавирусная инфекция*).
8. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов (*парагрипп-3*), брыжеечных узлов (*коронавирусная инфекция*).
9. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
10. Частичная атрофия селезенки (*вирусные инфекции*).

3.4.10. Коронавирусная инфекция и сальмонеллез у теленка 3-месячного возраста

1. Язвенно-некротический стоматит с гиперемией десен (*коронавирусная инфекция*).
2. Катаральный, эрозивно-язвенный, некротический абомазит и энтерит (*коронавирусная инфекция*).
3. Гиперплазия селезенки (*сальмонеллез*).
4. Крупозное воспаление слизистой оболочки подвздошной кишки (*сальмонеллез*).
5. Кровоизлияния на слизистой оболочке прямой кишки и в эпикарде (*при обеих инфекциях*).
6. Гиперплазия брыжеечных лимфатических узлов (мозговидное набухание) (*сальмонеллез*).
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при обеих болезнях*).
8. Эксикиоз, общая анемия, истощение (*при обеих инфекциях*).
9. Гистологические очаговые некрозы и гранулемы в печени (*сальмонеллез*).

3.4.11. Инфекционный ринотрахеит (неонатальная форма) и эшерихиоз у теленка 2-дневного возраста

1. Гиперемия, десквамация эпидермиса кожи носового зеркала (красный нос) (*ИРТ*).
2. Эрозивно-язвенный стоматит и ринит (*ИРТ*).
3. Катаральный, эрозивно-язвенный абомазит (*ИРТ*).
4. Септическая селезенка (*эшерихиоз*).
5. Острый катаральный абомазит и энтерит (*при обеих инфекциях*).
6. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов (*при обеих инфекциях*).

7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при обеих болезнях*).
8. Эксикоз, общая анемия, истощение (*при обеих инфекциях*).

3.4.12. Рота-, коронавирусная инфекция и инфекционный ринотрахеит (неонатальная форма) у теленка 8-дневного возраста

1. Гиперемия, десквамация эпидермиса кожи носового зеркала (красный нос) с наличием эрозий и очагов некроза на коже крыльев носа (*ИРТ*).
2. Эрозивно-язвенный стоматит (*ИРТ и коронавирусная инфекция*) и гиперемия десен (*коронавирусная инфекция*).
3. Острый катаральный ринит (*ИРТ*).
4. Острый катаральный абомазит и энтерит (*при каждой из инфекций*) с наличием эрозий и язв в слизистой оболочке сычуга (*ИРТ и коронавирусная инфекция*), метеоризм кишечника с истончением стенок (*ротавирусная инфекция*).
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит подчелюстных (*ИРТ и коронавирусная инфекция*) и брыжеечных узлов (*при каждой из инфекций*).
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при трех инфекциях*).
7. Частичная атрофия селезенки (*при каждой из инфекций*).
8. Эксикоз, общая анемия, истощение (*не всегда*).

3.4.13. Рота-, аденовирусная инфекция и эшерихиоз у теленка 3-дневного возраста

1. Катаральный или катарально-геморрагический ринит (*аденовирусная инфекция*).
2. Очаговая катаральная бронхопневмония или венозная гиперемия легких с эмфизематозными участками в них (*аденовирусная инфекция*).
3. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит средостенных, бронхиальных, подчелюстных (*аденовирусная инфекция*) и брыжеечных узлов (*при трех инфекциях*).
4. Острый катаральный или катарально-геморрагический абомазит и энтерит (*при трех инфекциях*) с метеоризмом тонкого кишечника и истончением стенок (*ротавирусная инфекция*).
5. Септическая селезенка (*эшерихиоз*).
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при трех инфекциях*).
7. Эксикоз, общая анемия, истощение (*при трех инфекциях*).

3.4.14. Рота-, коронавирусная инфекция, инфекционный ринотрахеит (неонатальная форма) и стрептококкоз у теленка 5-дневного возраста

1. Гиперемия кожи носового зеркала («красный нос») с наличием эрозий и очагов некроза на коже крыльев носа (*ИРТ*).
2. Эрозивно-язвенный стоматит (*ИРТ и коронавирусная инфекция*) и гиперемия десен (*коронавирусная инфекция*).
3. Острый катаральный ринит (*ИРТ*).
4. Острый катаральный абомазит и энтерит (*ИРТ, рота- и коронавирусная инфекции*) с наличием эрозий и язв в слизистой оболочке сычуга (*ИРТ и коронавирусная инфекция*), метеоризм кишечника с истончением стенок (*ротавирусная инфекция*).
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит подчелюстных (*ИРТ и коронавирусная инфекция*) и брыжеечных узлов (*ИРТ, рота- и коронавирусная инфекции*).

6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при всех инфекциях*).
7. Гиперплазия селезенки (резиноподобная) – *стрептококкоз*.
8. Серозно-фибринозные артриты (*стрептококкоз*).
9. Эксикоз, общая анемия, истощение (*при всех инфекциях*).

3.4.15. Коронавирусная инфекция, инфекционный ринотрахеит (неонатальная форма), сальмонеллез и гиповитаминоз D у теленка 14-дневного возраста

1. Гиперемия эпидермиса кожи носового зеркала (красный нос) с наличием эрозий и очагов некроза на коже крыльев носа (*ИРТ*).
2. Эрозивно-язвенный стоматит (*ИРТ и коронавирусная инфекция*), гиперемия десен (*коронавирусная инфекция*).
3. Острый катаральный ринит (*ИРТ*).
4. Острый катаральный абомазит и энтерит с наличием эрозий и язв в слизистой оболочке сычуга (*ИРТ и коронавирусная инфекция*), катаральный, катарально-геморрагический проктит (*сальмонеллез*).
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит подчелюстных и брыжеечных узлов (*ИРТ, коронавирусная инфекция*).
6. Септическая селезенка или ее гиперплазия (*сальмонеллез*).
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при всех болезнях*).
8. Рахитические четки на ребрах (*гиповитаминоз D*).
9. Эксикоз, общая анемия, истощение (*при всех болезнях*).
10. Гисто: очаговые некрозы и гранулемы в печени (*сальмонеллез*).

3.4.16. Вирусная диарея, респираторный микоплазмоз и стрептококкоз у теленка 5-месячного возраста

1. Эрозивно-язвенный ринит, стоматит, фарингит, эзофагит (*вирусная диарея*).
2. Острый катаральный, эрозивно-язвенный абомазит, энтерит, тифлит (*вирусная диарея*).
3. Эрозивно-язвенный дерматит в области межпальцевой щели (*вирусная диарея*).
4. Гиперплазия селезенки (резиноподобная) – *стрептококкоз*.
5. Серозно-фибринозные артриты (*стрептококкоз и респираторный микоплазмоз*).
6. Катарально-фибринозная пневмония (*респираторный микоплазмоз и стрептококкоз*) – хроническое течение.
7. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит (*респираторный микоплазмоз*).
8. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов (*респираторный микоплазмоз и стрептококкоз*) – хроническое течение.
9. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при всех болезнях*).
10. Истощение, общая анемия (*при всех инфекциях*).
11. Эксикоз (*вирусная диарея и стрептококкоз*).

3.4.17. Инфекционный ринотрахеит (неонатальная форма), эшерихиоз и беломышечная болезнь у телят 4-дневного возраста

1. Гиперемия эпидермиса кожи носового зеркала («красный нос») (*ИРТ*).
2. Эрозивно-язвенный стоматит и ринит (*ИРТ*).
3. Катаральный, эрозивно-язвенный абомазит (*ИРТ*).
4. Септическая селезенка (*эшерихиоз*).
5. Острый катаральный абомазит и энтерит (*ИРТ и эшерихиоз*).
6. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов (*ИРТ и эшерихиоз*).
7. Очаговый альтеративный миокардит (*беломышечная болезнь*).
8. Зернистая дистрофия печени и почек (*при всех болезнях*).
9. Эксикоз (*ИРТ и эшерихиоз*).

3.4.18. Некробактериоз, хламидиоз и стрептококкоз у телки 8-месячного возраста

1. Катарально-гнойный ринит (*хламидиоз*).
2. Интерстициальная и катарально-гнойная пневмония (*хламидиоз*).
3. Серозно-фибринозный плеврит, полиартрит (*хламидиоз, стрептококкоз*).
4. Катарально-гнойный кератоконъюнктивит (*хламидиоз*).
5. Гнойно-некротическое, язвенное воспаление в области копыт задних конечностей (*некробактериоз*).
6. Абсцессы и очаговые некрозы в печени (*некробактериоз*).
7. Гиперплазия селезенки (*стрептококкоз*).
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при всех болезнях*).
9. Истощение (*при всех болезнях*).

3.4.19. Фузариотоксикоз и парагрипп-3 на фоне алиментарной дистрофии у телят 7-месячного возраста

1. Серозный отек губ, некроз и десквамация эпидермиса крыльев носа (*фузариотоксикоз*).
2. Острый катаральный абомазит (*фузариотоксикоз*).
3. Геморрагический диатез (*фузариотоксикоз*).
4. Лобарная катаральная бронхопневмония с наличием в легких эмфизематозных участков (*парагрипп-3*), абсцессов и очагов некроза (*осложнения*).
5. Катарально-гнойный ринит (*парагрипп-3*).
6. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов (*парагрипп-3*).

Глава 4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

4.1. БОЛЕЗНИ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

4.1.1. Контагиозный пустулезный стоматит – вирусная болезнь овец, характеризующаяся поражением слизистой оболочки ротовой полости и кожи головы, конечностей и вымени.

Этиология. Заболевание вызывает ДНК-вирус рода *Parapoxvirus*.

Эпизоотологические данные. Чаще болеет молодняк овец. Восприимчив и человек. Заражение животных происходит алиментарно и контактно. Заболеваемость и летальность составляют до 70%.

Патогенез. Развитию болезни способствует поедание грубых кормов, травмирующих слизистую оболочку ротовой полости, что способствует внедрению вируса в клетки эпителия слизистой оболочки, где он размножается, вызывая воспалительные и дистрофические процессы, с образованием пузырьков, гнойничков и эрозий.

Течение и симптомы болезни. Различают 4 формы болезни: стоматитная, губная, копытная и генитальная.

У ягнят и козлят часто выявляется *стоматитная* форма, при которой на слизистой оболочке ротовой полости появляются очаговые покраснения, на месте которых возникают пузырьки с серозной жидкостью, которые через 2-4 дня разрываются с появлением эрозий и язв.

Аналогичные поражения могут появляться на губах, носовом зеркальце, крыльях носа. В коже, кроме везикул, образуются пустулы (гнойнички) и затем эрозии. Губы утолщаются.

При *копытной* форме на коже, в области межкопытной щели, венчика вначале развивается везикулярно-пустулезная сыпь, а затем гнойно-некротические процессы.

При *генитальной* форме аналогичные поражения выявляются на коже конечностей, у самок – на слизистой оболочке влагалища и вымени, у самцов – на коже мошонки и препуция.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием инфекционной сыпи на коже конечностей, головы, вымени, в слизистых оболочках ротовой полости и др.

Патологоанатомический диагноз.

– у ягнят (*стоматитная и губная формы*):

1. Очаговая эритема, везикулы, пустулы, эрозии, язвы и некрозы на слизистой оболочке ротовой полости.

2. Везикулы, пустулы и эрозии на коже губ, носового зеркала, крыльев носа. Утолщение и отвисание нижней губы.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Истощение, общая анемия;

– у ягнят и овец (*копытная форма*):

1. Везикулярно-пустулезный дерматит в области межкопытной щели и венчика.

2. Гнойно-некротический дерматит (осложнение);

– у овец (*генитальная форма*):

1. Пустулы, эрозии, изъязвления и некротические очаги в слизистой оболочке влагалища, в коже вымени – у самок, в коже мошонки и препуция – у баранов.

2. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, проводят микроскопию мазков и гистоисследование поврежденных тканей, ставят биопробу.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *некробактериоза* (гнойно-некротическое, язвенное поражение конечностей, очаговые некрозы и абсцессы в печени, легких, в матке, проводят бакисследование); *оспы* (сливная и геморрагическая формы при атипичном течении, проводят вирусологическое исследование, ставят биопробу); *блютанга* (инфекционный кератит и конъюнктивит, цианоз и изъязвление языка (синий язык), кровоизлияния, увеличение селезенки, вирусологическое исследование); *ящура* (афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, языка, в коже конечностей).

4.1.2. Оспа – вирусная болезнь животных и человека, характеризующаяся развитием сыпи на коже и слизистых оболочках.

Этиология. Возбудителем болезни у овец является РНК-вирус рода *Capripoxvirus*, семейства *Poxviridae*.

Эпизоотологические данные. Оспой болеют овцы и козы всех возрастов, чаще болеет молодняк и животные тонкорунных пород. Заражение животных чаще происходит перорально, контактным путем и внутриутробно. Заболеваемость может достигать 80-100%, летальность при типичной форме оспы – 2-5%, при атипичных формах – до 100%.

Патогенез. Вирус проникает в кровь и затем в эпителиальные ткани слизистых оболочек (покрытых многослойным плоским эпителием) и кожи, где размножается, вызывая образование розеол (красных пятен), затем папул (узелков), состоящих из эпителиальных клеток. Затем в клетках развивается гидропическая дистрофия, в них появляются вакуоли, клетки разрываются и, сливаясь, образуют полости и формируются пузыри (стадия везикулы). Затем к серозной жидкости в пузырях примешиваются гнойные тельца (стадия пустулы). Подсыхая, пустула превращается в корочку (крустула), которая в дальнейшем отторгается, происходит эпителизация и рубцевание.

Течение и симптомы болезни. Течение оспы бывает сверхострое, острое и хроническое. У овец оспа может протекать в abortивной форме, когда оспенный процесс останавливается на стадии папулы (каменная оспа) или на стадии пустулы (контагиозный пустулезный дерматит) с высокой смертностью.

У коз оспенный процесс начинается с формирования узелков и бляшек диаметром 0,5-1,5 см, затем появляются везикулы, часто содержащие кровянистый экссудат. Через 10 дней в этих местах появляются черные корочки, а на 3-й неделе остаются язвы. Заболеваемость у коз составляет 5-10%, летальность невысокая.

Патологоанатомические изменения. У овец оспенная экзантема развивается чаще на бесшерстных участках кожи (в области вымени, головы, внутренней поверхности бедер, слизистой оболочке срамных губ, на мошонке и др.).

У коз поражается кожа вымени, губ, морды, вокруг глаз. У новорожденных козлят оспенный процесс развивается на слизистой оболочке ротовой полости и сычуга.

Патологоанатомический диагноз.

1. Оспенная сыпь в коже и слизистых оболочках при типичном течении болезни.
2. Очаговые некрозы, абсцессы и кровоподтеки при сливной и геморрагической формах оспы.
3. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки.
4. Катарально-геморрагический абомазит и энтерит при сливной и геморрагической формах.
5. Крупозно-геморрагическая пневмония при сливной и геморрагической формах.
6. Признаки септицемии: септическая селезенка, кровоизлияния в органах и тканях, системный серозно-геморрагический лимфаденит, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (при сливной и геморрагической формах).

Диагностика. Диагноз на оспу ставится на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патоморфологических и лабораторных исследований. При окраске содержимого оспин и мазков отпечатков тканей азотнокислым серебром по Морозову выявляют тельца-включения Борреля черного цвета. При окраске гистологических срезов гематоксилин-эозином в цитоплазме эпителиальных клеток находят оксифильные (красного цвета) тельца-включения Боллингера. Ставят биопробу, ПЦР, серологические реакции.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать оспу необходимо от ящура, контагиозной эктимы, блютанга и др. При *ящуре* афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, языке, в коже межкопытной щели, венчика, вымени. При злокачественной форме – альтеративный миокардит и миозит. При *контагиозной эктиме* эрозии и язвы на коже в области дистальных частей конечностей с деформацией копыт и отслоением копытного рога, эрозивно-язвенный стоматит. При *блютанге* синий язык, эрозивно-язвенный стоматит и глоссит, катарально-гнойный ринит, кератоконъюнктивит.

4.1.3. Болезнь Найроби – остропротекающая вирусная болезнь овец и редко коз, характеризующаяся геморрагическим абомазоэнтеритом и рецидивирующей лихорадкой.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-вирус рода *Nairovirus*, семейства *Bunyviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы всех возрастов, редко козы. Заражение животных происходит на пастбище через иксодовых клещей, инфицированных вирусом.

Патогенез. При укусе вирус из слюнных желез клеща попадает в кровь животного и разносится по всему организму, поражая лимфоузлы, селезенку и другие органы.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро и подостро. При этом повышается температура тела на 1-1,5°C, затем внезапно снижается до нормы. У больных животных наблюдается угнетение, отказ от корма, из носовых отверстий появляются слизисто-гнойные выделения, развивается диарея, фекальные массы с примесью крови, у беременных – аборт, у переболевших баранов часто развивается бесплодие.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением желудочно-кишечного тракта, слизистой оболочки верхних дыхательных путей, поражением почек и желчного пузыря.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-геморрагический абомазит, тифлит, колит и энтерит, с эрозиями и язвами в слизистой оболочке желудка и кишечника.
2. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Геморрагически-гиперпластический спленит.
4. Кровоизлияния под серозными оболочками, в слизистых оболочках, в сердце, в корковом веществе почек.
5. Серозный гломерулонефрит.
6. Катаральный, катарально-геморрагический эндометрит (чаще у суягных овцематок).
7. Гидроперикардиум.
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
9. Венозная гиперемия и отек легких, гиперемия слизистой оболочки трахеи и гортани.
10. Венозная гиперемия слизистой оболочки влагалища.
11. Катаральный холецистит.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, картины вскрытия. Решающим является вирусологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *лихорадки долины Рифт* (катарально-фибринозная или крупозная пневмония, альтеративный гепатит, внутриядерные ацидофильные тельца-включения в клетках печени) и от *инфекционного гидроперикардита* (спленомегалия, проводят бактериологическое и вирусологическое исследования).

4.1.4. Скрепи (почесуха, вертячка) – медленная инфекция, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, зудом и расчесами кожи, истощением.

Этиология. Заболевание вызывает прион, по форме представляет фибриллу размером: длиной – 100-200 нм и шириной – 10-20 нм.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы в основном в возрасте от 2 до 11 лет. Заражение животных происходит алиментарным путем при содержании и выпасании здоровых и больных животных вместе. Есть сведения о передаче приона от матери плоду. Заболеваемость животных может составлять 10-30% и более, летальность – до 100%. Люди заражаются от овец при попадании в пищу инфицированного прионом мяса и мясных продуктов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 2 до 5 лет. Характерными клиническими признаками являются зуд, расчесы, выпадение

шерсти, нервные явления, истощение, скрежет зубами, переступание конечностями, спотыкающаяся походка, неудержимое движение вперед. Перед смертью развиваются парезы и параличи конечностей. Длительность течения болезни – от 1,5 до 6 месяцев.

Патологоанатомические изменения характеризуются расчесами, потерями и покусками, алопециями, геморрагиями и струпиями на коже туловища, головы, конечностей.

Патологоанатомический диагноз.

1. Расчесы, рваные раны и облысения кожи головы, ягодиц, бедер, хвоста и др.

2. Гипертрофия надпочечников и атрофия щитовидной железы.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Острая венозная гиперемия и отек головного мозга.

5. Истощение.

6. Гистогологическое исследование головного мозга: губкообразная энцефалопатия (вакуолизация серого мозгового вещества; вакуолизация, лизис и пикноз нейронов стволовой части). Воспалительной реакции нет.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных и характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений. Решающими являются гистологическое исследование головного мозга, иммуногистохимическое исследование, иммуноблоттинг.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *болезни Ауески* (в головном мозге негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах); *ценуроза* (наличие в головном мозге пузырей с личинкой паразита внутри, круговое движение больных животных); *висна-маеди*, форма висна (негнойный лимфоцитарный энцефалит), при маеди – катаральная и интерстициальная пневмония; *листериоза* (гнойный энцефалит, катарально-гнойный ринит, кератоконъюнктивит, бакисследование); *шотландского энцефаломиелимита* (в головном мозге при гистоисследовании – негнойный лимфоцитарный энцефалит).

4.1.5. Висна-маеди – медленная вирусная болезнь животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и легких.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус рода *Lentivirus*, семейства *Retroviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы, реже козы в возрасте старше 2 лет и чаще в период беременности и лактации. Заражение происходит чаще контактным и аэрогенным путем. Заболеваемость составляет от 15 до 30%, летальность – 90-100%.

Патогенез. Заболеванию чаще протекает хронически. Вирус, попав в организм, репродуцируется в лимфоцитах и макрофагах, затем попадает в органы иммунитета, легкие, головной и спинной мозг, вызывая воспаление этих органов. Инкубационный период может составлять до 6-8 лет и более.

Течение и симптомы болезни. Заболеванию обычно начинает проявляться у овец 2-4-летнего возраста и характеризуется поражением респираторного тракта (маеди) или поражением центральной нервной системы (висна).

При *маеди* у больных животных первоначально отмечается одышка, угнетение, искривление шеи, температура тела в норме. Постепенно больные животные худеют, появляется кашель, серозно-слизистые выделения из носовых отверстий. У суягных овец случаются аборт. Летальность при легочной форме составляет 80-100%.

При нервной форме болезни (*висна*) кроме угнетения наблюдаются круговые движения, скрежет зубами, дрожание мышц, нарушение координации движения, появляются парезы и параличи конечностей. Летальность – 100%.

Патологоанатомические изменения в зависимости от формы характеризуются воспалением легких, головного и спинного мозга. Легкие несжавшиеся, пораженные доли часто серо-бежевого или серо-красного цвета с голубоватым оттенком, консистенция уплотнена, имеет сходство с губчатой резиной. Кусочки пораженных долей легких в воде тяжело плавают (интерстициальная пневмония), выявляются также пораженные участки в легких красного цвета плотной консистенции, которые тонут в воде (катаральная бронхопневмония с очагами карнификации). Труп часто истощен.

Патологоанатомический диагноз.

– *легочная форма (маеди)*:

1. Интерстициальная пневмония.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Цианоз видимых слизистых оболочек (иногда).
5. Гисто: клеточные пролифераты в стенках альвеол, лимфоцитарные периваскулиты и перибронхиты, метаплазия альвеолярного эпителия;

– *нервная форма (висна)*:

1. Серозная атрофия жира в жировом депо.
2. Атрофия скелетных мышц.
3. Атрофия внутренних органов (иногда).
4. Гисто: негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит и миелит.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия, результатов гистологических и серологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *скрети* (в головном мозге губкообразная энцефалопатия, легкие не поражаются, зуд и алопеции на коже); *болезни Ауески* (легкие не поражаются, зуд и расчесы кожи, ставится биопроба); *листериоза* (легкие не поражаются, в головном мозге гнойный энцефалит, бакисследование); *целуроза* (в головном мозге пузыри с личинкой паразита внутри, нет пневмонии, нет энцефалита); *аденоматоза* (в легких множественные опухолевые узлы – аденокарцинома, проводят гистоисследование).

4.1.6. Пограничная болезнь овец (Бордер болезнь) – хроническая контагиозная болезнь овец и их плодов, характеризующаяся изменением волосяного покрова эмбрионов и новорожденных ягнят с наличием обесцвеченных или пигментированных участков шерсти. Могут болеть и свиньи.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус семейства *Flaviviridae*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях переболевают в основном овцы, особо чувствительны суягные овцематки. Болезнь встречается в Англии, Уэльсе, Новой Зеландии, Америке, Австралии. У свиней эта болезнь впервые была выявлена в Голландии. Возбудитель обладает невысокой патогенностью для плодов свиней, но высокопатогенен для плодов крупного рогатого скота.

Течение и симптомы болезни. Заболевание возникает при заражении овцематок в 1-й половине суягности. У таких овцематок наблюдается низкая плодовитость, аборт, мертворожденность мацерированных или мумифицированных плодов, рождение слабого приплода с низкой живой массой (ягнят-гипотрофиков), избыточным или пигментированным шерстным покровом, особенно в области шеи. Наличие у ягнят пороков развития. Такие ягнята обычно погибают в течение 10 дней. У отдельных животных наблюдается также нарушение координации движения, дрожание и тремор задних конечностей, выпадение шерсти.

Патологоанатомические изменения характеризуются пневмонией, дистрофическими процессами в скелетных мышцах и паренхиматозных органах, изменением пигментации шерстного покрова, и пороками развития у ягнят.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральная пневмония.
2. Зернистая дистрофия скелетных мышц, миокарда, печени и почек.
3. Истощение, общая анемия, гипотрофия.
4. Алопеции и пигментированные участки шерсти на коже.
5. Мумификация и мацерация плодов.
6. Пороки развития у ягнят.
7. Гисто: гипомиелогенез в красном костном мозге (атрофия гранулоцитарных кроветворных островков).

Диагностика. Диагноз на данное заболевание ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия. Решающим является исследование ультракриосрезов тканей методом ИФ и ИФА.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо у овец от бруцеллеза, сальмонеллеза, листериоза, лептоспироза, кампилобактериоза и др. *Бруцеллез* – аборт, катарально-гнойный эндометрит, некроз и гнойное расплавление плаценты, милиарные узелки-гранулемы в слизистой оболочке матки и в печени, гиперплазия лимфоузлов и селезенки; маститы. Проводят серологические и аллергические исследования больных животных. *Сальмонеллез* – аборт во втором периоде суягности, катарально-гнойный эндометрит с очагами некроза в слизистой оболочке, студенистая инфильтрация и очаговые некрозы в плаценте. *Листериоз* – аборт у овцематок. Катарально-гнойный ринит, гнойный конъюнктивит и кератит, катарально-фибринозный эндометрит, очаговый некроз карункулов в матке, серозное воспаление лимфоузлов, увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней. *Лептоспироз* – у суягных овец – аборт. Желтуха, некрозы и облысения на коже, серозные отеки подкожной клетчатки, гемоглобинурия, неизменная селезенка, дистрофия печени. *Кампилобактериоз* – у овцематок аборт в любой стадии беременности. Острый катаральный

вагинит, катарально-гнойный эрозивный эндометрит, гнойно-фибринозное с очагами некроза воспаление материнской и плодной плацент, кисты или склероз яичников. *Болезнь, вызванная вирусом Шмалленберга* – патология развития нижней челюсти, гидроцефалия и кистоз мозговой ткани, уродства.

4.1.7. Ящур – высококонтагиозная инфекционная болезнь парнокопытных животных, характеризующаяся афтозным поражением кожи конечностей, иногда молочной железы и слизистой оболочки ротовой полости.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус рода *Aphthavirus* тип *A, O, C, Sat-1, Sat-2, Sat-3 и Asia-1*.

Эпизоотологические данные. У овец и коз установлена высокая восприимчивость к заболеванию. Заражение животных происходит алиментарным путем и контактно, через кожу вымени и дистальных частей конечностей. Чаще болезнь возникает в осенне-зимний период. Заболеваемость – до 100%, летальность – до 0,5%, при злокачественной форме болезни заболеваемость – до 40-50%, летальность – до 100%. Болезнь протекает в виде эпизоотии и панзоотии.

Патогенез. Вирус, попав на слизистую оболочку ротовой полости, размножается с образованием в ней первичных афт, затем проникает в кровь и разносится по всему организму, при этом на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, рубца, в коже в области копыт, венчика появляются вторичные афты.

При злокачественной форме ящура вирус репродуцируется в сердечной и скелетных мышцах, вызывая там альтеративное воспаление.

Течение и симптомы болезни. На 2-3 день болезни (температура 40,5-41,5°C) на языке, на крыльях носа, иногда на носовом зеркальце у овец и коз появляются афты (пузыри, заполненные серозной жидкостью), которые разрываются с образованием эрозий, что сопровождается слюнотечением. К 5-8 дню эрозии заживают с образованием рубцов. Аналогичные афты, эрозии и язвы появляются на коже дистальных частей конечностей, что приводит к хромоте. Иногда развивается злокачественное течение, что обычно заканчивается гибелью животного в связи с поражением сердца.

Патологоанатомические изменения характеризуются афтозно-эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, иногда пищевода, рубца и кожи в области копыт.

Патологоанатомический диагноз.

– *доброкачественная форма:*

1. Афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости и языка.
2. Афты, эрозии и язвы на коже в области межкопытной щели, венчика и мякишей, иногда вымени.
3. Катаральный, катарально-геморрагический абомазит и энтерит с наличием на слизистой оболочке сычуга иногда язв и струпьевидных очагов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Увеличение селезенки.
6. Кровоизлияния в сердце, в слизистой оболочке сычуга и кишечника.
7. Серозно-катаральный мастит (осложнение);

– *злокачественная форма:*

1. Альтеративный миокардит и миозит.

2. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
3. Венозная гиперемия и отек легких и головного мозга.
4. Гистологические изменения: распад пораженных мышц на фрагменты (кусочки), инфильтрация их клеточными элементами, потеря продольной и поперечной исчерченности мышечных волокон, серозный воспалительный отек, воспалительный клеточный инфильтрат (гистиоциты, лимфоциты, лимфоциты, фибробласты).

Диагностика. Диагноз на ящур ставится путем вирусологического исследования содержимого афт (ИФА, ПЦР).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *контагиозного пустулезного стоматита* (выражена стадийность: везикула, пустула, эрозия, язва; утолщение и отвисание нижней губы); *блютанга* (катаральный кератоконъюнктивит, цианоз и изъязвление языка – синий язык, катарально-гнойный ринит, вирусологическое исследование); *чумы* (катарально-гнойный, эрозивно-некротический ринит, негнойный лимфоцитарный энцефалит).

4.1.8. Бешенство – остропротекающая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением центральной нервной системы (агрессивность, парезы и параличи конечностей).

Этиология. Болезнь вызывает РНК-геномный вирус рода *Lissavirus*, семейства *Rabdoviridae*.

Эпизоотологические данные. Мелкий рогатый скот, как и животные других видов, заболевают при укусах их больными бешенством плотоядными (лисы, волки, собаки и др.), а также при ослюнении пораженной кожи или слизистых оболочек.

Патогенез. С места укуса вирус по центростремительным нервным волокнам проникает в спинной и головной мозг и размножается в нейронах, откуда по центробежным нервным путям попадает в слюнные железы. При поражении центральной нервной системы происходит паралич органов дыхания или сердца и животное погибает.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при бешенстве – от 2 недель до 3 и более месяцев. Болезнь у овец и коз протекает в *буйной форме*: возбуждение, расширение зрачков, обильное слюнотечение, извращение аппетита, иногда появляется агрессия к животным и человеку. Заканчивается болезнь параличами гортани, глотки, конечностей. Смерть возникает на 3-7 день. *Тихая форма* бешенства протекает бессимптомно и заканчивается параличами.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием инородных предметов, кровоизлияний и эрозий в желудке, общим венозным застоем.

Патологоанатомический диагноз:

1. Переполнение кормовыми массами преджелудков.
2. Кровоизлияния, иногда эрозии, в слизистой оболочке сычуга.
3. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.
4. Венозная гиперемия и отек легких.
5. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
6. Переполнение мочевого пузыря мочой (не всегда).

7. Кровоподтеки, ссадины на коже конечностей.

8. Эксикоз.

9. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит, тельца Бабеша-Негри в цитоплазме нервных клеток, узелки бешенства в стволовой части головного мозга.

Диагностика. Диагноз ставится методом иммунофлюоресценции головного мозга и обнаружением в полях зрения люминесцентного микроскопа 10-15 и более гранул желто-зеленого цвета в нервных клетках или в ткани мозга. Ставится также биопроба на белых мышах путем заражения их исследуемым материалом.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *болезни Ауески* (зуд и расчесы кожи, нет параличей конечностей, ставится биопроба на кроликах); *скрети* (алопеции, истощение, в головном мозге при гистоисследовании – губкообразная энцефалопатия); *листериоза* (катарально-гнойный кератит и конъюнктивит, септическая селезенка и некрозы в ней, некрозы в печени, в головном мозге – гнойный энцефалит, бакисследование); *ботулизма* (желтушность подкожной клетчатки, катаральный абомазоэнтерит, множественные кровоизлияния в органах и тканях, нет инородных предметов в сычуге, густая темно-красная кровь, бакисследование); *отравлений* (нет агрессии, учитывают анамнез, проводят анализ кормления и химико-токсикологическое исследование кормов и содержимого рубца).

4.1.9. Блютанг (катаральная лихорадка овец) – это трансмиссивная неконтагиозная болезнь, характеризующаяся воспалительно-некротическими поражениями слизистых оболочек органов пищеварения и дыхания, дерматитом и некротическими изменениями в скелетной мускулатуре.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус рода *Orbivirus*, семейства *Reoviridae*.

Патогенез. При укусах насекомых вирус попадает в кровь и разносится по организму. Репродукция его происходит в эпителии слизистых оболочек органов пищеварения, эндотелии кровеносных сосудов, ретикулоэндотелии лимфоузлов, эпидермисе кожи венчика копыт, вызывая вакуольную дистрофию и некроз клеток.

Нарушение гемодинамики приводит к развитию отеков, кровоизлияний в различных органах, дистрофических и некротических изменений в скелетных мышцах, миокарде, мышцах языка. Это приводит к истощению больных животных. Нарушение питания кожи вызывает ломкость и сухость волос. У беременных животных вирус проникает в плод, нарушает органогенез плода и вызывает аборт.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к вирусу наиболее восприимчивы овцы, особенно молодняк в возрасте от 6 до 12 месяцев. Болеет также крупный рогатый скот, козы, дикие жвачные и грызуны и др. Вирус передается трансмиссивным путем – при укусах мокрецов рода *Culicoides*, поэтому в проявлении болезни отмечается сезонность и природная очаговость. Возможна также передача вируса от матери плоду, через инфицированную сперму с последующим проникновением вируса через плаценту.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 6-8 дней. Течение болезни может быть острое, подострое, иногда молниеносное и хроническое. Формы: типичная и атипичная (абортивная).

При *остром течении* выявляется повышение температуры тела, анорексия, прекращение жвачки, угнетение, гиперемия слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, кожи головы, туловища, стоматит, конъюнктивит. В результате непрерывного движения языка кожа вокруг рта увлажнена слюной. Вытекающий из ноздрей экссудат засыхает в виде корок, которые затрудняют дыхание. Губы, щеки, небо, язык, ушные раковины отекают. Слизистая оболочка ротовой полости и языка окрашена в синевато-красный цвет («синий язык»), с кровоизлияниями, изъязвлена, отторгается в виде лоскутов, оставляя кровоточащие поверхности. Болезнь длится 10-14 дней. Если животные не погибают, появляются признаки поражения конечностей: воспаление кожи венчика, основы кожи копыта, может происходить спадение рогового чехла. Животные залеживаются, худеют. Если животные выздоравливают, через 3-4 недели после нормализации температуры начинает выпадать шерсть. У суягных овец наблюдаются аборты. Летальность – до 50%, в энзоотически неблагополучных зонах – 2-20%.

Подострое течение наблюдается у животных в энзоотически неблагополучных зонах. Симптомы те же, но выражены слабо. Длительность болезни – до 30 дней.

Абортивная форма характеризуется кратковременной лихорадкой, незначительно выраженными симптомами и быстрым выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. Отмечается катаральное воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, эрозии и язвы на деснах, языке, катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, небольшое увеличение селезенки, цианоз языка, кожи конечностей, сосков молочной железы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный ринит, конъюнктивит, изъязвление роговицы.
2. Острый катаральный, некротический, эрозивно-язвенный стоматит.
3. Катарально-геморрагический гастроэнтерит.
4. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, предлопаточных и брыжеечных лимфоузлов.
5. Серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки губ, щек, ушных раковин, а также языка, слизистой оболочки неба, мышц шеи, спины.
6. Венозная гиперемия кожи основания рогов, венчика, промежности, сосков молочной железы.
7. Серозный пододерматит.
8. Кровоизлияния в слизистых оболочках ротовой полости, мочевого пузыря, конъюнктиве, под эпи- и эндокардом, в мышцах шеи и спины.
9. Гидроторакс, гидроперикардium, асцит.
10. Острая венозная гиперемия печени и почек.
11. Отек легких, иногда аспирационная пневмония (осложнение).
12. Небольшое увеличение селезенки.
13. Истощение.

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

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *ящура*, *контагиозной эктимы*, *везикулярного стоматита*, *осты* (все эти болезни характеризуются высокой контагиозностью и могут возникать в любое время года); *некробактериоза* (язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рта, кожи свода межпальцевой щели, где обнаруживается возбудитель). Проводят вирусологическое исследование патматериала, при жизни – серологическое исследование сыворотки крови (ретроспективная диагностика).

4.1.10. Лихорадка долины Рифт – инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, некротическим гепатитом, гастроэнтеритами, у самок – абортами.

Этиология. Заболеванию вызывает РНК-геномный вирус семейства *Bunyaviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы, козы, крупный рогатый скот и человек. Заражение животных происходит трансмиссивно через укусы кровососущих насекомых. Заболеванию протекает в виде эпизоотии, периодичность инфекции – 7-10 лет. Летальность у молодняка – до 100%, у взрослых животных – до 30%.

Патогенез. Попад в организм, вирус разносится по всему организму, размножается в печени, вызывая некроз гепатоцитов, и развивается септицемия.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни сверхострое, острое и подострое. При *сверхостром течении* ягнята погибают в течение 10-20 часов. Летальность – до 100%.

При *остром течении* у ягнят и козлят развивается диарея, нередко в фекалиях обнаруживается кровь, у отдельных животных появляется рвота, гибель молодняка происходит в течение первых 2 суток. У отдельных, преимущественно молодых, овцематок возникают аборт, при этом до 15-30% животных погибает.

При *подостром течении* болезни у взрослых овец отмечается лихорадка, потеря аппетита, аборт, кровянистые выделения из носа. Летальность – 5-20%.

Патологоанатомические изменения характеризуются прежде всего некротическим поражением печени, наличием в ней кровоизлияний и дистрофических процессов. Отмечается также воспаление пищеварительного тракта и кровоизлияния в других органах и тканях.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-геморрагический абомазит и энтерит.
2. Катарально-фибринозная или крупозная пневмония.
3. Альтеративный гепатит (токсическая дистрофия печени).
4. Серозно-катаральный холецистит.
5. Серозный, серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
6. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
7. Кровоизлияния под серозными, в слизистых оболочках и во внутренних органах.

8. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

9. Венозная гиперемия, отек и эмфизематозные участки в легких.

10. Общая анемия.

11. Гисто: внутриядерные ацидофильные тельца-включения в клетках печени.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия, вирусологического и серологического исследований (РСК, РН, РЗГА, РДП, РИД).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *блютанга* (синий язык, эрозивно-язвенный стоматит и глоссит, увеличение селезенки, катарально-гнойный ринит, вирусологическое исследование); от *болезни Найроби* (катарально-геморрагический абомазит, энтерит, колит с эрозиями и язвами в слизистой оболочке, спленит, гломерулонефрит, катаральный, катарально-геморрагический эндометрит, вирусологическое исследование); от *вессельс-бронской болезни* (жировая дистрофия печени и некрозы в ней, спленомегалия, геморрагический абомазоэнтерит, желтуха, вирусологическое исследование); *брадзота* (серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки, серозно-фибринозный плеврит, перикардит, перитонит; катарально-геморрагический, некротический, эрозивно-язвенный абомазоэнтерит, кровянистые выделения из естественных отверстий, бакисследование); *анаэробной энтеротоксемии* (катарально-геморрагический, некротический абомазоэнтерит, увеличение селезенки, размягчение почек, бакисследование).

4.1.11. Болезнь Ауески – инфекционная болезнь многих видов животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, зудом и расчесами кожи.

Этиология. Возбудитель ДНК-вирус рода *Varicellavirus*, семейства *Herpesviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы всех возрастных групп и пород, особенно молодняк. Заражение животных происходит алиментарно, аэрогенно, контактным и половым путем, а также внутриутробно. Заболеваемость составляет до 5-20%, летальность – до 100%.

Патогенез. Вирус, попав в организм, вызывает воспаление головного мозга. У беременных могут быть аборт, рождение мертвых и мумифицированных плодов. Размножение вируса характеризуется также увеличением в организме содержания гистамина и ацетилхолина, что вызывает зуд и расчесы кожи.

Течение и симптомы болезни. У больных овец повышается температура тела до 42°C, в области головы, в меньшей степени на других участках кожи появляется сильный зуд, расчесы, самопогрызание. Животные возбуждены, бросаются на стены, отмечается скрежет зубами, судорожные сокращения мышц шеи, запрокидывание головы назад, слюнотечение, нервная дрожь и др., что приводит к их гибели.

Патологоанатомические изменения характеризуются расчесами и самопогрызанием кожи в области спины, головы, конечностей, серозно-воспалительными отеками подкожной клетчатки, воспалением желудочно-кишечного тракта и головного мозга.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные расчесы и облысения в области головы, туловища и конечностей.
2. Серозно-воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки в области расчесов.
3. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит регионарных мест расчесов узлов.
4. Острый катаральный, катарально-геморрагический абомазит и энтерит.
5. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Общая анемия.
8. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, картины вскрытия, гистоисследования головного мозга. Проводится также биопроба на кроликах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *бешенства* (нет такого зуда и расчесов кожи, общий венозный застой, завал преджелудков сухими кормовыми массами, проводится флюоресценция головного мозга и биопроба на мышцах); *листериоза* (нет зуда и расчесов кожи, развивается септицемия, очаговые некрозы в печени и селезенке, катарально-гнойный ринит и конъюнктивит, гнойный энцефалит в головном мозге); *скрети* (очаговые alopecii в коже, истощение, нет такого зуда и расчесов кожи, в головном мозге губкообразная энцефалопатия) и др.

4.1.12. Контагиозная эктима овец и коз – инфекционная болезнь, характеризующаяся преимущественно везикулярно-пустулезной сыпью на слизистой оболочке ротовой полости и коже.

Этиология. Заболевание вызывает эпителиотропный вирус рода *Parapoxvirus*, семейства *Poxviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы всех возрастов и пород. Заражение животных происходит контактно через поврежденные участки слизистых оболочек и кожи.

Патогенез. Возбудитель током крови заносится в слизистые оболочки ротовой полости, половых органов и в эпителий эпидермиса кожи копытцев, где размножается, вызывая вакуольную дистрофию клеток с образованием везикул, которые постепенно переходят в пустулы, затем в корочки, струпья и заканчивается процесс образованием рубцовой ткани.

Течение и симптомы болезни. В зависимости от места локализации поражений различают 4 формы болезни: губная, стоматитная, генитальная и кожная.

На пораженной слизистой оболочке ротовой полости, на коже головы, на копытцах появляются характерные для данной болезни изменения, сходные с изменениями, наблюдаемыми при оспе (розеолы – очаговые покраснения, папулы – узелки, везикулы – пузырьки, заполненные серозной жидкостью, пустулы – гнойнички, после лопанья которых появляются эрозии и язвы. При поражении копыт возникает хромота.

При *генитальной форме* аналогичные поражения возникают в коже мошонки и препуция у самцов, в слизистой оболочке влагалища, половых губ и на коже сосков вымени у самок.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием инфекционной сыпи на слизистых оболочках и коже, описанных в симптомах болезни.

Патологоанатомический диагноз.

1. Инфекционная (оспоподобная) сыпь на коже головы: везикулы, пустулы, узелки, корочки.
2. Эрозивно-язвенный стоматит.
3. Эрозии и язвы на коже в области дистальных частей конечностей с деформацией копыт и отслоением копытного рога.
4. Узелки (гранулемы) на коже вымени – у овцематок, на коже мошонки и препуция – у самцов.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит регионарных пораженным участкам кожи узлов.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов вирусологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *некробактериоза* (гнойно-некротические глубокие поражения дистальных частей конечностей, наличие метастазов (абсцессов, некрозов) в печени, легких; *оспы* (четко выражена стадийность развития оспин: розеолы, папулы, везикулы, пустулы, корочки – при типичном течении; геморрагическая, сливная форма или каменная оспа – при атипичном течении оспы, гистологически – тельца-включения); *ящура* (афты на слизистой оболочке ротовой полости, на языке, на коже сосков вымени и др.). Проводят вирусологическое исследование.

4.1.13. Болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберг – вирусная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, характеризующаяся мертворожденностью, пороками развития плодов (гидроцефалия, сколиоз, деформация суставов и др.), абортами.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус *Schmallenberg*, семейства *Bunyaviridae*, рода *Orthobunyavirus*.

Эпизоотологические данные. Болеют крупный рогатый скот, овцы и козы независимо от возраста, а также косули, олени, муфлоны. Учеными не исключается возможность заражения вирусом и человека. Заражение происходит вертикальным путем, от матери – плоду, а также через укусы мошек рода *Culicoides*. Учитывая то, что распространение инфекции происходит, в основном, только в зимний период, не исключаются и другие пути заражения животных.

Патогенез не изучен.

Течение и симптомы болезни. У больных животных отмечается расстройство желудочно-кишечного тракта, рождение молодняка с различными пороками развития и мертворожденных, лихорадка, аборт в 2-й половине беременности. У овец и коз болезнь протекает более тяжело, отмечается истощение, поражение репродуктивных органов, рождение ягнят и козлят с дефектами суставов, гидроцефалией, скручиванием шеи, сращением конечностей, слепотой.

Также выявляются параличи конечностей, патология нижней челюсти и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются отеками подкожной клетчатки, поражением конечностей, водянкой анатомических полостей, кистозом мозговой ткани.

Патологоанатомический диагноз.

— у *ягнят и козлят*:

1. Серозно-воспалительные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке.
2. Патология развития нижней челюсти.
3. Скручивание шеи.
4. Гидроцефалия и кистоз мозговой ткани.
5. Пороки развития плодов и молодняка (скручивание и сращение конечностей, деформация суставов, поражение глаз (слепота)).
6. Острый катаральный абомазоэнтерит.
7. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
9. Асцит, гидроторакс.
10. Истощение, общая анемия, эксикоз;

— у *овцематок и коз*:

1. Острый катаральный абомазит и энтерит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Поражение репродуктивных органов и аборт во 2-й половине беременности.
5. Истощение.
6. Уродства и гидроцефалия у плодов.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия трупов, результатов лабораторных исследований с помощью ПЦР и серологических исследований методом непрямой иммунофлюоресценции, РН, ИФА/ELISA.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *бруцеллеза* (гнойно-катаральный эндометрит и гранулемы в слизистой оболочке матки, бакисследование); *лептостироза* (желтуха, гемоглобинурия, нет уродств, поражаются почки, бакисследование).

4.2. БОЛЕЗНИ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

4.2.1. Эмфизематозный карбункул (эмкар) – анаэробная инфекция, характеризующаяся отеком, некрозом и газовой гангреной скелетных мышц.

Этиология. Болезнь вызывает облигатный анаэроб – *Clostridium chavoei*.

Эпизоотологические данные. Болеют молодые овцы, козы и очень восприимчив к заболеванию крупный рогатый скот. Заражение животных происходит чаще алиментарно с кормом, загрязненным землей, содержащей споры возбудителя, реже с питьевой водой. Болеют животные редко, летальность – до 80-100%.

Патогенез. При нарушении целостности слизистой оболочки ротовой полости, желудка и кишечника возбудитель, попав в организм, быстро проникает в кровь и заносится в хорошо развитые скелетные мышцы, где при их закрытом

травмировании (удары тупыми предметами, длительные и быстрые перегоны и др.) появляются условия для их размножения. Размножаясь, они выделяют токсины и гемолизины, что проявляется повышением температуры тела, образованием отека мышц и их крепитацией.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период у овец и коз – от нескольких часов до 2-3 дней. У больных животных отмечается угнетение, повышение температуры тела до 41-42°C. В области пораженных мышц (бедро, поясница, круп, предплечья и др.) появляются горячие, плотные, болезненные припухлости, крепитирующие при пальпации с тимпаническим звуком при перкуссии. У некоторых животных наблюдается хромота, несгибаемость суставов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии воспалительных отеков на месте пораженных мышц выделяется пенистая кровянистая жидкость со специфическим запахом прогорклого масла, пораженные мышцы темно-красного цвета с восковидным некрозом.

Патологоанатомический диагноз.

1. Резко ограниченные или диффузные воспалительные инфильтраты в подкожной клетчатке в области бедра, крупа, передней части туловища, поясницы.
2. Некроз и газовая гангрена скелетных мышц в области воспалительных инфильтратов.
3. Серозно-геморрагический лимфаденит регионарных мест инфильтратов узлов.
4. Кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника и в сердце.
5. Острый катаральный абомазит, энтерит.
6. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
8. Небольшое увеличение селезенки.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, картины вскрытия и бакисследования пораженных мышц и внутренних органов (печени, селезенки, сердца).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *злокачественного отека* (некроз и газовая гангрена в области раны, бакисследование); *сибирской язвы* (пенистые кровянистые выделения из естественных отверстий, бакисследование, при вскрытии селезенка резко увеличена, пульпа размягчена).

4.2.2. Браздом – инфекционная болезнь мелкого рогатого скота, характеризующаяся резким вздутием рубца, воспалением сычуга и тонкого кишечника.

Этиология. Возбудителем болезни является строгий анаэроб *Cl. septicum*.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют овцы и козы в возрасте до 2-х лет. Заражение животных происходит алиментарно.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, размножается, выделяя экзотоксины. Способствующими факторами развития болезни является снижение резистентности организма (плохое кормление, содержание).

Течение и симптомы болезни. Заболевание чаще протекает остро и характеризуется вздутием рубца, газами, развитием диареи, часто с примесью крови, кровянистым пенистым выделением слюны изо рта, развитием конъюнктивита и др. Могут также наблюдаться нервные явления и отеки в области подче-

люстного пространства, шеи и даже подгрудка. Летальность животных может достигать до 100% и наступать уже в первые часы после начала болезни.

Патологоанатомические изменения характеризуются вздутием трупа, облысением участков кожи, кровянистыми выделениями из естественных отверстий, кровоизлияниями в сердце, воспалением слизистой оболочки сычуга и 12-перстной кишки, поражением печени.

Патологоанатомический диагноз.

1. Цианоз видимых слизистых оболочек.
2. Серозно-катаральный конъюнктивит.
3. Серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки.
4. Серозно-фибринозный плеврит, перикардит, перитонит.
5. Катарально-геморрагический, некротический, эрозивно-язвенный абомазит и энтерит.
6. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
7. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек, очаговые некрозы в печени.
8. Кровоизлияния под эпикардом и эндокардом.
9. Венозная гиперемия и отек легких.
10. Зернистая дистрофия миокарда.
11. Кровянистые выделения из естественных отверстий.
12. Рыхло-свернувшаяся темно-красная кровь.
13. Быстрое вздутие трупа.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия, результатов бактериологического исследования патматериала и постановки биопробы на морских свинках.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец, эмкара, сибирской язвы, пастереллеза, кровепаразитарных болезней, отравлений.

При *инфекционной анаэробной энтеротоксемии* отмечают парезы конечностей, появление в моче крови, аборт, вздутость трупа средней степени, размягчение почек. Проводят бакисследование. При *эмкаре* – некроз и газовая эмфизема скелетных мышц, небольшое увеличение селезенки. При *сибирской язве* трупы вскрывать нельзя. Проводят бакисследование. При вскрытии резкое увеличение селезенки. При *пастереллезе* – крупозная пневмония. Проводят бакисследование. При *кровепаразитарных болезнях* – увеличение селезенки, исследуют мазки крови на наличие кровепаразитов в эритроцитах. При *отравлениях* учитывают анамнез, проводят химико-токсикологическое исследование кормов, содержимого желудка, печени.

4.2.3. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия – болезнь овец, реже коз, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, размягчением почек, нервными явлениями.

Этиология. Возбудителем болезни является *Cl. perfringens* типы С и Д, которые выделяют токсины.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы всех возрастов, реже козы и другие животные. Заражение животных происходит перорально. Чаще болезнь регистрируется в пастбищный период при поедании сочных, влажных кормов,

контаминированных возбудителем. Заболеваемость молодняка может составлять до 80%, летальность – до 50% и более.

Патогенез. Возбудитель, попав в желудочно-кишечный тракт, размножается, выделяя токсины, которые проникают в кровь и внутренние органы, вызывая поражение почек, печени, центральной нервной системы и других органов.

Течение и симптомы болезни. Заболевание чаще протекает остро и подостро и характеризуется при *остром течении* развитием угнетения, извращением аппетита, диареей, парезами конечностей, пенистыми выделениями изо рта, шаткой походкой, появлением крови в моче и др. Гибель животных может наступить уже в первые сутки болезни. При *подостром течении* клинические признаки слабее выражены, отмечаются аборт. Продолжительность болезни – до 2-х недель и заканчивается гибелью, если животных не лечить.

Патологоанатомические изменения характеризуются анемией, скоплением жидкости красноватого цвета в анатомических полостях, размягчением почек, дистрофическими изменениями в печени и др.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-геморрагический, некротический, эрозивно-язвенный гастроэнтерит.
2. Серозно-геморрагические отеки подкожной, окологпочечной и межмышечной клетчатки, брыжейки.
3. Геморрагический транссудат в грудной и брюшной полостях.
4. Кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, кишечника, трахеи, бронхов, эпи- и эндокарде, плевре, средостении, брюшине, селезенке – слабый геморрагический диатез.
5. Серозно-геморрагическое воспаление сычужных и брыжеечных лимфоузлов.
6. Селезенка ареактивная или незначительно увеличена.
7. Белково-некротический нефроз (влажный некроз почек).
8. Жировая дистрофия печени с наличием некрозов неправильной формы.
9. Жировая дистрофия миокарда. Острое расширение сердца. Плохо свернувшаяся кровь в сердечных полостях.
10. Острая венозная гиперемия и отек легких. Цианоз слизистых оболочек.
11. Быстрое вздутие трупа, слабо выраженное трупное окоченение.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинических признаков, эпизоотологических данных, картины вскрытия, бактериологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *сибирской язвы* (учитывают анамнез, быстрое вздутие трупа, проводят бакисследование), *бродзота* (нет размягчения почек, кровянистых выделений изо рта, бакисследование), *листериоза* (картина сепсиса, в головном мозге при гистоисследовании – гнойный энцефалит, бакисследование), от *кормовых отравлений* (проводят химико-токсикологическое исследование корма, содержимого желудка, печени).

4.2.4. Копытная гниль овец и коз – хронически протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическим поражением кожи в области копыт с их отслоением.

Этиология. Заболевание вызывает микробная палочка *Bacteroides nodosus*, анаэроб с утолщенными концами.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к болезни овцы. Ягнята до отъема не чувствительны к заражению. Источник возбудителя инфекции – больные животные. Заражение происходит контактным путем на загрязненных пастбищах, через инфицированную подстилку.

Патогенез. Возбудитель проникает через мацерированную кожу в области межпальцевой щели, с помощью протеолитических ферментов расплавляет белки тканей основы кожи и рога.

Течение и симптомы болезни. Болезнь чаще протекает хронически с развитием покраснения, воспалительного отека, мацерации кожи, гнойно-некротического воспаления в области межкопытцевой щели, венчика, в мякише копыт, часто с отслоением рога и поражением одной, двух и более конечностей, развивается хромота, повышается температура тела на 0,5-1°C.

Патологоанатомические изменения характеризуются гнойно-некротическим воспалением кожи подошвы, деформацией и отслоением роговых стенок, подошвы, нередко со спадением роговых башмаков.

Патологоанатомический диагноз.

1. Мацерация, покраснение и отечность кожи межкопытной щели.
2. Гнойно-гнилостный пододерматит с поражением мякисей копыт.
3. Гнойно-гнилостный дерматит кожи в области венчика и межкопытной щели.
4. Гангрена венчика, кожи межкопытной щели, пяточной кости и значительной части подошвы (иногда).
5. Отслоение внутренних боковых стенок копыт и рога в области пяток и подошвы.
6. Полное отслоение рогового башмака от основы кожи со сторон подошвы и наружных боковых стенок копыт (хроническое течение).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом характерной клинической картины, патологоанатомических изменений и бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от некробактериоза, контагиозного пустулезного дерматита, оспы, блютанга, дерматофилеза.

При *некробактериозе* гнойно-некротическое воспаление на коже губ, носа (у ягнят), язвенно-некротический стоматит, абсцессы в печени, легких, матке, проводят бакисследование. При *контагиозном пустулезном дерматите* очаговая эритема, везикулы, пустулы, эрозии, язвы и некрозы в слизистой оболочке ротовой полости; везикулы и пустулы на коже носового зеркала, проводят бакисследование. При *оспе* оспенная сыпь в коже и слизистых оболочках, катарально-геморрагический абомазит и энтерит при сливной и геморрагической формах, признаки септицемии, проводят бактериологическое и вирусологическое исследование. При *блутанге* эрозивно-язвенный стоматит, цианоз и изъязвление слизистой оболочки языка (синий язык) и десен. При *дерматофилезе* папулезно-струпьевидный, эрозивно-язвенный дерматит с поражением кожи спины, шеи, головы, губ, ушных раковин, мошонки и др.

4.2.5. Бруцеллез – хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся абортами, эндометритами, задержанием последа, артритами, бурситами, эпидидимитами.

Этиология. Заболевание у мелкого рогатого скота вызывает *Brucella melitensis*.

Эпизоотологические данные. Болеют животные многих видов и человек (зооантропоноз). Заражение животных происходит перорально, половым и контактным путем.

Патогенез. Бруцеллы, попав в организм, током крови и лимфы заносятся в лимфатические сосуды, внутренние органы и ткани (матку, плодные оболочки, вымя, печень, селезенку и др.), вызывая воспалительно-некротические изменения. При этом нарушается питание плодов, их гибель, что приводит к абортam, рождению нежизнеспособных ягнят, козлят, задержанию последа. У самцов бруцеллы вызывают воспаление семенников и их придатков, появление абсцессов под кожей.

Течение и симптомы болезни. У суягных овец и коз на 3-5 месяцах беременности появляются аборты, происходит задержание последа и гнойно-катаральное воспаление слизистой оболочки матки. Кроме того, у беременных животных появляются бурситы, гигромы, артриты. У самцов развиваются признаки воспаления семенников (орхиты) и их придатков (эпидидимиты), нередко опухает мошонка.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением половых органов, поражением суставов, воспалительными отеками подкожной клетчатки и пупочных канатиков, катаральным воспалением желудочно-кишечного тракта, очаговыми некрозами в печени и наличием гранул в слизистой оболочке матки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гнойно-катаральный эндометрит с наличием в слизистой оболочке матки узелков-гранул и очаговых некрозов.
2. Очаговые некрозы и гнойное расплавление плаценты.
3. Гиперплазия селезенки и лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда и очаговые гранулемы в печени.
5. Гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты (у баранов).

Диагностика. Диагноз на бруцеллез ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и картины вскрытия трупов. Решающее значение в постановке нозологического диагноза имеет бактериологическое исследование патматериала, серологическое исследование сыворотки крови (РА, РСК, РБП).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от кампилобактериоза (нет гранул в слизистой оболочке матки, проводят бакисследования); хламидиоза (признаки сепсиса, хламидийная пневмония у овцематок, нет гранул в матке, плевритов и перикардитов, бакисследование); лептоспироза (желтуха, гломерулонефрит, гемоглобинурия, бакисследование); листериоза (катарально-гнойный ринит, конъюнктивит, септическая селезенка и милиарные некрозы в ней, гнойный энцефалит, бакисследование); сальмонеллеза (увеличение селезенки, катаральный абомазит и энтерит, гранулемы и очаги некроза в

печени, бакисследование); *абортов незаразной этиологии* (анализ кормления и содержания, химико-токсикологическое исследование кормов, бакисследование).

4.2.6. Эпидидимит овец – инфекционная болезнь, характеризующаяся воспалением придатков семенников у баранов, абортами и бесплодием у самок.

Этиология. Заболевание вызывает бактерия *Brucella ovis*.

Эпизоотологические данные. Болеют взрослые овцы и ягнята старше 5-месячного возраста. Заражение животных происходит контактным путем, особенно в период случной компании, через сперму больных баранов.

Патогенез. Возбудитель болезни, попадая в кровь, быстро заносится в придатки семенников и в семенные канатики баранов, и в меньшей степени в паренхиматозные органы, где размножается, вызывая воспалительные и дистрофические изменения. У самок возбудитель размножается в матке. В результате у самцов развиваются эпидидимиты, а у самок – гибель плодов и аборты.

Течение и симптомы болезни. У больных животных отмечается повышение температуры тела до 41-42°C, воспаление мошонки, семенников и их придатков у баранов, аборты у суягных овец чаще на 2-м месяце беременности. Больные животные угнетены, плохо поедают корм, приплод слабый, маложизнеспособный. В последующем заболевание может приводить к полному бесплодию.

Патологоанатомические изменения выражены в основном в придатках семенников и характеризуются их воспалением, сращением с влагалищной оболочкой. В придатках семенников выявляются очаги гнойного воспаления, иногда в них содержится творожистая некротическая масса.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый или хронический эпидидимит и тестикулит.
2. Разрост соединительной ткани на головке придатка семенника в виде тонких тяжей.
3. Соединительно-тканые спайки между общей влагалищной оболочкой, семенниками и придатками.
4. Фиброз тканей придатков с очагами некрозов и секвестров.
5. Петрификация тканей семенников (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений. Решающим является бакисследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от бруцеллеза, стрептококкоза, сальмонеллеза, кампилобактериоза, листериоза, хламидиоза. При *бруцеллезе* катарально-гнойный эндометрит, гранулемы в слизистой оболочке матки, проводят бакисследование. При *стрептококкозе* гиперплазия селезенки, ее резиноподобная консистенция (бакисследование). При *сальмонеллезе* очаговые гранулемы и некрозы в печени, катаральный абомазит, энтерит, иногда колит, септическая селезенка (бакисследование). При *кампилобактериозе* нет выраженного поражения семенников, бакисследование. При *лиштериозе* катарально-гнойный ринит, конъюнктивит, септическая селезенка. При гистологическом исследовании в головном мозге гнойный энцефалит. При *хламидиозе* кроме генитальной формы наблюдаются и другие формы: респираторная, кишечная, суставная, нервная, проводят бакисследование.

4.2.7. Инфекционный мастит овец – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением вымени.

Этиология. Возбудителем болезни является *Staphylococcus aureus*.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют молодые овцематки (ярки). Могут болеть и коровы, но у них болезнь встречается редко. Источник возбудителя – больные овцематки, либо уже переболевшие, которые выделяют стафилококк с молоком или гнойными выделениями из вымени. Заражение происходит либо через поврежденную кожу вымени овцы, либо через сосковый канал. Инфекционный мастит возникает на фоне неполноценного кормления и плохих условиях содержания, что приводит к ослаблению резистентности организма овцематок

Патогенез. Возбудитель, попав в кровь или через поврежденную кожу, размножается в паренхиме, выделяя токсины, что приводит к развитию воспаления.

Течение и симптомы болезни. Заболевание может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически. Проявляется при *сверхостром и остром течении* повышением температуры тела на 1-1,5°C, угнетением, малоподвижностью и уплотнением пораженной доли вымени. Цвет кожи вымени в пораженной доли приобретает сине-фиолетовый цвет. При сдаивании из соска выделяется красно-коричневый экссудат. Пораженные доли увеличиваются в размере в 2 и более раз. Воспалительный отек с вымени распространяется на нижнюю часть живота. При сдаивании пораженных долей выделяется красноватый пенистый экссудат с пузырьками газа (газовая гангрена вымени). В последующем, если овца не погибает, вымя становится твердым, появляются язвы, из которых выделяется гнойное содержимое с неприятным запахом и с примесью крови. При *подостром течении* болезни заболевание развивается постепенно с образованием воспалительного отека, абсцессов и гангрены вымени и отторжением мертвой ткани (мутиляция). Большинство животных выздоравливает, пораженная доля вымени отторгается, заживление происходит путем рубцевания соединительной тканью на 20-30-е сутки болезни. *Хроническое течение* сопровождается вялым течением болезни, также с образованием абсцессов со свищевыми ходами. У таких овцематок резко ослабевает иммунная защита, что приводит к наложению других болезней с поражением респираторного и пищеварительного трактов. Животные резко худеют, наблюдается очаговое облысение и гибель ягнят.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-геморрагический, гнойно-катаральный мастит, иногда с очагами некрозов и абсцессов, чаще одной половины молочной железы.

2. Цианоз кожи пораженной доли вымени.

3. Серозно-студневидные инфильтраты в подкожной клетчатке вымени.

4. Серозно-геморрагический лимфаденит надвымянных узлов.

5. Зернистая и жировая дистрофия печени с очагами некроза в ней.

6. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия почек с кровоизлияниями под капсулой.

7. Зернистая дистрофия миокарда.

8. Увеличение селезенки (иногда).

9. Гангренозный метрит и перитонит (иногда).

10. Острый катаральный гастроэнтерит (иногда).

11. Венозная гиперемия и отек легких, иногда с очагами мелких абсцессов и некрозов в них.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом характерных клинических и патологоанатомических изменений, проводят бакисследование патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *бруцеллеза* (катарально-гнойный эндометрит, гранулемы в слизистой оболочке матки, проводят бакисследование).

4.2.8. Инфекционная агалактия овец и коз – болезнь мелкого рогатого скота, характеризующаяся маститами, артритами, конъюнктивитами, у беременных – абортами.

Этиология. Заболевание вызывает *Mycoplasma agalactiae*.

Эпизоотологические данные. Болеет мелкий рогатый скот независимо от пола и возраста. Заражение животных происходит чаще алиментарным путем и контактно через поврежденную кожу вымени.

Патогенез. Возбудитель, проникнув в организм, током крови заносится в вымя, суставы и другие органы и ткани, вызывая там воспалительные и дистрофические процессы.

Течение и симптомы болезни. Болезнь проявляется в 5 клинических формах: маститная, глазная, суставная, спинномозговая и смешанная.

У лактирующих животных чаще поражается молочная железа, а у баранов, нелактирующих животных и молодняка – суставы и глаза. Развивается катарально-фибринозный мастит, повышается на 1-1,5°C температура тела. Вымя становится горячим, болезненным, а молоко – горько-соленым, густой или водянистой консистенции. Поражаются также соски вымени, в виде образования в них узлов, появлением очагов некроза, абсцессов. В редких случаях, как исход гнойного мастита, развивается гангрена.

При поражении суставов они увеличиваются в объеме, отмечается хромота и гнойное воспаление их. При хроническом течении болезни суставы могут деформироваться.

Патологоанатомические изменения характеризуются преобладанием в вымени процессов альтерации и пролиферации с появлением в цистернах и молочных протоках творожистой массы и различных размеров плотных узелков. При поражении глаз развивается серозно-катаральный конъюнктивит с помутнением роговицы, развитием кератита, панофтальмита, образованием язв и даже потерей зрения.

В суставах развивается серозно-фибринозное или гнойно-фибринозное воспаление.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный, катарально-абсцедирующий, некротический мастит с поражением одной или 2-х долей и атрофией железистой ткани.

2. Серозно-гиперпластический лимфаденит надвымянных лимфоузлов.

3. Серозно-фибринозные, гнойно-фибринозные артриты с утолщением и деформацией суставов.

4. Серозно-катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит и кератит с изъязвлением и прободением роговицы. Панофтальмит.

5. Венозная гиперемия и отек головного и спинного мозга, расплавление серого мозгового вещества.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Истощение. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия и результатов бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от маститов другой этиологии, от сальмонеллеза, стрептококкоза и др. болезней, поражающих суставы. Решающим является бакисследование.

4.2.9. Некротический гепатит – токсико-инфекционная болезнь, проявляющаяся дистрофически-некротическим поражением печени.

Этиология. Заболевание вызывает анаэроб – *Clostridium novyi*, тип В, синтезирующий токсины, обитает в почве и кишечнике.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы старше 1 года, редко крупный рогатый скот. Заражение алиментарное, чаще зимой и осенью.

Патогенез. Возбудитель синтезирует 5 токсинов. Главный – альфа-токсин вызывает повышенную проницаемость капилляров и токсичен для некоторых тканей, включая мышцы, сердце и печень. Бета-токсин вызывает гемолиз эритроцитов. Гамма-токсин некротизирует ткани. Дельта-токсин вызывает гемолиз эритроцитов. Эта-токсин разрушает тропомиозин и миозин и играет роль в деструкции мышечной ткани. Кроме того, *C. novyi* вырабатывает ряд других ферментов.

Течение и симптомы болезни. Болезнь развивается быстро, у больных животных появляются нервные явления, спотыкающаяся походка, падение на бок, развивается диарея с примесью крови, появляются слизистые выделения из ротовой и носовой полостей также с примесью крови. Температура в пределах нормы.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалительно-дистрофическими и некротическим поражением печени, скоплением отечной красноватой жидкости в анатомических полостях, кровоизлияниями в сердце и др.

Патологоанатомический диагноз.

1. Альтеративный гепатит с множественными мелкоочаговыми некрозами под капсулой серо-желтого цвета.
2. Серозный, серозно-геморрагический конъюнктивит, ринит.
3. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки в области подгрудка и межжелудочного пространства.
4. Острый катаральный энтерит, катарально-геморрагический колит.
5. Асцит, гидроторакс и гидроперикард со скоплением в полостях жидкости красноватого цвета.
6. Кровоизлияния под эпикардом и в эндокарде.
7. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
8. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
9. Селезенка не изменена.
10. Общая анемия и истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических

данных, клинических признаков, картины вскрытия, проводят бакисследование и микроскопию мазков из патматериала, ставится биопроба на морских свинках.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *фасциолеза* (наличие фасциол в желчных протоках и утолщение их стенок, очаговый паразитарный цирроз печени); *брадзота* (катарально-геморрагический, эрозивно-язвенный, некротический абомазоэнтерит, серозно-фибринозный плеврит, перикардит, перитонит, быстрое вздутие трупа, бакисследование); *сибирской язвы* (бакисследование, пенистые, кровянистые выделения из ануса, сильное вздутие трупа, септическая селезенка, дегтеобразная кровь, геморрагический диатез); *инфекционной энтеротоксемии* (катарально-геморрагический, некротический абомазоэнтерит, увеличение селезенки, размягчение почек, бакисследование).

4.2.10. Злокачественный отек (раневой газовый отек) – острая раневая токсикоинфекция животных и человека, проявляющаяся наличием в области раны воспалительного отека, некрозом тканей и образованием газов в них.

Этиология. Заболеванию вызывают микробы из рода клостридий: *Cl. septicum*, *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticum* и др.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы всех пород и возрастов, реже животные других видов. Заражение животных происходит через раны и повреждения кожи (проведение кастрации, вакцинации, инъекция лекарственных препаратов, а также после тяжелых родов с разрывами тканей, задержание последа, выпадение матки и др.). Клостридии длительно сохраняются во внешней среде, почве, подстилке и др. Заболеваемость – до 5%, летальность – до 100%.

Патогенез. Возбудитель, попав в рану (поврежденную ткань), размножается, выделяет токсины, что приводит к развитию отека и скоплению газов в пораженных тканях. Токсины обладают некротизирующими и протеолитическими свойствами, вызывают развитие восковидного некроза мышечной ткани и скопление пузырьков газа в ней.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – до 7 дней. Болезнь протекает остро и характеризуется выделением из раны тягучей бесформенной омертвевшей ткани, часто повышением температуры тела на 1,5–2°C, угнетением, признаками сердечной недостаточности.

При злокачественном отеке, развившемся после нестерильной инъекции лекарственных препаратов или проведения вакцинации в области введения иглы, быстро образуется болезненный и горячий воспалительный отек с газовой инфильтрацией пораженных тканей, тимпаническим звуком при перкуссии и крепитацией (лопание пузырьков газа) при пальпации.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием при разрезе тканей в области воспалительного отека жидкости с примесью крови и пузырьков газа. Наблюдаются также дистрофические изменения во внутренних органах.

Патологоанатомический диагноз.

– *послекастрационный*:

1. Некроз (иногда газовая гангрена) тканей в области кастрационной раны.
2. Серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки вокруг раны.
3. Серозный лимфаденит регионарных узлов.
4. Небольшое увеличение селезенки.

5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

6. Гидроторакс и асцит со скоплением красноватой жидкости в грудной и брюшной полостях.

7. Острая венозная гиперемия и отек легких.

Примечание: при раневом злокачественном отеке, возникшем после вакцинации, парентерального введения лекарственных препаратов, изменения появляются в тканях на месте повреждения кожи.

Диагностика. Диагноз ставится на основании анамнеза, характерных клинических и патологоанатомических изменений, результатов бактериологического исследования патологического материала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *эмкара* (некроз и газовая гангрена скелетных мышц не связаны с раной, повреждением тканей иглой, скальпелем и др.; бакисследование); *брадзота* (быстрое вздутие трупа, катарально-геморрагический, некротический, эрозивно-язвенный абомазит и энтерит, кровянистые выделения из естественных отверстий, бакисследование); *сибирской язвы* (труп вздут, кровянистые выделения из естественных отверстий, резкое увеличение селезенки и размягчение пульпы, бакисследование).

4.2.11. Некробактериоз – инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся гнойно-некротическим поражением дистальных частей конечностей, иногда вымени, половых органов, слизистой оболочки ротовой полости и внутренних органов.

Этиология. Заболеванию вызывает облигатный анаэроб *Fusobacterium necrophorum*, который является постоянным обитателем кишечника.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы всех возрастов, многие животные других видов, а также человек. Заражение животных происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки, иногда алиментарно с кормом и водой, инфицированными возбудителем. Способствующими факторами являются высокая влажность, засоренность пастбищ инородными предметами, недоброкачественное кормление (ацидоз, кетоз). Для болезни характерна стационарность, что связано с устойчивостью возбудителя во внешней среде и др.

Заболеваемость может составлять до 50% и более, летальность невысокая, поскольку больных животных выбраковывают на мясо.

Патогенез. На месте поврежденной кожи и слизистых оболочек возбудитель размножается, вызывая некроз тканей, образование язв, затем часто происходит наслоение кокковой микрофлоры (стафилококки, стрептококки) и нагноение мертвых тканей.

Течение и симптомы болезни. В зависимости от локализации первичного очага различают следующие формы болезни: поражение только кожи, поражение только слизистых оболочек, поражение внутренних органов и поражение только костей. Иногда встречается также ассоциация этих форм.

Кожная форма чаще встречается у взрослых овец и коз, *слизистая* – у ягнят и козлят, *остальные формы* – у животных всех возрастов. Некрозы кожи чаще встречаются на губах, носу, в области шеи, конечностей, здесь же могут образовываться пустулы (гнойнички) и корочки.

Поражение слизистых оболочек чаще происходит в ротовой, реже носовой полостях (дыхание тяжелое, слизисто-гнойные выделения из носа).

При поражении суставов (чаще у молодняка) повышается температура тела до 41°C, отмечается их болезненность и увеличение в объеме.

У взрослых животных отмечается гнойно-некротическое, эрозивно-язвенное поражение копытцев, хромота, иногда спадение роговых башмаков и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются гнойно-некротическими, эрозивно-язвенными поражениями конечностей, мышц бедра и таза. При осложнении развивается пневмония, гнойное воспаление плевры, сердечной сумки, брюшины.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гнойно-некротические, язвенные поражения на конечностях в области венчика, межкопытной кожной складки, задней стенки копытцев или на подошве.
2. Метастатические очаговые некрозы и абсцессы в печени, легких, матке.
3. Гнойно-некротические изъязвления на коже вокруг губ, носа (у ягнят).
4. Язвенно-некротические поражения слизистой оболочки ротовой полости, языка, твердого неба, гортани, желудочно-кишечного тракта (у ягнят).
5. Гнойно-фибринозный плеврит и перитонит.
6. Истощение. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологического исследования пораженных тканей и органов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *ящура* (быстро распространяется, афты на слизистой оболочке ротовой полости, коже вымени; нет абсцессов и очагов некроза во внутренних органах, проводят лабораторные исследования); *оспы* (характерна стадийность развития оспин при типичном течении, нет такого поражения копытцев и суставов, бакисследование); копытной гнили (поражение только кожи и подкожной клетчатки, не поражается костная ткань, слизистые оболочки и суставы).

4.2.12. Сибирская язва («огневик», «священный огонь») – остропротекающая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся развитием септицемии и быстрой летальностью.

Этиология. Заболевание вызывает *Bacillus anthracis* (факультативный анаэроб, имеет капсулу, при доступе кислорода образует споры).

Эпизоотологические данные. Болеют многие копытные животные (22 вида) и человек. Заражение животных происходит через повреждения в коже, слизистых оболочках, алиментарно и аэрогенно, чаще летом. Болезнь выявляется в виде спорадических случаев. Летальность – до 100%.

Патогенез. Попав в организм, возбудитель проникает в кровь и лимфу, а затем в селезенку, костный мозг и развивается сепсис. Если заражение произошло через кожу, в ней формируется сибиреязвенный карбункул, представляющий собой очаг серозно-геморрагического воспаления с некрозом и западением мертвой ткани в центре.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни молниеносное, острое и подострое. Отмечается подъем температуры тела, пенистые, кровянистые выделения из ротовой и носовой полостей, быстрая смерть. При *остром течении* температура тела – до 40-42°C, животные лежат в разных позах, отмечается

профузный понос, иногда запор. Моча приобретает красный цвет, также наблюдается гиперемия кожи ушных раковин и носа, смерть – через 2-3 дня. При *подостром течении* развиваются отеки в подкожной клетчатке, другие клинические признаки выражены слабо.

Патологоанатомические изменения характеризуются отсутствием трупного окоченения, быстрым вздутием трупа, пенистыми кровянистыми выделениями из естественных отверстий, кровоизлияниями на слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, ануса, в конъюнктиве глаз. (Трупы вскрывать запрещено, для исследования в лабораторию посылают ухо, отрезанное с той стороны, на которой лежит труп. Предварительно на ухо накладывают лигатуры, отрез делается между ними и место отреза прижигается раскаленным металлическим предметом).

При вскрытии по ошибке сибиреязвенного трупа кровь черно-красная, несвернувшаяся. Селезенка резко увеличена, пульпа темно-красного, иногда черного цвета, резко размягчена и на разрезе стекает. В лимфоузлах и легких – серозно-геморрагическое воспаление.

Патологоанатомический диагноз.

Трупы при подозрении на сибирскую язву вскрывать запрещено.

– септическая форма (при остром течении):

1. Пенистые, кровянистые выделения из ануса и других естественных отверстий.
2. Сильное вздутие трупа.
3. Серозно-геморрагические отеки подкожной и межмышечной клетчатки, в уздечке языка, в брыжейке.
4. Септическая селезенка с резким размягчением пульпы (на разрезе пульпа стекает в виде дегтеобразной массы).
5. Системный геморрагический лимфаденит.
6. Дегтеобразная, черно-красная кровь.
7. Геморрагический диатез.
8. Очаговое (карбункул) или диффузное геморрагически-некротическое воспаление в слизистой оболочке кишечника (иногда).
9. Асцит и гидроторакс со скоплением в полостях жидкости красного цвета.
10. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
11. Цианоз слизистых оболочек.
12. Отсутствие трупного окоченения;

– апopleксическая форма (при сверхостром течении):

1. Геморрагический лептоменингит (мозговые оболочки пропитаны геморрагическим экссудатом).
2. Венозная гиперемия и отек головного мозга.

Диагностика болезни проводится микроскопическим и бактериологическим исследованием крови, взятой из уха павшего животного. При необходимости ставится реакция преципитации кожи и биопроба на кроликах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *браззота* (бакисследование, нет увеличения селезенки, в печени – очаговые некрозы; серозно-геморрагические отеки в подкожной клетчатке с пузырьками газа неприятного запаха); *пастереллеза* (крупозная пневмония, селезенка не изменена,

нет кровянистых выделений из естественных отверстий); *эмфизематозного карбункула* (в подкожной клетчатке на месте развитой мышечной ткани серозно-воспалительные отеки с крепитацией при пальпации и тимпаническим звуком при перкуссии; на разрезе пораженных мышц выделяются пузырьки газа с неприятным запахом прогорклого масла); *злокачественного отека* (изменения, сходные с эмкарром, но наблюдаются в области раны, инъекции лекарственного препарата, введения вакцины, в матке после патологических родов); *тироплазма* (учитывают анамнез, желтуха, гемоглобинурия, проводят бактериологическое и кровепаразитарное исследования); *острой тимпании рубца* (учитывают анамнез, не повышается температура тела, вздутие рубца газами, нет кровянистых пенистых выделений из естественных отверстий, признаков сепсиса).

4.2.13. Паратуберкулез (болезнь Йоне) – хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся продуктивным энтеритом, диареей, истощением и гибелью животных.

Этиология. Возбудителем болезни является *Mycobacterium paratuberculosis*.

Эпизоотологические данные. Болеют чаще всего крупный рогатый скот и овцы, реже – другие жвачные животные. Заражение алиментарное, ягнята могут заражаться через молозиво и молоко от больных матерей. Летальность составляет 10-30%.

Патогенез. Попад в желудочно-кишечный тракт, микобактерии размножаются в слизистой оболочке, вызывая продуктивное воспаление. При этом в слизистой оболочке происходит специфическое гранулематозное воспаление с накоплением эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток, лимфоцитов, плазмочитов, эозинофилов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от нескольких месяцев до 5 и более лет. Заболевание может протекать бессимптомно и в типичной форме с выраженными клиническими признаками. При *бессимптомном течении* овцы отстают в росте и развитии. При *типичной форме* болезни у овец появляются отеки в области межжелудочного пространства и живота, они быстро худеют, иногда развивается диарея, наблюдается жажда, на коже появляются большие участки облысения, снижается зрение. Заболевание длится несколько дней и заканчивается смертью.

Патологоанатомические изменения характеризуются продуктивным воспалением слизистой оболочки кишечника, стенка утолщена в 3-5 раз, эластичность снижена, слизистая оболочка, особенно подвздошной, слепой и ободочной кишок, собрана в грубые продольные и поперечные складки серо-розового цвета, напоминающие извилины головного мозга. На поверхности слизистой оболочки содержится слизь серого цвета.

Патологоанатомический диагноз.

1. Хронический продуктивный энтерит.
2. Гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия почек, печени, миокарда.
4. Гидроторакс, гидроперикардium, асцит.
5. Истощение и общая анемия.
6. Гидремия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия, решающим является гистологическое, бактериологическое и серологическое исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *туберкулеза* (наличие туберкулов в легких и других органах, казеозный лимфаденит, не поражается кишечник); *хронического катарального абомазита и энтерита*, развившегося на фоне длительного недоброкачественного кормления (утолщение и складчатость слизистой оболочки связаны с разрастанием соединительной ткани в ней, бакисследование); *кишечных паразитозов* (наличие паразитов в просвете кишечника, отсутствие продуктивного воспаления в слизистой оболочке).

4.2.14. Лептоспироз – инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся желтухой, анемией, гемоглобинурией, некрозами кожи и слизистых оболочек, поражением почек.

Этиология. Заболевания вызывают *L. interrogans*, *L. biflexa*.

Эпизоотологические данные. Чаще болеет молодняк мелкого рогатого скота, а также крупный рогатый скот, свиньи, лошади и др. Заражение животных происходит алиментарным путем, контактно через поврежденную кожу и слизистые оболочки, половым путем и внутриутробно. Переносчиками возбудителя являются грызуны, собаки, кошки, клещи. У овец болезнь регистрируется спорадически, а также в виде энзоотий. Заболеваемость – до 60%, летальность – 30-70%.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, проникает в кровь, где вызывает гемолиз эритроцитов, что приводит к гемоглобинурии, желтухе и развитию гемолитической анемии. Одновременно лептоспиры проникают в почки, где вызывают воспалительные процессы и попадают в мочу. Токсины лептоспир также проникают через плацентарный барьер в плод, вызывая его гибель, что приводит к аборту обычно во второй период суягности.

Течение и симптомы болезни. Заболевания у овец и коз может протекать остро, подостро и хронически, но чаще выявляется хроническое течение.

При *остром течении* у молодняка повышается температура до 40,6-41°C, наблюдается угнетение, диарея, затем развивается атония преджелудков, запор, желтуха. Может возникать слезотечение из-за развития конъюнктивитов. У взрослых животных отмечаются слизисто-гнойные выделения из носа, появляются некрозы на коже в области головы, молочной железы, половых органов, в слизистой оболочке ротовой полости. Иногда некротизируются и отпадают кончики ушных раковин, хвостов и соски вымени. У самок появляются аборты, некрозы кожи могут достигать значительных размеров. При *подостром течении* заболевание развивается медленно, отмечаются аборты. Длительность болезни – до 10-20 дней. При *хроническом течении* лихорадка непостоянная, также периодически отмечаются гемоглобинурия и желтуха, истощение, аборты.

Патологоанатомические изменения характеризуются некротическими поражениями кожи, желтухой, серозными отеками подкожной клетчатки, воспалением почек, их пестрое окрашивание и увеличение в объеме, иногда с кровоизлияниями.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушное окрашивание видимых слизистых оболочек, подкожной клетчатки.
2. Зернистая и жировая дистрофия печени.
3. Зернистая дистрофия и серозный гломерулонефрит почек.
4. Зернистая дистрофия миокарда.
5. Кровоизлияния под серозными и в слизистых оболочках, во внутренних органах.
6. Гемоглобинурия.
7. Системный серозно-гиперпластический лимфаденит и кровоизлияния в лимфоузлах.

Примечание: При лептоспиросительстве почки могут приобретать мраморную окраску с наличием в них геморрагических инфарктов и мелкоочаговых некрозов.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия, результатов бакисследования. Проводят гистологическое исследование почек (используется окраска срезов азотнокислым серебром), темнопольную микроскопию мочи и серологическое исследование сыворотки крови.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от бруцеллеза, листериоза и бабезиоза. При *бруцеллезе* – гнойно-катаральный эндометрит, гранулемы в слизистой оболочке матки, бакисследование. При *листериозе* – нервные явления, катарально-гнойный ринит, гнойный энцефалит, септическая селезенка. При *бабезиозе* – картина сепсиса, проводят кровопаразитарное исследование мазков крови.

4.2.15. Листериоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, развитием сепсиса, абортами и маститами.

Этиология. Возбудителем болезни является *Listeria monocytogenes*.

Эпизоотологические данные. Среди животных чаще болеют овцы, особенно ягнята и суягные овцематки. Болеет и человек (зооантропоноз). Заражение животных происходит алиментарным путем и контактно через поврежденную кожу и слизистые оболочки носовой полости и глаз. Заболеваемость составляет 1-20%. Летальность – 35-80%.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, током крови и лимфы заносится в печень, почки, селезенку, лимфоузлы, костный мозг и др. При высокой вирулентности возбудителя развивается сепсис, при проникновении его в центральную нервную систему развивается гнойный энцефаломиелит. У суягных овец и коз возбудитель проникает в плоды, что приводит к их гибели и абортам.

Течение и симптомы болезни. Различают септическую, нервную и генитальную формы болезни. Течение болезни острое и подострое. При *нервной форме* у больных отмечаются круговые движения, искривления шеи, судороги, шаткая походка, косоглазие, потеря зрения, развиваются конъюнктивиты, риниты. Они могут стоять часами, упершись головой в стену, или становятся пугливыми. У суягных овец могут быть аборт. При *септической форме* у ягнят повышается температура на 0,5-1,5°C, угнетение, поносы, затрудненное дыхание.

Патологоанатомические изменения зависят от формы болезни. У ягнят часто развиваются признаки септицемии, катаральный гастроэнтерит и очаговые некрозы в печени и селезенке.

Патологоанатомический диагноз.

– у овец:

1. Острый катарально-геморрагический ринит.
2. Катарально-гнойный конъюнктивит и кератит.
3. Септическая селезенка и милиарные некрозы в ней.
4. Катаральный абомазит и энтерит.
5. Зернистая дистрофия почек, печени, миокарда и очаговые некрозы в печени.
6. Кровоизлияния под эпикардом и эндокардом, в слизистой оболочке верхних дыхательных путей.
7. Венозная гиперемия и отек легких.
8. Гисто: гнойный энцефаломиелит с поражением стволовой части головного и шейной части спинного мозга;

– у абортированных плодов:

1. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки.
2. Мелкоочаговые некрозы в печени, селезенке и др. органах.
3. Асцит. Гидроторакс.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений, проводят бакисследование патматериала и гистоисследование головного мозга, серологическое исследование сыворотки крови в РА, РСК, РНГА и др.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от бешенства (буйство, завал преджелудков сухими кормовыми массами, в головном мозге при гистоисследовании – негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства и тельца Бабеша-Негри в нейронах, проводят флюоресценцию головного мозга); *скрети* (алопеции на коже, истощение, в головном мозге при гистоисследовании губкообразная энцефалопатия); *ценуроза* (в головном мозге пузыри с паразитами внутри, круговое движение часто в одну сторону, где находится пузырь); *бруцеллеза* (гнойно-катаральный эндометрит с гранулемами в матке, бакисследование); *отравлений* (учитывают анамнез, проводят химикотоксикологическое исследование кормов и содержимого желудка).

4.2.16. Пастереллез – инфекционная болезнь животных, характеризующаяся септицемией, крупозной пневмонией, воспалением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудителями болезни являются *P. multocida* и *Mannheimia haemolytica*. Сероварианты *P. multocida* А, В, D и Е. Сероварианты *Mannheimia haemolytica* А и Т.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы всех возрастов, а также другие домашние животные и дикие животные многих видов. Заражение происходит в основном аэрогенным путем. Среди животных широко распространено пастереллоносительство, что способствует возникновению болезни при ослаблении иммунной защиты (стрессы, плохое кормление и содержание). Заболеваемость может составлять до 30-90%, летальность – до 10-80%.

Патогенез. Пастереллы в организме быстро размножаются. Попадая в лимфатические узлы, вызывают их воспаление. Размножаясь в крови, вызывают септицемию.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.

При *сверхостром течении* температура повышается до 41,5-42°C, развивается диарея. Гибель животных происходит от сердечной недостаточности через 5-14 часов после начала заболевания.

При *остром течении* различают 3 формы болезни: отечную, грудную и кишечную. У ягнят раннего возраста заболевание протекает в виде септицемии, с подъемом температуры до 41°C, угнетением, отказом от кормления.

При *грудной форме* у больных ягнят развивается плевропневмония, температура 41-42°C, у отдельных животных – кровавый понос. Гибель происходит через 2-5 дней после начала болезни.

При *отечной форме*, наблюдаемой чаще у ягнят и козлят 1,5-3-месячного возраста, появляются серозные отеки подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства, шеи. Гибель животных происходит уже через 30-48 часов.

Подострое течение также характеризуется развитием крупозной пневмонии и повышением температуры до 41,5°C. Животные принимают позу сидячей собаки, отмечаются слизистые выделения из носа, кашель, развивается сердечная недостаточность и гибель через 6-12 дней.

Хроническое течение сходно с подострым, но развивается более медленно. Наблюдается истощение, воспаление суставов, поносы. Заболевание может длиться от 3-х недель до нескольких месяцев.

Патологоанатомические изменения в органах и тканях характеризуются воспалительно-дистрофическими и некротическими процессами в зависимости от течения и формы болезни. Пораженные доли легких при крупозном воспалении не спавшиеся, плотной консистенции, с поверхности и на разрезе имеют мраморный рисунок (чередование красных, серых и розовых участков), дольчатое строение хорошо выражено, кусочки в воде тонут. При подостром и хроническом течении характер воспаления в легких – крупозно-некротический. Очаги некроза могут появляться также в печени, лимфоузлах и др. На реберной и легочной плевре появляются пленки фибрина, которые при хроническом течении могут прорастать соединительной тканью, с образованием спаек между плеврой.

Патологоанатомический диагноз.

– *грудная форма:*

1. Крупозная пневмония.
2. Фибринозный плеврит и перикардит.
3. Кровоизлияния под эпикардом, эндокардом, серозными оболочками и др.

4. Катаральный абомазит и энтерит.

5. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.

6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, иногда милиарные некрозы в печени;

– *отечная форма:*

1. Серозно-воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки в области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка, иногда передних конечностей.
2. Серозный лимфаденит подчелюстных, предлопаточных и заглоточных узлов.
3. Кровоизлияния в сердце, под серозными и в слизистых оболочках.
4. Острый катаральный или геморрагический абомазит и энтерит.
5. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов вскрытия трупов. Проводится бакисследование патматериала от животного, не подвергавшегося лечению антибиотиками.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *сибирской язвы* (труп вздут, кровянистые выделения из естественных отверстий, селезенка резко увеличена, с дряблой пульпой, стекает с поверхности разреза, бакисследование); *тироплазмидозов* (увеличение селезенки, желтуха, гемоглобинурия, проводят бакисследование, кровепаразитарное исследование мазков крови); *злокачественного отека* (серозно-воспалительный отек, некроз и газовая гангрена скелетных мышц в области раны, бакисследование); *брадзота* (нет крупозной пневмонии, катарально-геморрагический некротический гастроэнтерит, бакисследование); *стрептококкоза* (селезенка увеличена, упругой, резиноподобной консистенции, часто поражаются суставы, бакисследование).

4.2.17. Сальмонеллезный (паратифозный) аборт овец – инфекционная болезнь, характеризующаяся у суягных овец и коз абортами, задержанием последа и эндометритами; у ягнят и козлят – поражением пищеварительного тракта и сепсисом, иногда пневмониями.

Этиология. Возбудитель болезни – *Salmonella abortus ovis*. Иногда аборт овец могут вызвать другие представители сальмонеллезной группы микробов – *Salmonella typhimurium*, *Salmonella dublin* и другие.

Эпизоотологические данные. Болеют взрослые овцы и козы, молодняк в возрасте от 1 дня до 2 месяцев, реже – ярки и бараны. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду вместе с калом, мочой, молоком, истечениями из половых органов во время и после аборта, абортированными плодами и их оболочками. Заражение происходит чаще алиментарным и половым путями.

Патогенез. Сальмонеллы, попадая с кормом в пищеварительный тракт, размножаются в тонком отделе кишечника, проникая в его слизистую оболочку, вызывают воспалительный процесс в ней. Затем проникают в кровь и лимфу, размножаясь в крови, сальмонеллы вызывают септический процесс. С током крови сальмонеллы заносятся в беременную матку, где провоцируют воспаление плодных оболочек, в результате чего происходит гибель плода и аборт. Происходит воспалительное склеивание плодных оболочек с материнской плацентой, у абортировавшего животного наступает задержание последа, переходящее в дальнейшем в эндометрит.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от семи

дней до нескольких недель. Основным признаком заболевания овец и коз являются аборты, которые в большинстве случаев происходят на четвертом месяце суягности. Аборт часто сопровождается задержанием последа и эндометритом. В тяжелых случаях воспалительный процесс со слизистой оболочки матки распространяется на ее мышечный слой, температура тела повышается до 41-42°C, появляется сильная слабость и угнетение.

У ягнят и козлят болезнь обычно протекает остро. Температура тела повышается до 41-42°C, появляется понос. У ягнят и козлят старше 1-2-месячного возраста болезнь протекает менее остро, хотя у них также отмечают повышение температуры тела до 41-42°C, наблюдается отказ от корма, учащается пульс и дыхание. Нередко наблюдаются пневмонии и артриты.

Патологоанатомические изменения характеризуются общим септико-токсическим процессом, некробиотическими изменениями паренхиматозных органов, воспалительными процессами в кишечнике, легких и множественными кровоизлияниями. В брюшной полости имеется серозный или серозно-геморрагический экссудат. Матка слабо сокращена, стенки утолщены, слизистая покрасневшая, отечная, содержит кровоизлияния, покрыта гнойным или гнило-стым экссудатом. Селезенка увеличена, вишневого цвета, края закруглены, под капсулой заметны кровоизлияния. Кровоизлияния могут быть на брыжейке, под капсулой печени, почек, на серозной оболочке кишечника. Слизистая оболочка кишечника, а иногда и сычуга гиперемирована, отечна. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, сочные.

Патологоанатомический диагноз.

– *сальмонеллез ягнят:*

1. Острый катаральный абомазит, энтерит, иногда проктит.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Септическая селезенка.
4. Кровоизлияния в слизистых оболочках сычуга и кишечника (иногда).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Серозно-фибринозный плеврит, иногда перитонит.
7. Катарально-фибринозная пневмония (при хроническом течении).
8. Гисто: милиарные гранулемы и некрозы в печени;

– *у овцематок:*

1. Катарально-гнойный эндометрит.
2. Серозный отек плодных оболочек и кровоизлияния в них.
3. Увеличение селезенки.
4. Очаговый катаральный абомазит и энтерит.
5. Серозный лимфаденит брыжеечных, надвыменных и тазовых узлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда;

– *у абортированных плодов:*

1. Серозно-воспалительные отеки подкожной и межмышечной клетчатки.
2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, милиарные некрозы в печени, реже – в других органах.
3. Увеличение селезенки (не всегда).
4. Гипотрофия, общая анемия.

Диагностика. Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. В ветлабораторию посылают абортирванный плод, труп ягненка или кусочки паренхиматозных органов овцы.

Дифференциальная диагностика. Сальмонеллез необходимо дифференцировать от бруцеллеза, анаэробной энтеротоксемии овец, колибактериоза, кокцидиоза, вибриоза и вирусного аборта овец. Решающим в диагностике является бакисследование.

4.2.18. Эшерихиоз (колибактериоз) – острая бактериальная болезнь, проявляющаяся у новорожденных животных поражением пищеварительного тракта и сепсисом.

Этиология. Возбудителем болезни являются патогенные разновидности (серологические типы) *Escherichia coli*.

Эпизоотологические данные. К эшерихиозу восприимчив новорожденный молодняк. Ягнята заболевают преимущественно в первые дни жизни. Неблагоприятные условия содержания и кормления овец в период беременности приводит к рождению слабого молодняка предрасположенного к заболеванию. При плохих условиях кормления и содержания в антисанитарных условиях эшерихиозом могут заболеть не только новорожденные животные, но и молодняк более старшего возраста. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, а также взрослые животные и особенно матки-бактерионосители, которые выделяют возбудителя с фекалиями, иногда с мочой. Наиболее частый путь заражения – алиментарный.

Патогенез. Размножающиеся в пищеварительном тракте бактерии выделяют экзо- и эндотоксины, которые вызывают воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, общую интоксикацию организма, обезвоживание в результате диареи. Проникая в кровь, бактерии вызывают развитие сепсиса.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от нескольких часов до 1-2 суток. Течение болезни сверхострое, острое или подострое.

Сверхострое течение у 1-3-суточных ягнят проявляется вялостью, резким повышением температуры тела до 41-42°C, пульс учащенный, слабый, дыхание учащенное. Животные не встают, отмечаются клонические судороги. *Острое течение* болезни наблюдается в возрасте 3-5 дней и протекает с явлениями потери аппетита, общей депрессии, болезненности брюшной стенки, отмечают профузный понос, фекалии жидкие с пузырьками газа, желтоватого или серо-белого цвета со сгустками непереваренного молозива и крови. Болезнь длится несколько суток, смертность высокая. Подострое течение болезни может осложняться секундарной микрофлорой.

Патологоанатомические изменения. *Септическая форма* характеризуется воспалением пищеварительного тракта и признаками сепсиса. *Кишечная форма* сопровождается развитием острого катарального или катарально-геморрагического гастроэнтерита, в сычужных и брыжеечных лимфоузлах – серозное воспаление, признаки эксикоза (обезвоживания), исхудание, общая анемия. При *колиэнтеротоксемии* отмечается катаральный гастроэнтерит, воспаление регионарных лимфоузлов, зернистая или жировая дистрофия печени, почек, миокарда, общая анемия, эксикоз.

Патологоанатомический диагноз.

– *септическая форма*:

1. Острый катаральный, иногда катарально-геморрагический абомазит и энтерит.
2. Серозный лимфаденит сычужных и брыжеечных узлов.
3. Септическая селезенка.
4. Кровоизлияния в слизистой оболочке сычуга, тонкого кишечника (не всегда).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Общая анемия, эксикоз;

– *кишечная форма*:

1. Острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Общая анемия, эксикоз, исхудание;

– *колиэнтеротоксемия*:

1. Острый катаральный гастроэнтерит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая, иногда и жировая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Общая анемия, эксикоз.

Диагностика. Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Исключают *диарею незаразного происхождения* (нет сепсиса), *сальмонеллез* (гиперплазия брыжеечных лимфоузлов, сальмонеллезные узелки в печени), *пастереллез* (крупозная пневмония, ареактивная селезенка), *стрептококкоз* (резиноподобная селезенка, тромбознокардит). Проводят также бактериологическое исследование и анализ эпизоотологических данных.

4.2.19. Стрептококкоз (стрептококковая септицемия, диплококкоз) – инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных и человека, характеризующаяся гиперплазией селезенки, поражением желудочно-кишечного тракта, суставов.

Этиология. Возбудителем болезни являются стрептококки 21 серологической группы (А, В, С, Е и др.).

Эпизоотологические данные. Молодняк сельскохозяйственных животных болеет с первых дней жизни до 2-6-месячного возраста. Взрослые животные болеют в период беременности и родов. Заражение животных происходит перорально, аэрогенно и внутриутробно. Заболеваемость может составлять до 40-60%, летальность – 30-60%.

Патогенез. Попадая в организм, возбудитель проникает в кровь, размножается и выделяет экзотоксины, вызывает развитие септицемии.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Клинико-морфологически различают 5 форм болезни: септическую, суставную, кишечную, легочную и смешанную.

При *септической форме* наблюдается повышение температуры тела до 40,8-41,5°C, отмечаются серозно-слизистые выделения из носа, развиваются

конъюнктивиты, у некоторых ягнят и козлят появляется диарея. При *легочной форме* развиваются все признаки пневмонии. При *кишечной форме* отмечается понос, иногда к фекальным массам примешивается кровь. При *суставной форме* болезни происходит воспалительный отек, чаще всего скакательных и запястных суставов. При *смешанной форме* поражения могут выявляться одновременно в различных органах и тканях.

Патологоанатомические изменения зависят от формы болезни, возраста животных и течения болезни. Селезенка при стрептококкозе увеличена, упругой, резиноподобной консистенции.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный гастроэнтерит.
2. Резиноподобная селезенка (гиперплазия).
3. Серозное воспаление желудочных, брыжеечных, бронхиальных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия почек, печени и миокарда.
5. Септический тромбоэндокардит.
6. Фибринозный перикардит, плеврит.
7. Катаральная или фибринозная пневмония.
8. Серозно-фибринозные артриты.
9. Единичные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках.
10. Серозно-геморрагический лептоменингит;
– *стрептококковый пупочный сепсис (встречается у ягнят при отсутствии обработки пуповины после родов):*
 1. Катарально-гнойный омфалофлебит.
 2. Септическая селезенка.
 3. Очаговый серозный или гнойно-фибринозный перитонит.
 4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
 5. Кровоизлияния под эпикардом и эндокардом (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *сальмонеллеза* (гранулемы и очаги некроза в печени, суставы поражаются редко, бакисследование); *пастереллеза* (крупозная пневмония, селезенка не изменена, некрозы в печени, бакисследование); *колибактериоза* (легкие и суставы обычно не поражаются, бакисследование); *анаэробной энтеротоксемии* (катарально-геморрагический, некротический энтерит, иногда колит, не поражаются суставы и легкие, бакисследование); *хламидиоза* (нет гиперплазии селезенки, бакисследование).

4.2.20. Столбняк – остропротекающая раневая инфекционная болезнь, характеризующаяся судорожным сокращением скелетных мышц и гибелью животных.

Этиология. Возбудителем болезни является клостридия – *Cl. tetani*, рода *Clostridium*, семейства *Bacillaceae*. Споры возбудителя сохраняются в почве свыше 10 лет.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы всех пород и возрастов, также болеют лошади, свиньи, крупный рогатый скот, собаки, кошки и птицы. Болеть может и человек. Заражение животных происходит при попадании возбудителя в рану. Чаще заболевание возникает весной и осенью в виде спорадических случаев.

Патогенез. Возбудитель, попав в рану, при наличии анаэробных условий размножается, выделяет токсины, которые вначале вызывают местные тетанические сокращения мышц, а затем с током крови проникают в спинной и продолговатый мозг, что приводит к развитию длительных тетанических судорог в мышцах даже при слабом внешнем раздражении их. Вначале судороги появляются в мышцах челюстей и шеи, а затем поражаются мышцы спины и конечностей.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от нескольких дней до 3-4-х недель. У овец и коз отмечается сокращение мышц шеи, что приводит к запрокидыванию головы назад (описитонус), возникает острая тимпания рубца, прекращается жвачка, развивается удушье и смерть через 4-7 дней после начала болезни.

Патологоанатомические изменения характеризуются выраженным трупным окоченением. Окоченение мышц может уже начинать происходить при жизни животного. Мышцы имеют вид вареного мяса, отмечаются кровоизлияния в сердце, кровь плохо свернувшаяся.

Патологоанатомический диагноз.

1. Выраженное окоченение скелетных мышц.
2. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.
3. Зернистая дистрофия миокарда с расширением правых сердечных полостей.
4. Рыхло-свернувшаяся темно-красная кровь.
5. Венозная гиперемия и отек легких.
6. Кровоизлияние в сердце и скелетных мышцах.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений, результатов бакисследования и постановки биопробы на белых мышах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от бешенства и кормовых токсикозов. При *бешенстве* отмечается буйство, слюнотечение, парезы, параличи, нет запрокидывания головы назад, проводят гистоисследование головного мозга. При *кормотоксикозах* наблюдается острый катаральный, катарально-геморрагический абомазоэнтерит, проводят анализ кормления, химико-токсикологическое исследование корма и содержимого желудка.

4.2.21. Ботулизм – острая кормовая токсикоинфекция животных и человека, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и высокой летальностью.

Этиология. Возбудитель болезни – *Clostridium botulinum*, анаэроб, образует споры.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы независимо от возраста, а также другие животные и человек. Возбудитель широко распространен в природе. Источником возбудителя являются корма и вода, содержащие токси-

ны, сам возбудитель заболевание не вызывает. Токсины попадают в организм перорально, реже аэрогенно. У овец и коз болезнь чаще регистрируется летом при поедании испорченного корма. Заболеваемость – до 30%, летальность – до 60-100%.

Патогенез. Токсины, попав в желудочно-кишечный тракт, всасываются через слизистую оболочку, поражают центральную нервную систему, вызывают развитие параличей мышц глотки, языка, нижней челюсти, а затем дыхательных и сердечной мышц. Развивается асфиксия, сердечная недостаточность, что приводит к смерти.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от нескольких часов до 20 суток. У овец и коз заболевание протекает сверхостро, остро, подостро, иногда хронически. У заболевших животных быстро развивается слабость, нарушение нервной деятельности, возникают параличи жевательного и глотательного аппарата (бульбарный паралич). Больные овцы и козы не могут пить воду и заглатывать корм, хотя могут длительно его пережевывать. Нередко язык вываливается из ротовой полости (паралич языка). Отмечается также изгиб шеи, подтягивание задних конечностей вперед под тело. Одновременно нарушается зрение и моторика пищеварительного тракта, появляется слюнотечение, температура тела нормальная или незначительно повышается.

Патологоанатомические изменения характеризуются желтухой, кровоизлияниями в органах и тканях, катаральным воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушность подкожной клетчатки.
2. Множественные кровоизлияния на слизистой оболочке гортани, надгортанника, глотки, под серозными оболочками, эндокардом и эпикардом.
3. Выраженная дистрофия скелетных мышц.
4. Катаральный абомазоэнтерит, иногда колит, с кровоизлияниями в слизистой оболочке тонкого кишечника.
5. Сгущение крови.
6. Выпадение языка с желто-белым налетом на поверхности слизистой оболочки.
7. Истощение

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом анамнеза, эпизоотологических данных, клинических и патологоанатомических изменений, постановки биопробы на морских свинках и белых мышах. В лабораторию направляются содержимое желудка не позднее 1,5-2-х часов после гибели животного.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *сибирской язвы* (быстрое вздутие трупа, кровянистые выделения из естественных отверстий, бакисследование), *болезни Ауески* (зуд, расчесы и покусы на коже, негнойный лимфоцитарный энцефалит), *листериоза* (катарально-гнойный ринит, конъюнктивит с прободением роговицы, гнойный энцефалит, бакисследование), *бешенства* (общий венозный застой, иногда инородные предметы в рубце, буйство, проводят флюоресценцию головного мозга).

4.2.22. Мелиоидоз (ложный сепсис) – инфекционная болезнь животных, характеризующаяся лихорадкой, абсцессами во внутренних органах и развитием септицемии.

Этиология. Возбудитель – *Pseudomonae pseudomallei*, палочковидная бактерия.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы, а также другие животные. Восприимчив и человек. Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путем и контактно через поврежденную кожу. Заболеваемость – 3-10%, летальность – до 90%.

Патогенез. Бактерии, попав в организм, током крови заносятся в легкие и другие органы, где размножаются, вызывая образование абсцессов и воспаление регионарных лимфоузлов.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. У больных овец и коз повышается температура тела, отмечаются кашель, выделения из носа, нервные явления, слезотечение. Могут поражаться суставы.

Патологоанатомические изменения характеризуются кахексией, наличием в печени, селезенке и других органах очагах некроза и абсцессов, изъязвлением кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные очаги с казеозным некрозом и абсцессы в печени, селезенке, легких, почках, подкожной клетчатке, скелетных мышцах и в костной ткани.

2. Эрозивно-язвенный энтерит, иногда колит.

3. Гнойный лимфаденит предлопаточных и реже других узлов.

4. Серозно-катаральный конъюнктивит, ринит.

5. Спленомегалия.

6. Гнойные артриты (осложнение).

7. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

8. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия, результатов бакисследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *стафилококкоза* (чаще поражается кожа, бакисследование); *стрептококкоза* (гиперплазия селезенки, часто поражаются суставы, бакисследование).

4.2.23. Ку-лихорадка (Ку-риккетсиоз) – инфекционная болезнь животных, характеризующаяся чаще бессимптомным течением или появлением конъюнктивитов, абортот и маститов.

Этиология. Возбудитель – *Coxiella burnetii*, относится к грамтрицательным микроорганизмам (риккетсиям).

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы всех возрастных групп. Восприимчив и человек. Заражение животных чаще происходит перорально и трансмиссивно, у людей – аэрогенно. Это природноочаговая и стационарная болезнь, которая годами поддерживается клещами, а также мелкими грызунами и птицей. Болезнь чаще регистрируется весной и летом в период массовых окотов и лета клещей.

Патогенез. Заражение животных происходит трансмиссивно через укусы инфицированных риккетсиями клещей, аэрогенно и перорально. Возбудитель,

попав в кровь, размножается в клетках системы мононуклеарных фагоцитов, вызывает гиперплазию селезенки и воспалительно-дистрофические изменения во внутренних органах, а также сенсибилизацию организма.

Течение и симптомы болезни. У больных овец и коз отмечаются аборт в 2-й половине суягности, рождение нежизнеспособных ягнят и козлят. Повышается температура тела, наблюдается воспаление плаценты, слизистой оболочки глаз, носовой полости, легких, вымени.

Патологоанатомические изменения характеризуются образованием гранулем в печени, матке, вымени, лимфатических узлах, воспалением желудочно-кишечного тракта, эндометритами, маститами и др. У ягнят образуются милиарные некрозы в печени, развиваются пневмонии, лимфадениты, у плодов – увеличение селезенки.

Патологоанатомический диагноз.

– у *овцематок и коз*:

1. Катарально-гнойный эндометрит и мастит.

2. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек, с наличием в печени гранулем.

3. Гранулемы в слизистой оболочке матки, в молочной железе, в брыжеечных и других лимфатических узлах.

4. Зернистая дистрофия миокарда.

5. Истощение, общая анемия;

– у *ягнят и козлят*:

1. Острый катаральный конъюнктивит, ринит, ларингит, трахеит.

2. Очаговая катаральная бронхопневмония.

3. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.

4. Зернистая дистрофия и множественные милиарные некрозы в печени.

5. Зернистая дистрофия почек и серозный гломерулонефрит.

6. Зернистая дистрофия миокарда.

7. Спленомегалия и кровоизлияния в селезенке.

8. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических особенностей, картины вскрытия трупов, лабораторных исследований патматериала. Проводят микроскопию мазков из пораженных органов, серологическое исследование сыворотки крови, ставят биопробу на морских свинках и белых мышах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *бруцеллеза* (нет поражения верхних дыхательных путей и пневмонии у ягнят, бакисследование); *хламидиоза* (бакисследование); *пастереллеза* (крупозная пневмония, селезенка не увеличена, бакисследование); *листериоза* (нервные явления, гнойный энцефалит, некрозы в селезенке и печени, бакисследование); *лептостироза* (желтуха, гемоглобинурия, селезенка не увеличена, в ней нет некрозов, бакисследование, проводится микроскопия мочи).

4.2.24. Псевдотуберкулез – хроническая инфекционная болезнь овец, коз и реже других животных, характеризующаяся появлением в лимфатических узлах, печени, легких и других органах гнойно-некротических очагов.

Этиология. Возбудитель болезни – *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют овцы и козы, реже – крупный рогатый скот, свиньи и др. Восприимчив к заболеванию и человек. Заболевание у овец чаще возникает летом после их стрижки. Заболеваемость составляет до 20%, летальность – до 12%.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, размножается внутри макрофагов, выделяя эндотоксин, под действием которого нарушается кроветворение, а в лимфатических узлах и внутренних органах возникают очаги гнойного или гнойно-некротического воспаления.

Течение и симптомы болезни. Заболевание протекает хронически и может продолжаться до 2-х лет и более. Различают 4 формы болезни: лимфаденитная, висцеральная, генитальная и генерализованная. При *лимфаденитной форме* очаговое гнойное воспаление возникает только в поверхностных лимфатических узлах. При *висцеральной форме* гнойно-некротические поражения выявляются как в лимфоузлах, так и во внутренних органах. При *генитальной форме* поражаются половые органы. *Генерализованная (септическая) форма* характеризуется гнойно-некротическим поражением многих органов и тканей, развитием септикопиемии и интоксикации организма. При этом гибель животных происходит через 2-6 недель после заболевания.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием в легких и других органах капсулированных гнойно-некротических очагов размером до 6 см в диаметре и более, на разрезе которых выявляется творожистая или сметанообразная масса желтовато-зеленоватого цвета.

Патологоанатомический диагноз.

1. Зернистая дистрофия паренхиматозных органов с наличием в них милиарных и нодулярных серо-белых инкапсулированных узелков.
2. Милиарные и нодулярные инкапсулированные узелки в брыжеечных, бронхиальных и средостенных лимфоузлах.
3. Гнойно-некротические очаги в печени, легких, селезенке, лимфоузлах (висцеральная форма).
4. Творожисто-гнойные очаги в коже вымени (генитальная форма).
5. Гнойные артриты (у ягнят).
6. Катаральный абомазит и энтерит (иногда).
7. Гисто: в центре узелков – некроз, нейтрофилы. Эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки отсутствуют. Вокруг узелков формируется соединительнотканная капсула.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия, результатов бактериологического исследования и постановки биопробы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *туберкулеза* (наличие туберкулов в легких и регионарных лимфоузлах, проводят гистологическое и бактериологическое исследования); *актиномикоза* (в центре актиномикомы – друза и мицелий гриба, хорошо выявляемые при гистоисследовании); *некробактериоза* (гнойно-некротическое поражение кожи и подлежащих тканей в области копыт, бакисследование); *стрептококкоза* (гиперплазия селезенки, поражаются суставы, отсутствие очаговых поражений в органах с творожистым содержимым в центре, бакисследование).

4.2.25. Туберкулез – хроническая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся образованием в органах и тканях специфических узелков-туберкулов.

Этиология. Заболевание у овец и коз, как и у крупного рогатого скота, вызывает *M. bovis* (бычий тип) и *M. tuberculosis* (человеческий тип).

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит алиментарно и аэрогенно, инфицированность животных может составлять до 80%, летальность низкая.

Патогенез. Попав в легкие, возбудитель размножается, вызывая специфическое продуктивное воспаление с образованием туберкула, в центре которого творожистая некротическая масса, часто соли кальция, по периферии три типа клеток: лимфоциты, эпителиоидные и гигантские многоядерные, а вокруг – капсула из соединительной ткани.

В дальнейшем часто происходит генерализация процесса с появлением туберкулов в разных органах и тканях.

Течение и симптомы болезни. У овец и коз различают 4 формы болезни: легочную, кишечную, генитальную и генерализованную. Может поражаться только молочная железа и регионарные надвыменные лимфатические узлы. При этом молоко водянистое, содержит творожистую массу и даже кровь. Клинически картина часто зависит от формы болезни и проявляется респираторным синдромом, бесплодием или бессимптомно. При генерализации процесса поражаются поверхностные лимфоузлы.

Патологоанатомические изменения характеризуются образованием туберкулов в различных органах и тканях.

Патологоанатомический диагноз.

– *при первичном поражении:*

1. Нодулярный или нодозный очаг (туберкул) в области тупого края каудальной доли правого легкого.

2. Казеозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.

3. Гисто: в центре туберкула – казеозный некроз, на периферии – клеточная зона, состоящая из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток, вокруг – капсула из соединительной ткани;

– *при генерализации процесса:*

1. Милиарные, мелко- или крупно-узелковые туберкулы в легких или ацинозно-нодозная, лобулярная и лобарная казеозная пневмония.

2. Бугорковый (узелковый) лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.

3. Милиарные и нодулярные узелки с казеозным некрозом в селезенке, печени, вымени и др.

4. Бугорковый туберкулезный полисерозит (жемчужница).

5. Истощение, общая анемия.

6. Гисто: в центре туберкула – казеозный некроз, по периферии – скопление лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток, вокруг – капсула.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, решающим является аллергическая диагностика с использованием туберкулина для млекопитающих, который прижизненно вводится мелкому рогатому скоту в дозе 0,2 мл в толщу нижнего века (пальпебрально), отступив от края 1,5-2 см. Учет реакции проводится

в сравнении с веком другого глаза через 48 часов, проводится также бакисследование и постановка биопробы на лабораторных животных.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *паразитарных гранулем* (проводят гистоисследование и бакисследование).

4.2.26. Туляремия – инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся септициемией, поражением респираторного тракта, нервной системы и кишечника.

Этиология. Возбудителем болезни является *Francisella tularensis* – мелкая полиморфная палочка, аэроб.

Эпизоотологические данные. Болеют животные свыше 200 видов. Спорадические случаи заболевания отмечают у овец, коз и других домашних животных. Заболеваемость ягнят может составлять до 50%, а летальность – до 30%. Заражение происходит алиментарно, аэрогенно и трансмиссивно, через укусы кровососущих членистоногих. Эта болезнь считается природноочаговой и чаще выявляется в местах скопления грызунов.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, размножается в лимфоузлах, вызывая их гнойное воспаление с образованием абсцессов, затем током крови заносится в селезенку, легкие и др., вызывая развитие септициемии.

Течение и симптомы болезни. Чаще заболевание протекает остро и характеризуется повышением температуры до 41°C, развитием конъюнктивитов, ринитов, шаткостью походки, параличами задних конечностей, абортами и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются признаками септициемии, гнойным воспалением лимфоузлов, миндалин, кровоизлияниями, иногда развитием пневмонии и др.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит, ринит.
2. Кровоизлияния и очаговые некрозы в подкожной клетчатке.
3. Абсцедирующий лимфаденит околоушных, заглоточных, подчелюстных, предлопаточных и паховых узлов.
4. Абсцессы в миндалинах и внутренних органах.
5. Серозно-фибринозная пневмония.
6. Серозно-фибринозный плеврит.
7. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
9. Общая анемия, истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, проводится микроскопия мазков-отпечатков из пораженных органов, ставится биопроба на лабораторных животных, проводится серологическое исследование сыворотки крови в РА.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *туберкулеза* (наличие туберкула в легких, казеозный лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфоузлов, гистоисследование туберкулов); *паратуберкулеза* (хронический продуктивный энтерит, бакисследование); *анеплазмоза* (картина сепсиса, кровепаразитарное исследование мазков крови); *бруцеллеза* (гнойно-некротический эндометрит и гранулемы в слизистой оболочке матки, бакисследование и др.).

4.2.27. Хламидиоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся у молодняка поражением органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, артритами, кератоконъюнктивитами и энцефаломиелитом; у самок – абортами, эндометритами, маститами, задержанием последа; у самцов – орхитами и эпидидимитами.

Этиология. Возбудителем болезни у овец и коз являются *Chlamydia pecorum* и *Chl. abortus*.

Эпизоотологические данные. Хламидиозом болеют животные всех видов, чаще всего крупный рогатый скот и овцы. Болеет хламидиозом и человек. Заражение животных может происходить любым путем, но чаще всего перорально и аэрогенно.

Заболееваемость и летальность животных при хламидиозе зависит от формы болезни и может составлять соответственно 20-100% и 5-30%.

Патогенез. Размножаются хламидии в эпителии слизистых оболочек желудка и кишечника, органов дыхания, мочеполовых органов, конъюнктивы, в синовиальных оболочках капсулы суставов, в гепатоцитах, в эпителиальных клетках хориона, вызывая дистрофические и воспалительные изменения.

Течение и симптомы болезни. Заболевание протекает остро, подостро и хронически в следующих формах: кишечная, респираторная, суставная, генитальная, кератоконъюнктивальная, нервная и смешанная. *Респираторная форма* проявляется респираторным синдромом (кашель, одышка и т.д.). При *кишечной форме* развивается диарея, фекальные массы с примесью слизи, иногда крови. При *суставной форме* развиваются артриты. При *генитальной* отмечаются ранние (за 2-4 недели) или поздние аборты (за 7-8 недель) до окота. При *кератоконъюнктивальной форме* развивается серозный, катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит с помутнением, а иногда и прободением роговицы. При *нервной форме* нарушается координация движения, повышается температура тела.

Патологоанатомические изменения характеризуются: у взрослых овец гнойно-катаральным или фибринозным воспалением слизистой оболочки матки и плаценты, дистрофическими изменениями во внутренних органах, воспалением легких, плевры, перикарда, развитием септицемии, артритами и др.; у плодов – серозными отеками подкожной клетчатки, увеличением селезенки и кровоизлияниями в органах, тканях и др.

Патологоанатомический диагноз.

– хламидийный аборт овец:

1. Гнойно-катаральный эндометрит.
 2. Гнойно-фибринозный плацентит с некрозом карункулов и кровоизлияниями в плаценте.
 3. Серозный лимфаденит тазовых и паховых узлов.
 4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда;
- у абортированных плодов:
1. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки.
 2. Увеличение селезенки.
 3. Асцит и гидроторакс со скоплением в брюшной и грудной полостях жидкости красного цвета.
 4. Системный серозный лимфаденит.
 5. Кровоизлияния под эпи- и эндокардом, под серозными оболочками;

– хламидийная пневмония овец:

1. Очаговая интерстициальная и катаральная пневмония с поражением верхушечных, а иногда и средних долей.
2. Очаговые ателектазы и серозно-воспалительный отек интерстиции легких.
3. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит (иногда).
6. Признаки септицемии: увеличение селезенки, кровоизлияния в органах и тканях (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, картины вскрытия, бакисследования патматериала. Используется также световая и люминесцентная микроскопия мазков-отпечатков из пораженных органов, ставится биопроба на лабораторных животных, проводится серологическое исследование сыворотки крови (РСК, РН, РДСК, РНГА) и др.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *листериоза* (гнойный энцефалит, круговые движения, очаговые некрозы в печени и селезенке ягнят и козлят, бакисследование); *болезни Ауески* (зуд, расчесы и раны на коже, ставится биопроба на кроликах); *стрептококкоза* (гиперплазия селезенки, бакисследование); *пастереллеза* (крупозная пневмония, селезенка не изменена, бакисследование); *бруцеллеза* (гранулемы в слизистой оболочке матки, не поражаются легкие, бакисследование); *лептостироза* (желтуха, гемоглобинурия, серозный гломерулонефрит или интерстициальный нефрит, бакисследование); *сальмонеллеза* (гранулемы и очаговые некрозы в печени, бакисследование).

4.3. ПАРАЗИТОЗЫ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

4.3.1. Бабезиоз – инвазионная болезнь, характеризующаяся желтухой, анемией, гемоглобинурией.

Этиология. Заболеванию вызывает паразит *Babesia bovis*, поражает эритроциты крови. Инвазированность эритроцитов может достигать 45%.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы всех пород, крупный рогатый скот и др., заражение происходит через укусы инвазированных возбудителем клещей *Rhipicephalus bursa*, реже *F. persulcatus* и *D. marginatus*. Особенно тяжело болезнь протекает у взрослых животных. Паразитоносительство у переболевших животных может быть до 2 лет и более, а инвазионная способность паразита сохраняется в крови до 1,5 лет.

Патогенез. Бабезии размножаются в эритроцитах, разрушая их, при этом высвобождается гемоглобин, который частично выводится с мочой (гемоглобинурия), а частично переводится макрофагами в гемосидерин и билирубин, вызывая желтушное окрашивание тканей (гемолитическая желтуха). На этом фоне развивается сепсис.

Течение и симптомы болезни. У больных овец повышается температура тела до 41-42°C, отмечается угнетение, отказ от корма, поносы, атония преджелудков, желтушность видимых слизистых оболочек. Моча становится мутной, желтоватого или красного цвета (гемоглобинурия).

Патологоанатомические изменения характеризуются желтушностью видимых слизистых оболочек, подкожной клетчатки, мышечной ткани, развити-

ем септицемии, завалом преджелудков сухими кормовыми массами, венозной гиперемией печени и почек.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушность видимых слизистых оболочек, подкожной клетчатки и др.
2. Гемоглобинурия.
3. Септическая селезенка.
4. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит.
5. Кровоизлияния в сердце, под серозными оболочками внутренних органов и др.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, иногда мускатная печень.
7. Общая анемия, гидремия.
8. Серозные отеки в подкожной клетчатке.
9. Острая венозная гиперемия и отек легких.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом сезонности (лет клещей), клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия. Проводят микроскопию мазков крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе для выявления паразитов в эритроцитах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от пироплазмоза, анаплазмоза, тейлериоза, лептоспироза, сибирской язвы.

При *пироплазмозе* – изменения сходные, решающим является кровепаразитарное исследование. При *анаплазмозе* – желтушность слизистых оболочек слабо выражена, в легких участки эмфиземы, признаки септицемии. Решающим является также кровепаразитарное исследование. При *тейлериозе* – высокая смертность, хорошо выражена желтуха, часто выявляется на юге России и в Средней Азии. Проводят кровепаразитарное исследование. При *лептоспирозе* – серозный гломерулонефрит, зернистая и жировая дистрофия печени, не увеличена селезенка (бакисследование, проводят микроскопию мочи). При *сибирской язве* – (**вскрытие трупа запрещено**) пенистые кровянистые выделения из естественных отверстий, сильное вздутие трупа, дегтеобразная черно-красная кровь, септическая селезенка с резким размягчением пульпы, бакисследование.

4.3.2. Анаплазмоз – кровепаразитарное заболевание, характеризующееся анемией, септицемией, лихорадкой и истощением.

Этиология. Болезнь вызывает кровепаразит *Anaplasma ovis*. В одном эритроците может наблюдаться до 3 колоний возбудителя, в каждой колонии – до 5 отдельных особей.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы, козы, сайгаки, муфлоны, крупный рогатый скот и др. Заражение животных происходит через укусы иксодовыми (10 видов) и аргасовыми клещами, носителями возбудителя болезни, а также при вакцинациях, взятии крови и др., не соблюдая правила асептики и антисептики, что способствует передаче возбудителя от больного животного здоровому.

Патогенез. В отличие от других видов гемоспоридиозов овец и коз, при анаплазмозе в большей степени разрушаются эритроциты и происходит угнетение эритропоэтической функции костного мозга.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – до 13 дней при заражении от больного животного здорового через инструменты и до 70 суток – при заражении через укусы клещей.

У больных животных резко повышается температура тела, появляется желтушность видимых слизистых оболочек, развивается анемия, кровь водянистая, моча прозрачная.

Патологоанатомические изменения характеризуются истощением трупа, кровоизлияниями в сердце, наличием эмфизематозных участков в легких, увеличением селезенки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Венозная гиперемия, отек и эмфизематозные участки в легких.
2. Септическая селезенка.
3. Серозный, иногда серозно-геморрагический, системный лимфаденит.
4. Кровоизлияния под эпикардом, эндокардом, под легочной плеврой, капсулой почек и др.
5. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек, зернистая дистрофия миокарда.
6. Катаральный абомазит и энтерит.
7. Асцит, гидроторакс.
8. Желтушность видимых слизистых оболочек.
9. Холецистит.
10. Водянистая или рыхло-свернувшаяся кровь.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия трупа, результатов исследования мазков крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе, на наличие паразитов в эритроцитах. Проводится серологическая диагностика с использованием РСК, РА, РИФ, РДСК и др.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от бабезиоза, тейлериоза (решающим является кровепаразитарное исследование мазков крови и серологическое исследование сыворотки крови).

4.3.3. Пироплазмоз – острая трансмиссивная болезнь, характеризующаяся желтухой, гемоглобинурией и развитием септицемии.

Этиология. Заболевание вызывает кровепаразит *Piroplasma ovis* семейства *Babesiidae*. В пораженных эритроцитах содержится от 1 до 4 паразитов.

Эпизоотологические данные. Болеют овцы и козы в возрасте от 1 года и старше. Переносчиками возбудителя в РБ и других странах СНГ являются иксодовые клещи – *Phipicephalus bursa*.

Патогенез. Попав в организм овцы, пироплазмы внедряются в эритроциты, размножаются в них и разрушают их, обуславливая развитие анемии. При этом нарушаются обменные и окислительно-восстановительные процессы в организме больного животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – до 10 дней, у больных животных развивается лихорадка, анемия. Видимые слизистые оболочки становятся желтушными, появляется понос или запор. Часто развивается гемоглобинурия. Продолжительность болезни – до 5-7 дней, летальность высокая.

Патологоанатомические изменения и патологоанатомический диагноз примерно одинаковые с бабезиозом. Кроме этого, данные болезни часто протекают вместе.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и результатов кровепаразитарного исследования мазков крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от анаплазмоза, тейлериоза, сибирской язвы и др. Решающим является исследование мазков крови на наличие паразитов в эритроцитах. При *сибирской язве* – труп вздут, кровянистые выделения из естественных отверстий, проводят бакисследование.

4.3.4. Тейлериоз – трансмиссивная болезнь жвачных животных, характеризующаяся развитием септицемии, лихорадкой, желтухой, анемией и высокой летальностью.

Этиология. Заболевание вызывает паразит *Theileria*, который локализуется в клетках системы мононуклеарных фагоцитов органов иммунитета, в печени, в эритроцитах и лейкоцитах.

Эпизоотологические данные. Заболевание часто встречается на юге России, в Средней Азии и в др. странах. Источником инвазии являются больные животные, переносчики возбудителя – иксодовые клещи, а также комариный клещ.

Патогенез. Паразиты, попав в организм, внедряются в лимфатические узлы и в органы кроветворения, наблюдается гемолиз эритроцитов, развивается септицемия и др.

Течение и симптомы болезни. У больных животных наблюдается увеличение в 2-5 раз предлопаточных, надвымянных, подколенных и реже других лимфоузлов, регионарных месту укуса клеща. Фекальные массы могут быть с примесью крови, жвачка прекращается.

Патологоанатомические изменения характеризуются желтушностью слизистых оболочек, подкожной клетчатки, увеличением в 6-10 раз лимфатических узлов, скоплением красноватой жидкости в анатомических полостях, увеличением селезенки, кровоизлияниями в органах и тканях, изъязвлением слизистой оболочки сычуга.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушность видимых слизистых оболочек, подкожной клетчатки.
2. Септическая селезенка.
3. Геморрагический диатез.
4. Зернистая и жировая дистрофия печени.
5. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
6. Асцит, гидроторакс со скоплением в полостях жидкости красного цвета.
7. Серозно-гиперпластический лимфаденит предлопаточных, надвымянных, подколенных и других узлов.
8. Фибринозный, язвенно-некротический абомазит и энтерит с кровоизлияниями и паразитарными гранулемами в слизистой оболочке.
9. Завал кишки сухими кормовыми массами.
10. Наличие паразитарных гранул в слизистой оболочке гортани, трахеи, желчного и мочевого пузырей, в печени, почках.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия трупа, исследования мазков-отпечатков из пораженных лимфоузлов, селезенки, печени, окрашенных по Романовскому-Гимзе, для обнаружения шизонтов и мазков крови для выявления в них стадий развития тейлерий. Также проводят серологическое исследование сыворотки крови (РСК, РДСК, РИФ), используя антигены на различных стадиях развития тейлерий.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от бабезиоза, тироплазмоза, анаплазмоза (решающим является микроскопия мазков крови на наличие кровепаразитов в эритроцитах), а также от инфекционных болезней: лептоспироза, сибирской язвы (решающим является бакисследование патматериала и др.).

4.3.5. Саркоцистоз – паразитарная болезнь животных, характеризующаяся поражением сердечной, скелетной мышц и внутренних органов.

Этиология. Заболеванию вызывают простейшие *Sarcocystis ovicanis* и *S. ovifelis*, подсемейства *Isosporinae*.

Эпизоотологические данные. Саркоцисты являются облигатно гетероксенными паразитами. Дефинитивные хозяева – собаки, кошки и человек, промежуточные – мелкий и крупный рогатый скот, утки и др. У молодняка поражение чаще регистрируется в возрасте 2-6 месяцев. Факторами передачи являются корм и вода, загрязненные ооцистами и спороцистами.

Патогенез. Саркоцисты, попав в организм, размножаются в паренхиматозных органах промежуточных хозяев, что приводит к кровоизлияниям и нарушению их функций.

Течение и симптомы болезни. При спонтанном заражении заболевание чаще протекает хронически и характеризуется истощением, серозными отеками подкожной клетчатки в области межжелудочного пространства, развитием анемии, экзофтальмией, снижением молочной продуктивности у самок.

У взрослых плотоядных клинические признаки при саркоцистозе слабо выражены. У щенков развивается энтерит. При сильной степени инвазии щенки погибают.

Патологоанатомические изменения хорошо выражены при экспериментальном воспроизведении болезни и характеризуются множественными кровоизлияниями в слизистых оболочках, под серозными покровами, во внутренних органах, сердечной и скелетных мышцах, в лимфоузлах, катаральным воспалением слизистой оболочки пищеварительного тракта и др.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный абомазит и энтерит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Наличие макроцист в скелетных и сердечной мышцах, мышцах языка, диафрагмы и др. в виде мелких зерен белого цвета.
4. Кровоизлияния в слизистых, под серозными оболочками, в подкожной клетчатке, сердце и др.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
6. Венозная гиперемия и отек легких.
7. Серозные отеки в подкожной и межмышечной клетчатках.

8. Общая анемия, истощение.

Диагностика. Диагноз ставится путем выявления микроцист при окрашивании срезов из миокарда, скелетных мышц, мышечной ткани языка, диафрагмы различными красителями (по Романовскому-Гимзе, метиленовой синью, генцианвиолетом, толудиновым синим), используя компрессорный метод, и гистосрезов из сердечной и скелетной мышц, при окраске их гематоксилин-эозином. Макроцисты в мышечной ткани обычно выявляются невооруженным глазом.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от других болезней паразитарной этиологии (отсутствие макроцист в мышечной ткани).

4.3.6. Диктиокаулез – нематодозное заболевание животных, характеризующееся поражением легких.

Этиология. Болезнь вызывает нематода *Dictyocaulus filaria*, семейства *Dictyocaulidae*. Данные паразиты являются геогельминтами. Длина самцов – 3-8 см, самок – от 5 до 15 см.

Эпизоотологические данные. Заболевание имеет широкое распространение, чаще болеет молодняк. Заражение животных происходит перорально на пастбищах и во время водопоя.

Патогенез. Попадая в организм животного, личинки мигрируют с кровью, лимфой и проникают в легкие и бронхи, вырастая там во взрослых особей и откладывая яйца. Вызывают в легких воспалительные процессы, течение которых утяжеляется наслоением условно-патогенной микрофлоры.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро и хронически. У больных первоначально наблюдается усиление перистальтики кишечника, затем развивается респираторный синдром (сухой кашель, слизистые выделения из носа, одышка и др.). Отмечается повышение температуры тела до 40,5°C, могут быть поносы с примесью слизи и крови, развивается пневмония. При хроническом течении животные худеют, при аускультации и перкуссии кроме пневмонии в легких определяются эмфизематозные участки и ателектазы.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением легких, наличием в просвете бронхов и в трахее слизи, пенистой жидкости и гельминтов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральная, катарально-гнойная, некротическая бронхопневмония с наличием в просвете бронхов слизи и гельминтов.
2. Очаговые ателектазы и эмфизематозные участки в легких.
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Катаральный абомазит и энтерит.
6. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
7. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований. Проводят исследования фекалий гельминтоларакоскопическими методами по Берману, Щербовичу, Вайда и др. При этом фекалии должны быть свежими. При проведении исследования

диктиокаул надо дифференцировать от стронгилят других видов, добавляя к исследуемому осадку 1-2 капли 0,1% водного раствора метиленовой сини, при этом окрашивание диктиокаул будет в светло-сиреневый цвет.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от болезней бактериальной и вирусной этиологии с поражением дыхательной системы (отсутствуют паразиты в просвете бронхов и трахеи).

4.3.7. Стронгилоидоз – инвазионная болезнь преимущественно молодняка крупного и мелкого рогатого скота, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, легких и кожи.

Этиология. Возбудителем болезни являются нематоды *Strongyloides papillosus*, семейства *Strongyloididae*. Паразиты длиной 4,7-6,3 мм, шириной 0,015-0,021 мм.

Эпизоотологические данные. Заболевание имеет широкое распространение. Молодняк может заражаться уже в первые дни жизни. Заражение животных происходит перорально с кормом и водой инвазионными личинками и перкутанно (через кожу конечностей и других частей тела).

Патогенез. Возбудитель поражает слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, вызывая развитие воспалительных процессов в ней.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает чаще хронически и проявляется отставанием в росте, зудом кожи и образованием в ней пузырьков и гнойничков, диареей, бронхопневмонией.

Патологоанатомические изменения характеризуются истощением, воспалением слизистой оболочки тонкого кишечника и кровоизлияниями в ней, серозными студневидными отеками подкожной клетчатки, пневмонией и ателектазами в легких.

Патологоанатомический диагноз.

1. Везикулярно-пустулезный дерматит.
2. Серозно-воспалительные отеки подкожной и межмышечной клетчатки в области поражения кожи.
3. Серозный лимфаденит узлов, регионарных месту поражения кожи.
4. Очаговый острый катаральный энтерит.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
6. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек, иногда кровоизлияния под капсулой почек.
7. Холецистит.
8. Катаральная бронхопневмония и ателектазы в легких (осложнение).

Диагностика. Диагноз ставится исследованием свежих фекалий флотационными методами на наличие в них яиц паразита. Несвежие фекалии исследуют на наличие в них личинок паразитов с помощью гильминтоларвоскопии по методу Бермана, Щербоновича и др. При патологоанатомическом исследовании кишечника с целью диагностики берут соскобы со слизистой оболочки и микроскопируют для обнаружения гермафродитных самок гельминтов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от ящура, контагиозной эктимы, блютанга и др. При *ящуре* афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, языке, в коже межкопытной щели, венчика,

вымени. При злокачественной форме – альтеративный миокардит и миоцит. При *контагиозной эктиме* – эрозии и язвы на коже в области дистальных частей конечностей с деформацией копыт и отслоением копытного рога, эрозивно-язвенный стоматит. При *блютанге* – синий язык, эрозивно-язвенный стоматит и глоссит, катарально-гнойный ринит, кератоконъюнктивит. При *оспе* четко выражена стадийность развития оспин: розеолы, папулы, везикулы, пустулы, корочки – при типичном течении; геморрагическая, сливная форма или каменная оспа – при атипичном течении оспы, гистологически – тельца-включения.

4.3.8. Хабертиоз – нематодозное заболевание, характеризующееся поражением кишечника, диареей, анемией и истощением.

Этиология. Возбудителем болезни является *Chabertia ovina*, семейства *Strongylidae*. Самцы длиной 1,2-1,5 см, самки – 1,7-2,6 см.

Эпизоотологические данные. Заражение взрослых животных чаще происходит в летний период, молодняка – в летне-осенний период алиментарным путем.

Патогенез. Гельминты чаще паразитируют в ободочной и прямой кишках, крепятся к слизистой оболочке кишечника с помощью ротовых капсул, вызывая гиперемию, воспаление слизистой оболочки и кровоизлияния в ней.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни у взрослых овец часто субклиническое, у молодняка отмечаются поносы, анемия, жажда, иногда запоры. Животные становятся малоподвижными, худеют и погибают.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки тонких кишок, наличием в ней гранулем и кровоизлияний, а также студневидной инфильтрацией стенок ободочной и прямой кишок.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный, катарально-фибринозный энтерит с наличием в слизистой оболочке паразитарных гранулем.
2. Серозный, серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Копростаз (иногда).
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического исследования кишечника на наличие в нем гельминтов и их личинок. При жизни исследуют фекалии методом флотации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней, сопровождающихся поражением пищеварительного тракта бактериальной и вирусной этиологии (нет паразитарных гранулем в слизистой оболочке, проводят бактериологическое и вирусологическое исследования).

4.3.9. Буностомоз – нематодозная болезнь животных, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, бронхопневмонией и дерматитами.

Этиология. Возбудители болезни – нематоды *Bunostomum trigonocephalum* и *B. phlebotomum*, семейства *Ancylostomatidae*. Нематоды серо-белого цвета, длиной до 2,7 см.

Эпизоотологические данные. Заболевание широко распространено, чаще заражаются взрослые животные. Заражение животных происходит перорально при заглатывании личинок с кормом и водой, а также перкутанно, через кожу. В организме животных они достигают половой зрелости через 1,5 месяца и живут больше года.

Патогенез. Личинки гельминтов вызывают дерматиты, многочисленные кровоизлияния в легочной ткани и печени. Скопление пенистой жидкости в мелких бронхах приводит к ателектазу и бронхопневмонии. Паразиты прикрепляются к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул и вызывают воспаление в стенке кишок. Они также являются гематофагами. Это приводит к снижению уровня гемоглобина и развитию анемии. Мигрирующие личинки вызывают многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния на поверхности и в глубине легочной ткани. Возникают отдельные участки воспаления. Вследствие воспаления нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз.

Течение и симптомы болезни. В помещениях с высокой влажностью инвазирование идет нередко через кожу, что способствует развитию дерматита. Одновременно наблюдается расстройство желудочно-кишечного тракта (поносы, запоры), развивается жажда, анемия, появляются клинические признаки катаральной и катарально-гнойной пневмонии. Животные резко худеют и могут погибать от кахексии.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки тонких кишок и брыжеечных лимфоузлов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный, катарально-фибринозный энтерит с кровоизлияниями в слизистой оболочке.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Катаральная, катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение).
5. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинической картины болезни. При патологоанатомическом исследовании проводят гельминтологическое исследование кишок с целью обнаружения личинок 4-5-й стадий в глубоком соскобе со слизистой оболочки.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней с диарейным и респираторным синдромом бактериальной и вирусной этиологии (проводят бактериологическое и вирусологическое исследования).

4.3.10. Эзофагостомоз – нематодозное заболевание животных, характеризующееся образованием гранул в стенках толстого кишечника.

Этиология. Возбудителем болезни являются нематоды: *Oesophagostomum venulosum* и *O. columbianum*, семейства *Trichonematidae*. Нематоды беловатого цвета, самцы длиной 1,2-1,4 см, самки – 1,6-2,0 см.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются при заглатывании личинок с кормом и водой на пастбищах. Паразиты – геогельминты.

Патогенез. Личинки паразита в процессе миграции механически повреждают кишечную стенку, а узелки с инцистированными формами эзофагостом периодически могут нагнаиваться, вследствие заноса гноеродной микрофлоры. Поэтому, особенно при высокой степени поражения, происходят значительные нарушения физиологических функций кишечника, развиваются энтероколиты.

Течение и симптомы болезни. Различают ларвальный и имагинальный периоды развития личинок.

В ларвальном периоде болезни, когда личинки проникают в слизистую оболочку кишечника и находятся там, образуя узелки, заболевание проявляется диареей, в жидких фекалиях много слизи и крови. При этом животные угнетены, худеют, отмечается подъем температуры тела на 0,5-1°C.

Во 2-м имагинальном периоде, когда половозрелые гельминты паразитируют в кишках, течение болезни стертое, иногда появляются поносы.

Патологоанатомические изменения характеризуются в 1-м периоде болезни воспалением слизистой оболочки слепой и ободочной кишок и наличием в их стенках узелков серо-белого цвета, размером до 0,5-1 см в диаметре, имеющих темно-коричневую или черную верхушку. Иногда они сливаются в конгломераты. На разрезе в узелках – творожистая или гнойная масса с личинками паразита. Иногда выявляется и очаговое катаральное воспаление тонкого кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

– *ларвальный (личиночный) период болезни:*

1. Острый катаральный энтерит, колит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Эксикоз;

– *имагинальный период болезни:*

1. Катаральный энтероколит с наличием под серозной и в слизистой оболочке, преимущественно толстого кишечника, множественных паразитарных узелков серо-белого цвета размером до 10 мм в диаметре (подострое и хроническое течение).

2. Паразитарные узелки и их конгломераты в месте прикрепления брыжейки (хроническое течение).

3. Очаговый язвенно-некротический колит (осложнение).

4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

5. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинической картины болезни, эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений. Решающим является лабораторный метод исследования фекалий методом флотации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней, сопровождающихся поражением пищеварительного тракта бактериальной и вирусной этиологии (нет паразитарных узелков, проводят бактериологическое и вирусологическое исследования).

4.3.11. Трихостронгилидозы – нематодозные заболевания, характеризующиеся поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Заболевания вызывают нематоды родов *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Nematodus*. Размеры самцов – 0,98-1,06 см, самок – 1,25-1,35 см.

Эпизоотологические данные. Заражение животных чаще происходит с водой и кормом в пастбищный период.

Патогенез. Личинки, попав в пищеварительный тракт, проникают в слизистую оболочку желудка и кишок, где линяют, затем возвращаются в полость, достигают половой зрелости и живут в организме до 5-8 месяцев.

В организме животных трихостронгилиды нарушают целостность слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, вызывают интоксикацию организма, могут инокулировать патогенную микрофлору в организм.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки болезни проявляются, в основном, у молодняка и характеризуются диареей, запорами, кахексией, интоксикацией, жаждой, угнетением, анемией, снижением аппетита и гибелью животных.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника, наличием гранул в ней и скоплением гельминтов, дистрофическими изменениями в печени и почках, анемией.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, катарально-фибринозный абомазит, энтерит с наличием в слизистой оболочке паразитарных гранул (нематод), размером от 3,5 до 35 мм.

2. Серозный лимфаденит сычужных и брыжеечных узлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Истощение, общая анемия.

5. Гидремия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических особенностей, картины вскрытия и результатов лабораторных исследований фекалий методом флотации. Также исследуют под микроскопом осадок содержимого сычуга и кишок после отстаивания его в теплой воде или в физрастворе в течение 10-12 часов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней, сопровождающихся поражением пищеварительного тракта бактериальной и вирусной этиологии (нет паразитарных гранул в слизистой оболочке, проводят бактериологическое и вирусологическое исследования).

4.3.12. Трихоцефалез – нематодозная болезнь, характеризующаяся воспалением слепой и ободочной кишок, диареей и развитием анемии.

Этиология. Заболевания вызывают нематоды *Trichocephalus skrjabini* и *Tr. ovis*. Самцы длиной 2-8 см, самки – 4-9 см.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет широкое распространение, экстенсивность инвазии у овец может достигать 50%. Чаще болеет молодняк в осенне-зимний период. Заражение животных происходит перорально при заглатывании яиц паразита с кормом и водой.

Патогенез. В тонком кишечнике из яиц выходят личинки, которые до 10 дней живут в слизистой оболочке, а затем продвигаются в толстый кишечник, где созревают в слизистой оболочке и могут жить до 8 месяцев.

Патогенное действие нематод обусловлено травматизацией слизистой оболочки кишечника, что создает благоприятные условия для наложения бактериальной инфекции.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки болезни в основном проявляются у молодняка: понос (фекалии с примесью крови), жажда, отставание в росте, малоподвижность и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки толстого кишечника и наличием в ней и фекалиях гельминтов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный колит, тифлит с кровоизлияниями в слизистой оболочке и наличии гельминтов длиной 2-9 см.

2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

4. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомических и лабораторных исследований фекалий методом флотации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней, сопровождающихся поражением пищеварительного тракта бактериальной и вирусной этиологии (нет гельминтов в просвете кишечника, проводят бактериологическое и вирусологическое исследования).

4.3.13. Протостронгилидозы – инвазионная болезнь овец и коз, характеризующаяся бронхопневмонией.

Этиология. Возбудителем болезни являются гельминты *Muellerius capillaris* и *Protostrongylus kochi*. Самцы длиной 1,1-2,6 см, самки – 1,8-3,0 см. Развитие паразитов происходит через промежуточных хозяев – сухопутных моллюсков (свыше 20 видов).

Попав в организм, самки откладывают яйца в легкие, где из них появляются личинки, которые при откашливании со слюной заглатываются и с фекалиями попадают во внешнюю среду, проникают через кожу в тело моллюсков.

Эпизоотологические данные. Заражение жвачных животных чаще происходит в пастбищный период при заглатывании инвазированных моллюсков или личинок с травой, а пик экстенсивности и интенсивности инвазии приходится на конец зимы, начало весны.

Патогенез. Болезнетворное действие возбудителей протостронгилидозов в основном складывается из механического, антигенного и инокуляторного влияний. Оно зависит от интенсивности инвазии, локализации паразитов и общего состояния организма овец и коз.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни чаще субклиническое. При большой степени заражения животных появляется кашель, развивается плевропневмония, снижается производительность.

Патологоанатомические изменения характеризуются очаговым воспалением легких и бронхов, появлением паразитарных гранул в них в виде плотных очагов сероватого цвета.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральная бронхопневмония с наличием в средних и каудальных долях легких паразитарных гранул серого цвета до 2-х см в диаметре.
2. Темно-красные и черно-коричневые мелко- и крупноочаговые участки в легких.
3. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
4. Серозно-фибринозный плеврит (осложнения).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Наличие паразитов в мелких бронхах, бронхиолах и под легочной плеврой, размером от 11 до 30 мм (при компрессорном исследовании).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины патологоанатомического вскрытия трупов, результатов лабораторного исследования фекалий по методу Бермана и Вайда. Наличие паразитов можно также обнаружить компрессорным исследованием под микроскопом пораженных участков легких.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней, сопровождающихся поражением дыхательной системы бактериальной и вирусной этиологии (нет паразитарных гранул, проводят бактериологическое и вирусологическое исследования).

4.3.14. Скрябиниоз – паразитарное заболевание, характеризующееся поражением толстого кишечника, зудом в области корня хвоста, истощением.

Этиология. Возбудителем болезни является гельминт *Skryabinema ovis*, семейства *Syphacidae*. Это нитевидная нематода, длина самцов – 0,3-0,35 см, самок – 0,7 см. Паразиты являются геогельминтами. Самки откладывают яйца в области ануса и затем погибают.

Эпизоотологические данные. Чаще болеет молодняк. Заражение животных происходит при заглатывании инвазионных яиц.

Патогенез. Возбудители болезни оказывают механическое и инокуляторное влияние на организм животного.

Течение и симптомы болезни. У больных животных наблюдается зуд в области ануса, промежности, у корня хвоста, что приводит к расчесам кожи в этой области о стенки заграждений. В результате в этих местах появляются эрозии, язвы, струпьевидные наложения, раны и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются поражением кожи в области корня хвоста, ануса, воспалением слизистой оболочки толстого кишечника и наличием гельминтов в прямой кишке.

Патологоанатомический диагноз.

1. Зуд, расчесы кожи и слизистой оболочки в области ануса и промежности.
2. Язвенно-абсцедирующий, струпьевидный дерматит кожи хвоста.
3. Катаральный колит, проктит с наличием в прямой кишке гельминтов, длиной 3-7 мм.
4. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных и тазовых узлов.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

6. Истощение.

7. Микроскопия: в соскобах с внутренней стороны хвоста выявляются гельминты.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных и микроскопических исследований соскобов из преанальных складок около ануса, а также с нижней поверхности хвоста, с добавлением в них 50% водного раствора глицерина для их смачивания. При патологоанатомическом вскрытии трупа гельминтов можно обнаружить в содержимом толстого кишечника методом последовательного промыва.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от скрепи и болезни Ауески. При *скрепи*, кроме зуда и выпадения шерсти, наблюдаются нервные явления, спотыкающаяся походка, в головном мозге при гистоисследовании – губкообразная энцефалопатия. При *болезни Ауески* – нервные явления, сильный зуд и расчесы. В головном мозге при гистоисследовании – негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах.

4.3.15. Цистицеркоз тонкошейный (тениукольный) – гельминтозная болезнь овец и других сельскохозяйственных животных, характеризующаяся образованием на серозных оболочках тонкостенных пузырей со сколексами внутри, в виде белого бугорка.

Этиология. Заболевание вызывает личинка цестоды *Taenia hydatigena*, семейства *Taeniidae cysticercus tenuicollis*, которая паразитирует на серозных оболочках.

Половозрелая цестода паразитирует в тонком кишечнике плотоядных, длиной до 5 м. С фекалиями членики паразита попадают во внешнюю среду, в каждом членике до 30 тыс. яиц. Яйца паразитов попадают перорально в организм домашних животных, где из них выходят молодые цистицерки и прикрепляются к серозным оболочкам.

Эпизоотологические данные. Заболевание широко распространено в РБ среди овец, коз, свиней, крупного рогатого скота и диких животных. Заражение происходит алиментарным путем.

Патогенез. Патологические нарушения, связанные с поражением животных личиночными формами цестод, наблюдаются, главным образом, в самом начале заражения при массовом внедрении в ткани хозяина онкосфер паразитов. Помимо токсического и сенсибилизирующего действия ферментов и метаболитов личинок при миграции в дальнейшем важным фактором патогенеза является механическое давление растущего паразита. Токсико-аллергическое воздействие паразита, например при гибели и лизисе его, может вызвать анафилактический шок.

Течение и симптомы болезни. У больных животных нарушается обмен веществ, фекалии у ягнят и козлят становятся мажущими, наблюдается жажда, угнетение, плохой аппетит, болезненность при надавливании на стенку живота. В дальнейшем, при хроническом течении болезни клинические признаки становятся слабо заметными.

Патологоанатомические изменения у ягнят и козлят характеризуются воспалением печени, иногда легких, наличием в печени кровянистых извилистых ходов, светло-серых пузырьков и очажков размером до мелкой горошины

желто-коричневого цвета. Пузырьки с цистицерками могут выявляться также под легочной плеврой и капсулой печени, в брюшной и грудной полостях и на покрывающих их серозных оболочках.

Патологоанатомический диагноз.

1. Паразитарный гепатит с наличием под капсулой печени кровянистых извилистых ходов (острое течение) и желто-коричневых паразитарных гранул, размером до 4-6 мм в диаметре (хроническое течение).

2. Очаговая катаральная бронхопневмония с эмфизематозными участками и наличием под плеврой извилистых ходов с цистицерками внутри, в виде серых пузырьков.

3. Серозно-геморрагический лимфаденит средостенных и портальных узлов.

4. Асцит, гидроторакс с наличием в жидкости и на брюшине цистицерков.

5. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

Диагностика. Диагноз ставится чаще всего посмертно, путем выявления на серозных оболочках пузырей с личинками паразита внутри. Острое течение болезни выявляют путем просматривания под лупой измельченных кусочков печени, промытых до просветления при выявлении в осадке мелких цистицерков в виде песка.

Дифференциальная диагностика. В основе дифференциальной диагностики лежит обнаружение цистицерков на вскрытии трупов животных.

4.3.16. Мониезхоз – цестодозная болезнь, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, угнетением и анемией.

Этиология. Возбудителем болезни являются цестоды *Moniezia expansa* и *M. benedeni*, семейства *Anoplocephalidae*. Размеры возбудителей – от 4 до 10 метров.

Паразиты являются биогельминтами и развиваются с участием промежуточных хозяев – инвазированных панцирных клещей, которых животные заглатывают с кормом на пастбищах. При этом у овец развиваются воспалительные процессы в пищеварительном тракте. Больные животные во внешнюю среду выделяют зрелые членики мониезий, из которых освобождаются яйца, а их заглатывают клещи.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет широкое распространение. Заражение животных чаще происходит на пастбище в летне-осенний период. Молодняк 3-4-месячного возраста более восприимчив к заболеванию.

Патогенез. Заболевание приводит к возникновению трех форм воздействия на организм пораженного животного: механического (кишечная непроходимость); токсического и трофического. Вследствие таких воздействий происходит значительное снижение иммунитета болеющих особей. Нарушается моторная и секреторная функция тонкого отдела кишечника, возникает катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника. Механическое и токсическое воздействие в совокупности приводит к усилению перистальтики кишечника, что, в свою очередь, ведет к возникновению явления инвагинации, перекручиванию его петель и смертельному исходу.

Течение и симптомы болезни. Основными клиническими признаками болезни являются диарея, вздутие живота, истощение, угнетение и залеживание

при нормальной температуре тела. Продолжительность болезни – до 1-3-х недель и часто заканчивается гибелью животных.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки тонкого кишечника, тимпанией рубца, наличием в содержимом кишок гельминтов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный энтерит с наличием в просвете кишечника мониезий в виде желто-белых лент длиной до 4 метров.
2. Метеоризм, заворот и инвагинация петель кишечника.
3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
5. Истощение, метеоризм, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится, исследуя фекалии методом флотации, для обнаружения яиц паразита и методом последовательного промывания для выявления члеников.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать мониезиоз необходимо от других цестод, что делается только на основании лабораторных исследований фекалий.

4.3.17. Эхинококкоз – цестодозное заболевание, характеризующееся образованием пузырей в печени, легких, селезенке, почках и реже в других органах.

Этиология. Возбудителем болезни является цестода *Echinococcus granulosus*, семейства *Taeniidae*. Половозрелая цестода – длиной 0,2-0,6 см. Дефинитивные хозяева возбудителя, чаще всего, собаки и волки, промежуточные – жвачные животные, лошади, свиньи, олени и др.

От зараженных цестодами собак и волков с фекалиями выделяются зрелые членики и яйца, которые вместе с кормом и водой заглатывают сельскохозяйственные животные. Далее, в местах локализации онкосфер, через 6-15 месяцев образуются пузыри, которые вызывают атрофию пораженных органов. Заражение дефинитивных хозяев происходит при поедании пораженных органов (с пузырями) промежуточных хозяев.

Эпизоотологические данные. Чаще всего источником инвазии являются бродячие и охраняющие овец собаки. Заболевание, в основном, проявляется весной и осенью, чаще болеет молодняк. В организме животных пузыри могут сохраняться несколько лет.

Патогенез. По мере роста эхинококковые пузыри сдавливают зараженный орган и приводят к его атрофии с потерей функциональности. От места локализации пузыря, его размера и количества зависят сопутствующие заболевания. Из-за токсических продуктов, выделяемых эхинококками, у овец наблюдаются аллергические реакции. В некоторых случаях происходит инкапсуляция, а иногда пузырь начинает гноиться при разрыве. В таком случае развивается перитонит, плеврит и заканчивается летальным исходом.

Течение и симптомы болезни. У больных эхинококкозом жвачных животных клинически отмечается расстройство пищеварения, желтушность видимых слизистых оболочек при поражении печени (механическая желтуха), кашель, одышка (при поражении легких). Животные худеют.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием пузырей в печени, легких, селезенке, почках и др., увеличением объема органов, изменением их формы, развитием желтухи.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие эхинококковых пузырей в печени, легких, реже в почках, селезенке, сердце и других органах.
2. Цирроз печени, иногда разрыв ее паренхимы, с кровотечением и гибелью животного от постгеморрагической анемии.
3. Желтушность подкожной клетчатки, скелетных мышц, сальника, брыжейки (механическая желтуха).
4. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом патологоанатомических изменений в органах (наличие пузырей), клинико-эпизоотологических данных, результатов лабораторных исследований с постановкой внутрикожной аллергической реакции по методу Кациони и др. (РЛА, РСКП, РИГА).

Дифференциальная диагностика. В основе дифференциальной диагностики лежит обнаружение эхинококковых пузырей в органах при вскрытии трупов животных.

4.3.18. Ценуроз церебральный (вертячка) – цестодозная болезнь чаще молодняка овец, характеризующаяся образованием пузырей с протосколексами внутри в головном, реже в спинном мозге, и подкожной клетчатке.

Этиология. Заболеванию вызывает личиночная стадия *Coenurus cerebralis* ленточного гельминта *Multiceps multiceps*, семейства *Taeniidae*. Длина цестоды – 0,4-1,0 метр.

Ленточная стадия цестоды и половозрелые мультицепсы паразитируют в тонком кишечнике дефинитивных хозяев (собак, волков и др.), выделяя во внешнюю среду большое количество ползающих и выделяющих яйца члеников, которые заглатывают с кормом жвачные животные, свиньи, верблюды и др., в том числе и дикие животные. Попад в организм сельскохозяйственных животных, онкосферы гельминта из кишечника проникают в другие органы, поражают головной и спинной мозг, образуя там пузыри. Половая зрелость мультицепсов в кишечнике плотоядных наступает через 1,5-2,5 месяца.

Эпизоотологические данные. Заболеванию чаще выявляется у молодняка овец в возрасте до 1-2 лет.

Патогенез обусловлен механическим воздействием ценурусного пузыря, вызывающего атрофию мозга и костей черепа, и отравлением токсинами, поступающими в кровь.

Течение и симптомы болезни. У больных ягнят наблюдаются судороги, пугливость, возбуждение и гибель отдельных животных. Затем наступает бессимптомный период продолжительностью до 3-6 месяцев, который переходит в характерный клинический признак болезни – вертячку. В зависимости от места локализации пузыря в головном мозге, его размера происходит атрофия мозга, движение овец по кругу в сторону пораженного полушария, при поражении мозга в области затылка животные запрокидывают голову на спину и пьются назад. При локализации пузыря в лобной части мозга они стоят с опущенной головой или двигаются вперед.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием в головном и спинном мозге одиночных пузырей, гиперемией головного мозга, наличием очажков и извилистых беловатых тяжей в печени, миокарде, почках и др.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие ценурозных пузырей в головном и спинном мозге с атрофией тканей мозга на месте их расположения.
2. Атрофия и перфорация 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 ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных и патологоанатомических изменений. Для прижизненной диагностики ставится аллергическая реакция.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *листериоза* (вертячка в разные стороны, катарально-гнойный ринит, кератит, конъюнктивит, гнойный энцефалит, проводят бакисследование); *брадзота* (серозно-катаральный конъюнктивит, серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки, кровянистые выделения из естественных отверстий, бакисследование); *бешенства* (буйство, общий венозный застой, завал преджелудков сухими кормовыми массами, проводят иммунофлюоресценцию головного мозга и ставят биопробу на белых мышцах); *эстроза* (признаки «кожной» вертячки).

4.3.19. Парамфистоматоз – инвазионная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудителем болезни являются трематоды *Paramphistomum ichikawai*, *Liorchis asotiae* и др., размер возбудителя – 0,5-2,0 см.

Паразиты – биогельминты, развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков, в которые проникают мирацидии, вылупившиеся из яиц трематод, паразитирующих у животных и попавших во внешнюю среду вместе с фекалиями. В теле моллюска мирацидии формируются в спороцисты, затем из них – редии, из которых образуются церкарии. Последние выходят из тела моллюска и прикрепляются к растениям или плавают в воде, превращаясь в инвазионные личинки адолескарии, которые заглатывают животные с кормом и водой.

Эпизоотологические данные. Заболевание встречается на территории Белоруссии. Животные заражаются алиментарным путем.

Патогенез. Половозрелые парамфистоматиды, оказывают сравнительно небольшое, в основном местное воздействие на организм инвазированных животных. Но молодые формы паразита в период миграции и паразитирования в подслизистом слое кишечника вызывают резкие патологические изменения в нем. Развивается аллергическая реакция организма. Процесс усугубляется вторичной микрофлорой.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. При остром течении у ягнят отмечается понос, нередко фекалии с примесью слизи и крови. Животные угнетены, отмечается атония и гипотония преджелуд-

ков, анемия, отеки подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства. При хроническом течении трематоды паразитируют в преджелудках, что проявляется также поносами, истощением, анемией.

Патологоанатомические изменения характеризуются анемией слизистых оболочек, отеками подкожной клетчатки межжелудочного пространства и подгрудка, воспалением слизистой оболочки тонкого кишечника, ороговением слизистой оболочки рубца.

Патологоанатомический диагноз.

– *кишечная форма (острое течение):*

1. Острый катарально-язвенный дуоденит с наличием паразитарных гранул размером 0,4-0,6 мм в слизистой оболочке.
2. Катарально-геморрагический еунит, илеит, иногда руменит, абомазит.
3. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Эрозивно-язвенный, некротический дерматит кожи носового зеркала и губ.

5. Серозно-воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки в области подчелюстного пространства и подгрудка.

6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Асцит со скоплением в брюшной полости жидкости красного цвета.
8. Истощение, общая анемия;

– *желудочная форма (хроническое течение):*

1. Ретикулоперитонит, атрофия ворсинок рубца и наличие трематод в преджелудках.

2. Серозные отеки подкожной и межмышечной клетчатки в области подгрудка.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Серозная атрофия жира в жировых депо.
5. Атрофия скелетных мышц.
6. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия, решающим является исследование фекалий методом Котельникова и Хренова, исследование соскобов со слизистых оболочек 12-перстной кишки и сычуга методом последовательных смывов по К.И. Скрябину и серологическим исследованием (РИФ, Elisa тест).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней, сопровождающихся поражением пищеварительного тракта бактериальной и вирусной этиологии (нет паразитарных гранул в слизистых оболочках, проводят бактериологическое и вирусологическое исследования).

4.3.20. Фасциолез – инвазионная болезнь, характеризующаяся поражением печени и желчного пузыря.

Этиология. Болезнь вызывают трематоды *Fasciola hepatica*, семейства *Fasciolidae*, длина возбудителя – 2-3 см, ширина – до 1 см. Это биогельминты.

Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски (малые прудовики). В организме животных взрослые гельминты в печени выделяют яйца, которые с желчью попадают в 12-перстную кишку, а затем с фекалиями наружу. Из яиц выходят в воду мерозидии, которые прикрепляются к телу моллюсков и ста-

дийно развиваются: спороцисты – редии – церкарии (адолескарии – инвазионные личинки). Попад в организм дефинитивного хозяина, циста инвазионной личинки под действием пищеварительных ферментов кишечника растворяется, молодой паразит проникает в брюшную полость, затем – в печень, где через 3-4 месяца полностью созревает. Половозрелые паразиты (мариты) живут в печени до 10 лет.

Эпизоотологические данные. Заболевание имеет широкое распространение, особенно в зонах с заболоченными пастбищами и частыми дождями.

Патогенез. Патогенное воздействие фасциол складывается из механического, инокуляторного, антигенного, токсического и трофического влияний. В период миграции молодых форм фасциол происходит травмирование паренхимы печени, лимфоузлов, поджелудочной железы и других органов, сопровождающееся кровотечением, острым воспалением поврежденных органов. Взрослые фасциолы, скопясь в желчных ходах, вызывают их закупорку, застой желчи и ее разложение. Функция печени резко нарушается. Желчные ходы печени расширяются, а их стенки уплотняются, утолщаются и нередко обызвествляются. Мигрирующие фасциолы способствуют проникновению патогенных микроорганизмов, в результате чего болезнетворный процесс еще больше усугубляется. Развивается цирроз печени.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 10 дней до 1,5 месяцев. У молодняка болезнь протекает более тяжело и остро. Они угнетены, отказываются от корма, отмечают: лихорадка, поносы, запоры, судороги, дрожание мышц, серозные отеки подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства, истощение, анемия. При хроническом течении развивается атония преджелудков, кашель, анемия и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются гепатитом и венозной гиперемией печени, асцитом, наличием гельминтов в печеночных протоках и желчных ходах. При хроническом течении болезни наблюдается утолщение стенок желчных протоков и гельминты в них, отложение в них солей, наличие гельминтов в желчном пузыре, легких и других органах. При разрезе пораженной печени слышен хруст.

Патологоанатомический диагноз.

– *острое течение:*

1. Острый паренхиматозный гепатит с наличием в печени множественных кровоизлияний и каналов, заполненных кровью и содержащих молодые формы фасциол.

2. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

3. Катаральный абомазит и энтерит (иногда).

4. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства.

5. Общая анемия, истощение;

– *хроническое течение:*

1. Паразитарный цирроз печени с утолщением стенок желчных протоков и отложением в них солей кальция (серо-желтые тяжи в паренхиме печени, при разрезе – хруст).

2. Наличие гельминтов в желчном пузыре, реже в легких и других органах.

3. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

4. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия с тщательным осмотром печени. При хроническом течении болезни диагноз можно ставить прижизненно, исследуя фекалии флотационным методом по Котельникову и Хренову, Вишняускасу и др.

Дифференциальная диагностика. В основе дифференциальной диагностики лежит обнаружение при вскрытии трупов животных поражения печени и фасциол в желчном пузыре.

4.3.21. Дикроцелиоз – инвазионная болезнь животных, характеризующаяся поражением печени, желчного пузыря, иногда – поджелудочной железы.

Этиология. Возбудителем болезни является гельминт *Dicrocoelium lanceatum*, семейства *Dicrocoeliidae*. Гельминты размером: 0,5-1,5 см – длиной и 0,15-0,25 см – шириной.

Паразиты – биогельминты, промежуточный хозяин – сухопутные моллюски, дополнительные – рыжие муравьи. Развитие возбудителя из яйца в теле моллюска – 3-6 месяцев. Стадии развития: мирацидии, спороцисты, редии, церкарии. Последние формируются в слизистые комочки, которые поедают рыжие муравьи. В их организме церкарии превращаются в метацеркарии (инвазионные личинки). Животные заражаются при заглатывании с кормом зараженных возбудителем муравьев.

Эпизоотологические данные. Заболевание имеет широкое распространение. Заражение животных чаще происходит весной и осенью.

Патогенез. На самых ранних стадиях болезни изменения устанавливаются лишь в системе желчных протоков. В них возникают явления катарального и продуктивного воспаления с преобладанием пролиферативных процессов как со стороны эпителия (папилломатозное и железистое разрастание), так и соединительной ткани. При дикроцелиозе наблюдается значительное накопление лимфоцитов местного происхождения, возникают очаги местного лимфопоза.

Течение и симптомы болезни. У больных животных возникают поносы, запоры, серозные отеки подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства и подгрудка, на коже появляются алопеции. Животные худеют и погибают.

Патологоанатомические изменения характеризуются поражением печени и желчного пузыря, наличием там гельминтов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Зернистая дистрофия и паразитарный цирроз печени с разрастанием волокнистой соединительной ткани вокруг желчных протоков, в которых могут находиться гельминты.

2. Катаральный холецистит со скоплением в желчном пузыре гельминтов.

3. Катаральный абомазит и энтерит.

4. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

5. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки в области межчелюстного пространства и подгрудка.

6. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

7. Очаговые алопеции кожи.

8. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия (кусочки печени растирают ладонями рук и под микроскопом или лупой смотрят наличие паразитов. При жизни исследуют фекалии на наличие яиц методом последовательного промывания по Фюллеборну, используя поташ вместо поваренной соли. Применяются и другие методы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней, сопровождающихся поражением пищеварительного тракта бактериальной и вирусной этиологии (нет цирроза печени, проводят бактериологическое и вирусологическое исследования).

4.3.22. Саркоптоз – болезнь овец и коз, характеризующаяся зудом и расчесами кожи, дерматитами и истощением.

Этиология. Заболеванию вызывают зудневые клещи (*Sarcoptes*) длиной 0,25-0,5 мм.

Эпизоотологические данные. Болеют все виды домашних животных в осенне-зимний и весенний период.

Патогенез. Зудни паразитируют в толще кожи. Они прогрызают узкие ходы в твердом эпидермальном слое кожи. В этих ходах они питаются клетками тканей под роговым слоем покровного эпителия.

Течение и симптомы болезни. У больных животных отмечают гиперемию кожи, наличие на ней узелков, участков alopecии, пузырьков, корочек. Отмечается также очаговое собирание кожи в складки, наличие трещин и микроабсцессов.

Патологоанатомические изменения идентичны клинической картине болезни.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговая гиперемия, узелковая, пузырьковая и корочковая сыпь в коже головы, губ, рта, спинки носа, вокруг носовых отверстий, ушных раковин, иногда по всему туловищу.

2. Складчатость и alopecии кожи в очагах поражения, микроабсцессы в ней.

3. Истощение и общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов исследования соскобов с пораженных участков кожи. Соскоб необходимо брать на границе здоровой и пораженной кожи с последующей их мацерацией и исследованием на наличие клещей.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от ящура, контагиозной эктимы, оспы и др. При *ящуре* – афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, языке, в коже межкопытной щели, венчика, вымени. При злокачественной форме – альтеративный миокардит и миозит. При *контагиозной эктиме* – эрозии и язвы на коже в области дистальных частей конечностей с деформацией копыт и отслоением копытного рога, эрозивно-язвенный стоматит. При *оспе* четко выражена стадийность развития оспин: розеола, папула, везикула, пустула, корочка – при типичном течении; геморрагическая, сливная форма или каменная оспа – при атипичном течении оспы, гистологически – тельца-включения.

4.3.23. Псороптоз – болезнь овец и коз, проявляющаяся зудом, дерматитами и истощением.

Этиология. Возбудителем болезни являются чесоточные клещи: у овец – *Psoroptes ovis* и у коз – *Psoroptes carpaе*, семейства *Psoroptidae*. Размеры клеща – 0,8 мм. Они паразитируют на коже с густой шерстью, раздражают рецепторы кожи, вызывая зуд.

Эпизоотологические данные. Болезнь чаще встречается в осенне-зимнее время. Молодняк заражается от матерей.

Патогенез. При псороптозе овец патогенез складывается из механического и токсического воздействия клещей и вторичных воспалительных процессов, возникающих в коже в результате расчесов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – до 2-3 недель. Течение болезни острое, хроническое и латентное.

При *остром течении* у больных животных наблюдается сильный зуд. Животные трутся о стены, грызут пораженные участки кожи в области шеи, спины, боков, у корня хвоста и др. При этом кожа грубеет, на ней появляются участки алопеции. Кожа в этих местах оголена, имеются трещины, цвет ее темно-серый. Шерсть в этих местах свисает в виде клочьев. Больные худеют и погибают, если не лечить.

Хроническое течение болезни встречается часто у молодняка летом, при этом зуд слабо выражен, отмечается сваливание шерсти, отставание в росте и развитии. К осени шерсть отрастает, но может происходить обострение процесса.

При *латентной форме* зуд незначительный, встречается у взрослых животных.

Патологоанатомические изменения характеризуются огрубением, растрескиванием и воспалением кожи в местах локализации клещей, исхуданием, общей анемией, выпадением шерсти, наличием ран в пораженных участках.

Патологоанатомический диагноз.

– у *взрослых животных*:

1. Трещины, алопеции и огрубение кожи в области шеи, спины, боков, у корня хвоста.

2. Темно-серый цвет кожи в местах поражения;

– у *молодых животных*:

1. Сваливание шерсти.

2. Гипотрофия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследований соскобов кожи на наличие мертвых и живых клещей.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от саркоптоза, хориоптоза, скрепи и болезни Ауески. Дифференциация от *саркоптоза* и *хориоптоза* проводится лабораторным исследованием пораженной кожи для выявления и идентификации клещей. При *скрепи*, кроме зуда и выпадения шерсти, наблюдаются нервные явления, спотыкающаяся походка, в головном мозге при гистоисследовании – губкообразная энцефалопатия. При *болезни Ауески* – нервные явления, сильный зуд и расчесы. В головном мозге при гистоисследовании – негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах.

4.3.24. Демодекоз – болезнь животных, характеризующаяся дерматитами, гиперкератозом, истощением.

Этиология. Болезнь вызывают: у овец – клещи *Demodex ovis*, у коз – *Demodex carpaе*, семейства *Demodecidae*.

Эпизоотологические данные. Болеют молодые и взрослые животные.

Патогенез. Живут клещи в волосяных фолликулах и сальных железах, где и размножаются. Сформировавшиеся клещи активно выходят на поверхность кожи. При тесном контакте больных животных с другими животными и инородными предметами они остаются на предметах, на спецодежде. Затем после оплодотворения самки проникают в волосяные луковицы и сальные железы, где в последующем начинают откладку яиц. Во внешней среде они не размножаются.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни хроническое. Характерным признаком болезни является появление в толще кожи животных округлых узелков. У овец они определяются не всегда, заметны на коже головы, губах и реже – в других местах.

Патологоанатомические изменения характеризуются узелковым (бугорковым) дерматитом с поражением кожи на голове, губах, реже – на туловище, и выпадением шерсти в этих местах или ее завихрением.

Патологоанатомический диагноз.

1. Узелковый (бугорковый) дерматит с поражением кожи на голове, губах, реже – на туловище, и выпадением шерсти в этих местах или ее завихрением.

Диагностика. Диагноз ставится на основании пальпирования кожи, начиная с головы, а также стерильным проколом кожи на месте бугорка кровопускательной иглой на глубину до 2-3 мм, извлекая таким способом содержимое вместе с клещами, которое рассматривают под микроскопом на предметном стекле, покрыв его капелькой подсолнечного масла. Исследование проводят в затемненном поле на малом увеличении. Допускается также у овец глубокий соскоб с пораженной кожи до появления сукровицы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от саркоптоза, скрепи и болезни Ауески. Дифференциация от *саркоптоза* проводится лабораторным исследованием пораженной кожи для выявления и идентификации клещей. При *скрепи*, кроме зуда и выпадения шерсти, наблюдаются нервные явления, спотыкающаяся походка, в головном мозге при гистоисследовании – губкообразная энцефалопатия. При *болезни Ауески* – нервные явления, сильный зуд и расчесы. В головном мозге при гистоисследовании – негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах.

4.3.25. Эстроз – энтомозное заболевание овец, возникающее в результате проникновения и развития личинок оводов в лобных, верхнечелюстных пазухах, решетчатой кости, полостях роговых отростков и характеризующееся воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудитель *Oestrus ovis* относится к семейству *Oestridae*. Взрослый овод имеет длину 10-12 мм, желто-коричневую окраску. Тело покрыто мелкими волосками. Длина насекомого – 10-12 мм. Ноги короткие. У личинок 1-й стадии – до 1,3 мм, 3-й – до 30 мм. Ротовые органы развиты слабо.

Личинки 1-й стадии локализуются на слизистой носовых ходов и в лабиринтах решетчатых костей. Личинки 2-й и 3-й стадий – в лобных пазухах и в полостях рогов.

Эпизоотологические данные. Эстроз овец распространен повсеместно. Поражаются в основном овцы, могут болеть козы. Отмечены случаи впрыскивания личинок эструсов в носовые отверстия, глаза, рот человека, что сопровождается определенным переболеванием.

Патогенез. Патогенное действие личинок состоит из местного механического и общего токсического воздействия. Личинки оводов, попав в носовую полость, своими шипами ранят слизистую, в результате чего возникают воспалительные явления и создаются условия для развития патогенной микрофлоры.

Течение и симптомы болезни. Во время нападения оводов овцы беспокоятся, перебегают с места на место, пригибают голову к земле, сбиваются в кучи. После внедрения личинок фыркают, чихают, трясут головой, затем появляются интенсивные носовые истечения, которые в последующем становятся слизистогнойными, обильными. Овцы трут носом о землю, окружающие предметы.

Нарушается общее состояние организма. При поражении оболочек головного мозга – координация движений, появляются судороги. Овцы отстают от стада, совершают маневренные движения – ложная вертячка. Могут быть парезы и параличи конечностей, и летальный исход в течение 3-5 дней.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалительными процессами в слизистых оболочках носовой полости и пазух, конъюнктивитом.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый серозно-катаральный, эрозивно-язвенный ринит, фарингит, фронтит, иногда с наличием личинок овода на слизистой оболочке носовой полости.

2. Серозно-катаральный конъюнктивит (иногда).

3. Венозная гиперемия и отек головного мозга, иногда серозный менингит.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Истощение.

Диагностика. Прибегают к диагностическому орошению полости носа инсектицидами. В положительных случаях личинки выпадают во внешнюю среду. Предложен также аллергический метод диагностики – внутрикожная проба.

Дифференциальный диагноз. Эстроз овец дифференцируют от ценуроза. При *ценуриозе* отсутствует ринит, но наблюдается истончение черепной коробки (очаговое).

4.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

4.4.1. Ассоциативное течение рота-, корона-, аденовирусной инфекции и стрептококкоза у мелкого рогатого скота

1. Катаральный, катарально-геморрагический абомазоэнтерит с метеоризмом тонкого кишечника, истончением стенок и наличием фекалий желтого, желто-зеленого или желто-белого цвета (*ротавирусная инфекция*).

2. Гиперемия десен, иногда с наличием на слизистой оболочке ротовой полости эрозий и очагов некроза, катаральный абомазоэнтерит с наличием эрозий в слизистой оболочке сычуга (*коронавирусная инфекция*).

3. Венозная гиперемия и отек легких, очаговая катаральная бронхопневмония или эмфизематозные участки в легких (*аденовирусная инфекция*).

4. Гиперплазия селезенки (*стрептококкоз*).

4.4.2. Ассоциативное течение анаплазмоза и саркоцистоза

1. Венозная гиперемия, отек и эмфизематозные участки в легких (*при обеих инфекциях*).

2. Септическая селезенка (*анаплазмоз*).

3. Геморрагический диатез (*анаплазмоз*).

4. Катаральный абомазит и энтерит (*при обеих инфекциях*).

5. Наличие микроцист в скелетных и сердечной мышцах, мышцах языка и диафрагмы (*саркоцистоз*).

6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при обеих инфекциях*).

7. Желтушность видимых слизистых оболочек (*анаплазмоз*).

8. Серозные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке (*саркоцистоз*).

9. Водянистая или рыхло свернувшаяся кровь (*анаплазмоз*).

4.4.3. Ассоциативное течение цистицеркоза тениюкольного, мониезиоза и фасциолеза у овцы

1. Паразитарный гепатит с наличием под капсулой печени кровянистых извилистых ходов и желто-коричневых гранул размером до 4-6 мм (*цистицеркоз тениюкольный*).

2. Катаральный энтерит с наличием в просвете кишечника паразитов в виде лент желто-белого цвета длиной до 4-х метров (*мониезиоз*).

3. Паренхиматозный гепатит с наличием в печени кровоизлияний и каналов, заполненных кровью и молодыми формами фасциол (*фасциолез, острое течение*).

4. Общая анемия, истощение.

Следует отметить, что приведенные в этом разделе формы ассоциированных инфекционных и паразитарных болезней далеко не полные. Они могут встречаться в любом сочетании, иногда на одном трупе можно обнаружить до 5 болезней и более. Поэтому ветеринарный специалист должен хорошо знать патоморфологические изменения, характерные для каждой болезни и уметь их анализировать.

В некоторых случаях для выявления отдельных болезней достаточно одного-двух таких признаков. Решающим в постановке нозологического диагноза является дополнительное проведение лабораторных исследований.

Глава 5. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАЗАРИТОЗОВ ЛОШАДЕЙ ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

5.1. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

5.1.1. Африканская чума – высококонтагиозная трансмиссивная болезнь лошадей, ослов, мулов, зебр и лошаков, характеризующаяся лихорадкой, развитием септицемии, отеками и поражением органов дыхания.

Этиология. Заболевание вызывает РНК-геномный вирус рода *Orbivirus*, семейства *Reoviridae*.

Эпизоотологические данные. Болезнь в основном регистрируется в странах Африки, Ближнего и Среднего Востока. Заражение животных чаще происходит трансмиссивным путем с участием кровососущих насекомых: клещей, комаров и мокрецов, а также алиментарным и аэрогенным путем. В организме переболевших лошадей вирус сохраняется до 3-х месяцев и более. Болезнь проявляется в виде эпизоотии, заболеваемость может составлять до 95%, летальность – 85%.

Патогенез. Вирус, попав в кровь, разносится по всему организму, поражает лимфоузлы, органы дыхания, репродуцирует в стенках кровеносных сосудов. Нарушение проницаемости сосудов сопровождается развитием отеков и кровоизлияниями.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 3-10 дней. Течение сверхострое, острое и подострое. Формы болезни: легочная и сердечная.

При сверхостром течении температура тела достигает 42°C, отмечается слабость, мышечная дрожь, угнетение. Затем развивается острая сердечная недостаточность и животное погибает на 3-6 день после заболевания.

При остром течении температура тела 40-42°C, наблюдается затрудненное дыхание, появляется светобоязнь, слезотечение, гиперемия конъюнктивы с желтушным оттенком, ослабление сердечной деятельности. Через 6-7 дней развивается отек легких, возникает кашель, выделение пенистой жидкости из носовых отверстий, наблюдается цианоз видимых слизистых оболочек. Летальность при остром течении часто возникает на 10-14 сутки.

При подостром течении – лихорадка постоянного типа, болезнь развивается медленно, температура тела не превышает 40,5°C, возникают отеки кожи головы (в области век, морды, подчелюстного пространства), затем они появляются на шее, подгрудке, в области передних конечностей, живота. Часть лошадей выздоравливает. У ослов болезнь протекает чаще легко, с выздоровлением.

Патологоанатомические изменения характеризуются выявлением отеков в подкожной клетчатке в передней части туловища, воспалением слизистой оболочки кишечника, отеком легких.

Патологоанатомический диагноз.

– острое течение (легочная форма):

1. Венозная гиперемия и отек легких со скоплением в плевральной полости серозной жидкости.
2. Системный серозный лимфаденит.
3. Острый катаральный энтерит и колит.
4. Асцит.

5. Зернистая дистрофия и венозная гиперемия печени и почек.
6. Зернистая дистрофия миокарда.
7. Скопление пенистой жидкости в трахее, бронхах и носовой полости;
– *подострое течение (сердечная форма)*:
 1. Серозные отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, подгрудка, передних конечностей и живота.
 2. Гидроперикардium.
 3. Кровоизлияния под эпикардом и эндокардом, под капсулой селезенки, в почках, под серозными и в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, в головном мозгу.
 4. Селезенка не изменена.
 5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
 6. Серозный перикардит и эндокардит (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Ставят биопробу на лошадях и белых мышах, проводят серологическое исследование сыворотки крови в РА, РТГА, РСК, РДП.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от сибирской язвы, пироплазмидозов, вирусного артериита. При *сибирской язве* – кровянистые выделения из естественных отверстий, кровь несвернувшаяся, септическая селезенка, серозно-геморрагические отеки в подкожной клетчатке. При *пироплазмидозах* – селезенка септическая, проводят кровепаразитарные исследования мазков крови. При *вирусном артериите* – инфаркты в селезенке, в стенках кровеносных сосудов.

5.1.2. Гетавирусная инфекция – вирусная болезнь однокопытных животных, характеризующаяся инфекционной сыпью на коже, лимфаденитом и отеками подкожной клетчатки конечностей.

Этиология. Заболевание вызывает *Geta*-вирус рода *Alfavirus*, семейства *Togaviridae*.

Эпизоотологические данные. Заболевание лошадей регистрируется в весенне-летний период. Заражение животных происходит через укусы кровососущих насекомых.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, током крови заносится в кожу и другие ткани, где репродуцируется, вызывая развитие серозных отеков, повышение температуры тела.

Течение и симптомы болезни. У больных лошадей повышается температура тела до 39,5°C, на коже появляется инфекционная сыпь (у 50% животных), отеки задних конечностей (у 42% больных животных). При низкой резистентности организма отеки развиваются в конъюнктиве глаз, в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, отмечается поражение кожи конечностей (растрескивание и некрозы).

Патологоанатомические изменения выявляются преимущественно в коже в виде инфекционных сыпей и развития отеков преимущественно задних конечностей.

Патологоанатомический диагноз.

1. Инфекционная сыпь на коже в виде мелких красных пятен и узелков.

2. Серозные отеки подкожной клетчатки в области задних конечностей, у жеребцов – мошонки.
3. Гиперемия и серозный отек конъюнктивы глаз и слизистой оболочки верхних дыхательных путей.
4. Растрескивание кожи в области суставов (иногда).
5. Сухие некрозы кожи в области венчика (иногда).
6. Серозный лимфаденит подчелюстных узлов (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, проводят вирусологическое исследование крови и носовой слизи, а также серологическое исследование сыворотки крови в РН.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *оспы* (инфекционная сыпь имеет стадийность, оксифильные цитоплазматические тельца-включения).

5.1.3. Аденовирусная инфекция – болезнь жеребят, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей, легких, конъюнктивитами и колитами у жеребят и молодых лошадей.

Этиология. Заболевания вызывают вирусы семейства *Adenoviridae*. Аденовирус лошадей 1 серотипа (*EAdV 1*) распространен во всем мире.

Эпизоотологические данные. Наиболее часто это заболевание диагностируют в США и Австралии. Болеют лошади разных возрастных групп, но наиболее тяжело – жеребята и молодые лошади. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путем.

Патогенез. Репродукция вируса происходит в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, в них развивается дистрофия и некроз эпителия.

Течение и симптомы болезни. У животных появляется одышка, учащенное дыхание, серозные и слизистые выделения из носовых отверстий, слезотечение. Затем появляется кашель, повышение температуры до 40°C и выше. Нередко развивается диарея. Фекальные массы водянистые с примесью слизи, а иногда и крови.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки конъюнктивы, носовой полости, верхних дыхательных путей, легких и желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозный, катаральный, иногда катарально-геморрагический ринит.
2. Серозно-катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит.
3. Серозно-катаральный ларингит, трахеит, бронхит.
4. Острая очаговая или лобулярная и лобарная катаральная бронхопневмония с поражением верхушечных и средних долей.
5. Острый катаральный, иногда катарально-геморрагический гастроэнтерит и колит.
6. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
7. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
8. Очаговые кровоизлияния под плеврой легких, под эпикардом и эндокардом (не всегда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно: с учетом эпизоотической ситуации, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Решающим является вирусологическое исследование и серологическое исследование парных проб сыворотки крови (РН и РТГА).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *пневмоний незаразной этиологии* и других *вирусных респираторных инфекций*. Решающим является вирусологическое исследование патматериала и серологическая диагностика.

5.1.4. Реовирусная инфекция – болезнь преимущественно жеребят, характеризующаяся поражением респираторного тракта.

Этиология. Заболеванию вызывает РНК-содержащий вирус семейства *Reoviridae* первого и третьего серотипов.

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит аэрогенным путем.

Патогенез. Вирус, попав в верхние дыхательные пути и легкие, размножается в эпителиальной ткани, вызывая гиперемию и воспаление слизистых оболочек и легких.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-4 дня. Первые клинические признаки характеризуются воспалительной гиперемией слизистой оболочки носовой полости и конъюнктивы глаз, выделением из носовых отверстий и внутреннего угла глаз серозного, серозно-слизистого экссудата, может отмечаться сухой кашель, одышка, повышение температуры на 0,5-1°C.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением конъюнктивы глаз, слизистой оболочки верхних дыхательных путей и иногда легких.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, ларингит, трахеит.
2. Очаговая лобулярная катаральная бронхопневмония с поражением верхушечных и иногда средних долей (осложнение).
3. Серозный лимфаденит заглоточных, бронхиальных и средостенных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Очаговые кровоизлияния в сердце, на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, конъюнктиве глаз (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов вирусологических и серологических исследований (РТГА, РН).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *аденовирусной инфекции* (кроме органов дыхания часто поражается и желудочно-кишечный тракт), *риновирусной инфекции* (проводят вирусологическое исследование).

5.1.5. Риновирусная инфекция – инфекционное заболевание жеребят, характеризующееся лихорадкой и поражением верхних дыхательных путей.

Этиология. Заболеванию вызывает два серотипа риновируса лошадей *Equine rhinovirus I* и *Equine rhinovirus II*.

Эпизоотологические данные. Риновирусная инфекция зарегистрирована в США, Канаде, Западной Европе (Англия, ФРГ) и в Африке. Болеют лошади. Из организма больного животного вирус выделяется с истечениями из носа и с фекалиями. Заражение происходит аэрогенным путем.

Патогенез. Вирус размножается в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, вызывая развитие воспалительных и дистрофических процессов.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки болезни животных возникают на 3-8-й день после заражения и характеризуются серозно-слизистыми выделениями из носа, повышением температуры тела до 40°C и выше, влажным кашлем.

Патологоанатомические изменения характеризуются поражениями воспалительного характера слизистой оболочки верхних дыхательных путей, конъюнктивы глаз, глотки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный ринит, конъюнктивит.
2. Катарально-гнойный фарингит.
3. Серозный лимфаденит и отек заглоточных узлов.
4. Очаговая или лобулярная катаральная бронхопневмония с поражением верхушечных передних долей (осложнение).
5. Серозный отек подкожной клетчатки конечностей (осложнение).
6. Абсцедирование лимфоузлов (осложнение).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинической картины болезни, патологоанатомических изменений в органах и тканях и серологического исследования сыворотки крови реакцией нейтрализации (РН).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от всех вирусных болезней с респираторным синдромом. Решающим является вирусологическое и серологическое исследования.

5.1.6. Парагрипп-3 – вирусная болезнь жеребят, характеризующаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Заболевание вызывает РНК-вирус рода *Paramyxovirus*, семейства *Paramyxoviridae*.

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит аэрогенным путем.

Патогенез. Репродукция вируса осуществляется в слизистых оболочках дыхательных путей.

Течение и симптомы болезни. Первыми клиническими признаками болезни являются: повышение температуры тела на 0,5-1°C, серозно-слизистые выделения из носовых отверстий, угнетение, отказ от корма, увеличение подчелюстных лимфоузлов, конъюнктивиты, сухой или влажный кашель.

Патологоанатомические изменения характеризуются поражениями воспалительного характера слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы, легких.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит, ринит.
2. Лобулярная или лобарная серозно-катаральная бронхопневмония.
3. Катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение).

4. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом вирусологического и серологического исследований (РТГА, РН).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от всех вирусных и бактериальных инфекций, протекающих с респираторным синдромом. Решающим является вирусологическое исследование.

5.1.7. Ротавирусная инфекция – инфекционная болезнь жеребят, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и развитием диареи.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус рода *Rotavirus*, семейства *Reoviridae*.

Эпизоотологические данные. Кроме жеребят болеет молодняк других видов млекопитающих и птиц. Заражение животных происходит алиментарным путем.

Патогенез. Вирус, попав в организм, размножается в эпителии слизистой оболочки кишечника, вызывая его некроз и десквамацию, патологическую регенерацию, что приводит к истончению стенок, развитию токсикоза и диареи.

Течение и симптомы болезни. Жеребята болеют с первых дней жизни до 8-10-месячного возраста. У больных животных фекальные массы жидкие, часто желтовато-зеленоватого цвета. Температура тела повышается в начале болезни до 39-40°C, отмечается гибель жеребят в первые 3-4 дня болезни.

Патологоанатомические изменения при данной болезни характеризуются воспалительными, дистрофически-некротическими поражениями слизистой оболочки тонкого и частично толстого кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-некротический энтерит, иногда колит с истончением стенок и метеоризмом кишечника.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Эксикоз.
5. Гисто: слизистая дистрофия эпителия крипт, апоптоз, некроз и десквамация покровного и железистого эпителия, атрофия кишечных ворсинок, гиперплазия железистого и покровного эпителия, патологическая регенерация покровного эпителия (клетки плоские, в норме – призматические).

Диагноз на ротавирусную инфекцию ставят комплексно с учетом характерных клинических признаков, патологоанатомических и гистологических изменений. Решающим в диагностике является вирусологическое исследование, электронная микроскопия и постановка серологических реакций (РСК, РДП).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от инфекционных и паразитарных болезней с диарейным синдромом, а также от кормотоксикоза. Решающими являются лабораторные исследования патматериала.

5.1.8. Болезнь Берна – новая вирусная болезнь лошадей, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, развитием эксикоза и истощением.

Этиология. Вирус данной болезни относится к роду *Togavirus*.

Эпизоотологические данные. Заражение животных чаще происходит пероральным путем.

Патогенез. Вирус размножается в слизистой оболочке кишечника, вызывая ее воспаление и развитие диареи.

Течение и симптомы болезни. Болеют чаще жеребята. Больные животные угнетены, плохо поедают корм, наблюдается повышение температуры тела на 0,3-0,7°C, развивается понос и обезвоживание организма.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки кишечника и желудка, поражением брыжеечных лимфоузлов и дистрофическими изменениями в печени и почках.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный гастроэнтерит, иногда колит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Эксикоз.

Диагностика. Диагноз ставится только с учетом проведения вирусологических исследований слизистой оболочки кишечника.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от инфекционных и паразитарных болезней с диарейным синдромом, а также от кормотоксикоза. Решающими являются лабораторные исследования патматериала.

5.1.9. Западный американский энцефаломиелит лошадей – инфекционная болезнь лошадей и человека, характеризующаяся поражением центральной нервной системы.

Этиология. Заболевание вызывает вирус рода *Alfavirus*, семейства *Togaviridae*.

Эпизоотологические данные. Заболевание впервые выявлено в Калифорнии в 1931 году Мейером и соавторами. Заражение животных и человека происходит через укусы комаров. Смертность людей составляет 20-30%.

Патогенез. Вирус, попав в организм, током крови заносится в центральную нервную систему, где размножается, вызывает развитие воспаления.

Течение и симптомы болезни. У больных животных отмечается депрессия, лихорадка, нервные явления, развитие параличей, слепота, иногда потеря сознания. Летальность наступает через 2-5 дней после начала болезни.

Патологоанатомические изменения развиваются в головном мозге. При гистоисследовании в нем выявляется диффузный негнойный энцефалит с некрозом многих нейронов, скоплением гигантских клеток нейроглии, клеточной инфильтрацией мягких мозговых оболочек.

Патологоанатомический диагноз.

1. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
2. Венозная гиперемия и отек легких.
3. Гисто: негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит и миелит с наличием внутриядерных телец-включений в нервных клетках.

Диагностика. Диагноз ставится только вирусологическим исследованием крови больного животного и серологическим исследованием сыворотки в РЗГА, РСК и РН.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от всех вирусных и бактериальных инфекций, протекающих с нервным синдромом: *бешенства* – в центральной нервной системе выявляются узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри; *листериоза* – гнойный энцефалит в стволовой части головного мозга; *ИЭМ* – альтеративный гепатит, желтуха, атрофия селезенки, негнойный серозный энцефалит. Решающим является вирусологическое исследование.

5.1.10. Восточный американский энцефаломиелит лошадей – болезнь однокопытных животных, характеризующаяся поражением, главным образом, центральной нервной системы, желтушностью слизистых оболочек и атонией желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Болезнь вызывает *Alfavirus*, семейства *Togaviridae*.

Эпизоотологические данные. Болезнь лошадей распространена в центральных районах США, Канаде, Бразилии и др. странах. Заражение животных происходит в основном через укусы комаров. Болеет и человек. Антитела к вирусу выявлены в сыворотке крови свиней и птиц, но клиническое проявление болезни у них не зарегистрировано.

Патогенез. Вирус, попав в организм, током крови заносится в центральную нервную систему, где и происходит его репродукция.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется повышением температуры тела на 0,5-1°C, симптомами поражения центральной нервной системы: полупараличи и параличи конечностей, сонливость. У больных животных отмечается также желтушность конъюнктивы глаз, атония пищеварительного тракта. Летальность – 20%.

Патоморфологические изменения выявляются в головном мозге и характеризуются развитием дистрофических и некротических процессов в сером веществе головного мозга.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков болезни, результатов гистологического исследования мозга, вирусологического и серологического исследований с идентификацией вируса в РСК и РН (на мышцах и в культурах клеток) и исследовании антител в РСК, РЗГА, РН.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от всех вирусных и бактериальных инфекций, протекающих с нервным синдромом: *бешенства* – в центральной нервной системе выявляются узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри; *листериоза* – гнойный энцефалит в стволовой части головного мозга; *ИЭМ* – альтеративный гепатит, желтуха, атрофия селезенки, негнойный серозный энцефалит. Решающим является вирусологическое исследование.

5.1.11. Венесуэльский энцефаломиелит лошадей – остропротекающая болезнь однокопытных животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта и желтушностью слизистых оболочек.

Этиология. Заболевание вызывает РНК-вирус рода *Alfavirus*, семейства *Togaviridae*, который впервые выделен из мозга лошадей в 1938 г. в Венесуэле.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется в США и Мексике. У больных животных вирус выделяется со слизью носа, секретом глаз, мочой, молоком. Заражение лошадей происходит через укусы комаров и контактно. Резервуаром вируса являются птицы.

Патогенез. Вирус, попав в организм, током крови заносится в центральную нервную систему, в слизистые оболочки пищеварительного тракта, где происходит его репродукция.

Течение и симптомы болезни. Характерными клиническими признаками являются нервные явления, лихорадка, расстройство пищеварения, желтушность видимых слизистых оболочек.

Патологоанатомические изменения выявляются в центральной нервной системе и характеризуются энцефалитами, а также воспалением желудочно-кишечного тракта и желтушностью слизистых оболочек.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный гастроэнтерит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Желтушность слизистых оболочек.
5. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков болезни, результатов гистологического исследования мозга, вирусологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от всех вирусных и бактериальных инфекций, протекающих с нервным синдромом: *бешенства* – в центральной нервной системе выявляются узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри; *листериоза* – гнойный энцефалит в стволовой части головного мозга; *ИЭМ* – альтеративный гепатит, желтуха, атрофия селезенки, негнойный серозный энцефалит. Решающими являются вирусологическое исследование и ПЦР.

5.1.12. Герпесвирусный аборт – инфекционная болезнь, характеризующаяся абортами и нервными явлениями.

Этиология. Болезнь вызывает герпесвирус *EHV-1*.

Эпизоотологические данные. Вирус герпеса лошадей (EHV) широко распространен во многих странах. Считается, что большинство лошадей заражается в молодом возрасте, обычно до двух лет, а затем животные становятся вирусоносителями. Лошадь может быть инфицирована на всю жизнь и периодически выделять вирус с истечениями из носа, заражая восприимчивых животных. Вирус в таких случаях пребывает в латентном состоянии и активизируется из-за стресса.

Патогенез. Вирус проникает в матку и плод жеребых кобыл, где репродуцируется и вызывает воспаление, некрозы, гибель плодов и аборт во 2-й период жеребости.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 8 дней до 2-3 месяцев. За 3 месяца и меньше жеребости кобылы abortируют, у некоторых животных отмечаются нервные расстройства, парезы и параличи. У родившихся жеребят, инфицированных вирусом, наблюдается угнетение, залеживание, апатия на внешние раздражители.

Патологоанатомические изменения у abortированных плодов характеризуются серозно-воспалительными отеками в подкожной и межмышечной клетчатке. Легкие тестоватой консистенции, наблюдается отек междольковой

соединительной ткани и наличие под плеврой беловато-желтоватых очагов некроза до 4 мм в диаметре. Такие же очаги некроза могут выявляться и в других органах.

Патологоанатомический диагноз

– у *абортированных плодов*:

1. Серозно-воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки, легких.
2. Очаговые некрозы в легких, печени, почках.
3. Увеличение селезенки.
4. Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния под легочной плеврой, в селезенке, в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и др.
5. Гисто: негнойный энцефаломиелит, некротизирующий васкулит.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят гистологическое, вирусологическое и серологическое исследования (МФА, ИФА и др.).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от сальмонеллезного аборта, лептоспироза, вирусного артериита. При *сальмонеллезе*, кроме аборт, наблюдаются орхиты у жеребцов, артриты у жеребят, проводят бакисследование. При *лептоспирозе* у абортированных плодов – желтуха, проводят бакисследование, микроскопию мочи. При *вирусном артериите* наблюдаются отеки подкожной клетчатки живота, конечностей, инфаркты в селезенке, геморрагический энтерит.

5.1.13. Цитомегалоподобная инфекция – инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся фарингитом и кашлем.

Этиология. Заболевание вызывает герпес-вирус *EHV-2*.

Эпизоотологические данные. Заражение животных чаще происходит аэрогенным путем.

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителиальных клетках верхних дыхательных путей, образуя в них внутриядерные тельца-включения.

Течение и симптомы болезни. У больных животных отмечается небольшая лихорадка, кашель, слабость. Чаще болезнь протекает доброкачественно.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный фарингит.
2. Серозно-фолликулярный тонзиллит.
3. Серозно-катаральная бронхопневмония (осложнение).
4. Серозное воспаление подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.

Диагностика. Диагноз ставится проведением вирусологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от всех вирусных болезней с респираторным синдромом. Решающим является вирусологическое и серологическое исследования.

5.1.14. Половая экзантема – инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся везикулярно-пустулезной сыпью на половых органах.

Этиология. Болезнь вызывает вирус *EHV-3*.

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит половым путем.

Патогенез. Вирус размножается в слизистых оболочках половых органов, вызывая дистрофические и воспалительные процессы в них.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-6 дней. В слизистых оболочках половых органов появляются везикулы с серозным экссудатом, которые переходят в пустулы с красной каймой вокруг и желтоватым гнойным экссудатом внутри. Последние лопаются с образованием на их месте эрозий диаметром до 1-1,5 см. После заживления эрозий на коже остаются непигментированные пятна.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием пузырей, пустул и непигментированных пятен на коже и в слизистых оболочках половых органов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Везикулы, пустулы, эрозии и непигментированные пятна на коже мошонки, препуция и полового члена жеребцов, в коже области промежности и в слизистых оболочках влагалища и его преддверья у кобыл.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических и патоморфологических изменений и результатов вирусологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от всех вирусных болезней с урогенитальной патологией. Решающим является вирусологическое и серологическое исследования.

5.1.15. Грипп лошадей – острая контагиозная инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся воспалением верхних дыхательных путей, конъюнктивитом и лихорадкой.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Influenzavirus A*, семейства *Orthomixoviridae*.

Эпизоотологические данные. К гриппу восприимчивы однокопытные животные разных возрастных групп. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Заражение происходит аэрогенным путем. Заболеваемость – до 100%. Летальность – до 5%.

Патогенез. Попад в организм, вирус репродуцируется в цилиндрическом эпителии дыхательных путей, вызывая его некроз. При этом повышается проницаемость слизистой оболочки и наложение различных секундарных инфекций. У жеребых кобыл происходит интоксикация плода, его гибель и аборт.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 1-4 дня. У больных животных (чаще болеет молодняк) отмечается кашель, появляются водянистые, слизистые и слизисто-гнойные выделения из внутреннего угла глаз, носовой полости, температура тела повышается на 0,5-1°C. Через 7-14 дней обычно наступает выздоровление. У отдельных животных могут наблюдаться осложнения с развитием патологических процессов в легких, сердце, почках, кишечнике и др. (пневмония, болезненность трахеи, увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов, иногда диарея, отеки подкожной клетчатки грудной и брюшной стенок, задних конечностей). В связи с ослаблением иммунной защиты может наслаиваться пастереллез, стрептококкоз, что приводит к гибели животных.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием серозного и катарального воспаления в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, катаральной или крупозной пневмонией (осложнение), воспалением лимфатических узлов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, ларингит, трахеит и бронхит.
2. Острая катаральная, крупозная или гнойная пневмония (осложнение).
3. Серозные отеки подкожной клетчатки в области груди, брюшной стенки, задних конечностей.
4. Острый катаральный гастроэнтерит.
5. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, средостенных, бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, патоморфологических изменений, результатов вирусологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *ринопневмонии* (герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков, эрозивно-язвенный энтерит, гистоисследованием выявляется негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит, у кобыл учитывают результаты вирусологического исследования); *вирусного артериита* (инфаркты в селезенке, при гистоисследовании – некротические очаги в стенках артерий, учитывают результаты вирусологического исследования); *мыта* (гнойно-катаральный ринит, фарингит, гайморит, абсцессы в подчелюстных и заглоточных лимфоузлах, легких, печени, селезенке и т.д., геморрагический спленит, гнойные артриты, плеврит, перикардит, учитывают результаты бакисследования).

5.1.16. Японский энцефалит – инфекционная болезнь лошадей, других видов животных и человека, характеризующаяся поражением центральной нервной системы.

Этиология. Заболевание вызывает вирус семейства *Flaviviridae*.

Эпизоотологические данные. Встречается болезнь в странах Азии и в России. Заражение животных может происходить различными путями, но чаще через укусы клещей и других кровососущих насекомых.

Патогенез. Входными воротами является кожа. Распространение вируса может происходить как гематогенным, так и периневральным путями. Затем вирус проникает в паренхиму головного мозга, где и происходит его размножение. При тяжелых формах наблюдается генерализация инфекции и репродукция возбудителя как в нервной системе, так и за ее пределами.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – до 2-х недель. Заболевание протекает остро и характеризуется поражением центральной нервной системы. У больных животных наблюдают повышенное возбуждение, парезы и параличи мышц, гиперкинезы. Они могут впадать в коматозное состояние, затем наступает общий паралич и гибель. Продолжительность болезни – 7-10 дней.

Патологоанатомические изменения в основном развиваются в головном мозге.

Патологоанатомический диагноз.

1. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
2. Точечные кровоизлияния в сером веществе мозга и в слизистой оболочке мочевого пузыря.
3. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом гистологических изменений в головном мозге и вирусологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от всех вирусных и бактериальных инфекций, протекающих с нервным синдромом: *бешенства* – в центральной нервной системе выявляются узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри; *листериоза* – гнойный энцефалит в стволовой части головного мозга; *ИЭМ* – альтеративный гепатит, желтуха, атрофия селезенки, негнойный серозный энцефалит. Решающим является вирусологическое исследование.

5.1.17. Бешенство – острая зооантропонозная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы и гибелью животных.

Этиология. Заболевание вызывает ДНК-вирус рода *Lissavirus*, семейства *Rabdoviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют все виды животных. Основной путь заражения – через укусы больных бешенством животных, а также при попадании инфицированной вирусом слюны на поврежденные слизистые оболочки и кожу.

Патогенез. Вирус, попав в организм, с места внедрения распространяется по нервным путям с током жидкости в периневральных пространствах до центральной нервной системы, поражая головной и спинной мозг. Затем по нервам он проникает в слюнные железы, размножается в нервных узлах, выходит в протоки желез, попадает в слюну. Из центральной нервной системы вирус может также попадать в роговицу глаз, надпочечники и в другие органы. Поражая клетки мозга, он вызывает возбудимость, а затем угнетение организма, развитие параличей и смерть.

Течение и симптомы болезни. У лошадей инкубационный период после заражения вирусом составляет 1-3 месяца, иногда – до 6 месяцев. Клинически различают 4 формы болезни: буйную, тихую (паралитическую), атипичную и абортивную. Чаще всего встречается буйная форма, которая характеризуется высокой возбудимостью, проявляющаяся беспокойством, пугливостью, расширением зрачков, слюнотечением. Лошадь грызет деревянные доски и др. предметы, скребет пол копытами, на всякие звуки сильно реагирует, может повышаться температура тела на 0,5-2°C. У некоторых животных появляется агрессия к другим лошадям, людям и особенно собакам. При этом она может ударить копытом, укусить, двигаться вперед, не обращая внимания на предметы. Отмечаются также случаи самопогрызания мягких тканей, языка, половых органов и др. Буйство заканчивается угнетением, лошадь упирается головой в стену, отказывается от питья (паралич глотки), от корма, наступает паралич тазовых конечностей и смерть. Продолжительность болезни – 1-6 дней.

Патологоанатомические изменения характеризуются повреждениями кожи в период буйства, кровоизлияниями и эрозиями в пищеварительном тракте, рыхлым свертыванием крови.

Патологоанатомический диагноз.

1. Кровоподтеки, раны, ссадины в коже живота, конечностей, груди, половых органов.
2. Кровоизлияния и эрозии в слизистой оболочке ротовой полости, глотки, желудка.
3. Венозная гиперемия и отек легких.
4. Венозная гиперемия печени, почек, селезенки и брыжеечных лимфатических узлов.
5. Темно-красная жидкая или рыхло свернувшаяся кровь.
6. Венозная гиперемия головного и спинного мозга.
7. Очаги размягчения и кровоизлияния в продолговатом мозге.
8. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит в стволовой части головного мозга и продолговатом мозге, миелит с поражением серого вещества спинного мозга: тельца Бабеша-Негри – в нервных клетках аммоновых рогов и в продолговатом мозге; узелки бешенства – в стволовой части головного мозга.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят флюоресценцию головного мозга, ставят биопробу на белых мышах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от вирусных энцефаломиеелитов и болезни Ауески. При *энцефаломиеелитах* часто – желтуха, завал желудка и кишечника, отсутствует агрессия. *Болезнь Ауески* у лошадей встречается редко, только при прямом контакте с больными свиньями, крупным или мелким рогатым скотом. При этом агрессия отсутствует.

5.1.18. Болезнь Ауески (ложное бешенство) – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, зудом и расчесами кожи.

Этиология. Заболеванию вызывает ДНК-вирус рода *Herpesvirus*, семейства *Herpesviridae*.

Эпизоотологические данные. Лошади болеют редко, чаще заражаются при контакте с больными свиньями. Заражение животных происходит алиментарно и аэрогенно.

Патогенез. Вирус, попав в организм, проникает в центральную нервную систему, вызывая воспаление головного мозга, а также зуд и расчесы кожи.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 3-10 дней. У заболевших животных отмечают лихорадка, зуд и расчесы кожи в области головы, появляется первое возбуждение: вздрагивание и падение при воздействии шума, животное прыгает на стену, появляются тетанические и клонические судороги. Иногда заболевание продолжается 2-4 дня, протекает доброкачественно (повышается температура до 39,5°C, недомогание, снижение аппетита) и заканчивается выздоровлением.

Патологоанатомические изменения слабо выражены и характеризуются облысением и расчесами кожи, гиперемией головного мозга.

Патологоанатомический диагноз.

1. Алопеции и расчесы кожи в области губ, щек и других участков в области головы.
2. Серозный, серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки в области расчесов.
3. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
4. Точечные кровоизлияния под мозговыми оболочками (иногда).
5. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических, патоморфологических изменений, эпизоотологических данных. Проводят вирусологическое исследование и ставят биопробу на кроликах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *вирусного энцефаломиелита* (желтуха) и *бешенства* (агрессия, слюнотечение, паралич глотки, повреждения кожи живота, конечностей).

5.1.19. Оспа – контагиозная болезнь лошадей и других животных, характеризующаяся инфекционной сыпью на коже и слизистых оболочках.

Этиология. Болезнь вызывает ДНК-вирус рода *Ortopoxvirus*, семейства *Poxviridae*.

Эпизоотологические данные. Заражение лошадей происходит аэрогенно, алиментарно и контактно через поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Патогенез. Вирус, попав в организм, репродуцируется в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочек, вызывая вакуольную дистрофию и образование телец-включений.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 4-10 дней. Клинико-морфологически различают 4 формы болезни: папулезно-пустулезная, везикулярно-пустулезная, смешанная и кератоконъюнктивальная.

При *папулезно-пустулезной* форме в слизистой оболочке щек, губ, десен, нижней поверхности языка, иногда гортани, носа, а также на коже в области носа, щек, губ, реже плеч, бедер, груди, половых органов появляются папулы (узелки), которые через 3-4 дня превращаются в пустулы (гнойнички). Последнее через 4-7 дней вскрываются с образованием кровоточащих язв. У больных животных отмечается также обильное слюнотечение. Продолжительность болезни – 14-21 день.

Оспенный везикулярно-пустулезный дерматит чаще всего выявляется в области сгибающей поверхности путовых суставов. После вскрытия пустул выделяется гнойный экссудат, происходит мацерация кожи в этих местах, образование корок, развитие отеков конечностей, хромота.

При *смешанной форме* изменения развиваются как в области головы, так и на конечностях.

При *кератоконъюнктивальной форме* развивается катарально-гнойный конъюнктивит, поражаются все слои глаз.

Патологоанатомический диагноз.

1. Оспенная сыпь (папулы, везикулы, пустулы), эрозии и язвы на слизистой оболочке ротовой полости, верхних дыхательных путей, коже головы, груди, плеч, бедер, конечностей, вокруг анального отверстия и половых органов.
2. Катарально-гнойный конъюнктивит, кератит с поражением склеры, роговицы и радужной оболочки глаз.

3. Серозно-гнойный, гиперпластический лимфаденит регионарных пораженным тканям узлов.
4. Гнойный фарингит, гнойная или гангренозная пневмония (осложнение).
5. Септицемия (осложнение).
6. Гисто: тельца Пашена и Гварньери в оспинах.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, патоморфологических изменений, вирусологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *сапа*, *энзоотического лимфангита*, *стахиботрио-* и *фузариотоксикозов*. При этих болезнях нет стадий развития патологического процесса: папул, везикул, пустул, нет специфических телец-включений.

5.1.20. Везикулярный стоматит – острая контагиозная болезнь лошадей и других сельскохозяйственных животных, характеризующаяся появлением везикул и эрозий в коже и в слизистых оболочках.

Этиология. Заболевание вызывает РНК-вирус семейства *Rabdoviridae*.

Эпизоотологические данные. Заражение лошадей происходит алиментарно, аэрогенно и контактным путем.

Патогенез. Вирус размножается в эпителии кожи и слизистых оболочек, вызывая образование везикул, при лопании которых образуются эрозии.

Течение и симптомы болезни. На слизистой оболочке языка, губ, ноздрей, в коже носового зеркала, ушных раковин, молочной железы, конечностей появляются везикулы до 3 см в диаметре, которые, вскрываясь, образуют эрозии и даже язвы. У отдельных животных отмечается хромота и спадение рогового башмака. Продолжительность болезни – 12-17 дней.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием везикулярно-эрозивного поражения слизистых оболочек и кожи в области головы, конечностей.

Патологоанатомический диагноз.

1. Эрозивно-везикулярный стоматит с поражением слизистой оболочки языка, губ, углов рта.
2. Эрозивно-язвенный ринит.
3. Эрозивно-язвенный дерматит с поражением кожи ушных раковин, живота, препуция, молочной железы, венчика конечностей, иногда с отслоением копытного рога.
4. Серозно-гиперпластический лимфаденит регионарных пораженным тканям узлов.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений, вирусологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *пузырькового стоматита* незаразной этиологии и от *язвенных ринитов* инфекционной и незаразной этиологии. При этих болезнях не поражаются конечности.

5.1.21. Инфекционная анемия лошадей (ИНАН) – вирусная болезнь лошадей, ослов, мулов, которая характеризуется анемией, воспалением органов иммунной системы, острым или хроническим сепсисом.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Retroviridae*, подсемейства *Lentivirinae*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к этой болезни однокопытные животные – лошади, мулы, ослы и др. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Заражение происходит преимущественно через кожу посредством жалящих насекомых, поэтому в возникновении заболевания отмечается сезонность, связанная с летом насекомых. Заболевание чаще регистрируется в весенне-летний период, зимой отмечаются случаи обострения хронического течения болезни.

Патогенез. Вирус репродуцирует в иммунной (кроветворной) системе (особенно в костном мозге и эритроцитах), происходит угнетение эритропоэза и гемолиз эритроцитов, что приводит к развитию анемии. Часть гемоглобина превращается в билирубин (гемолитическая желтуха), но большая часть переводится макрофагами в гемосидерин. В селезенке, как органе иммунной системы, увеличивается количество лимфоцитов, она утрачивает функции переработки гемоглобина в гемосидерин, в ней уменьшается количество гемосидерина. Эту функцию берут на себя макрофаги печени, почек и других органов, в них резко увеличивается количество макрофагов с гемосидерином. Развиваются дистрофические процессы в печени, почках, миокарде, мукоидное и фибриноидное набухание в стенках кровеносных сосудов.

Течение и симптомы болезни. Болезнь характеризуется острым или хроническим сепсисом. Острое течение – до 15-30 дней, подострое – от 1 до 3 месяцев, хроническое – до года и более с периодами обострения и затухания. При остром течении – постоянная лихорадка, сердечная слабость, угнетение, видимые слизистые оболочки бледные с кровоизлияниями, одышка, застойные отеки подкожной клетчатки в области живота, груди, конечностей, исхудание; при подостром течении – лихорадка с ремиссией, слабость, истощение; при хроническом течении – утомляемость, одышка, потливость, дрожание мышц, истощение при сохраненном аппетите. Летальность при остром течении – до 80%.

Патанатомия. Болезнь характеризуется острым или хроническим сепсисом, анемией, гемосидерозом, желтушностью (при остром течении), исхуданием и истощением.

Патологоанатомический диагноз.

– острое и подострое течение:

1. Геморрагический диатез.
2. Септическая селезенка.
3. Серозно-геморрагический лимфаденит.
4. Зернистая и жировая дистрофия почек и миокарда.
5. Мускатная печень.
6. Гидремия.
7. Серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки.
8. Анемия, иногда желтушность тканей, исхудание.

9. Гисто: диффузная пролиферация гистиоцитов (макрофагов) и лимфоцитов в печени и почках; гемосидероз печени, почек и других органов; геморрагическая инфильтрация селезенки, уменьшение содержания в ней гемосидерина (септическая селезенка);

– *хроническое течение*:

1. Кровоизлияния в слизистой оболочке носовой полости, конъюнктиве, оболочках третьего века и т.д., пигментные пятна на месте старых кровоизлияний.

2. Гиперпластическое воспаление селезенки.

3. Гиперпластическое воспаление лимфоузлов.

4. Зернистая дистрофия почек, миокарда, очаги склероза в миокарде.

5. Мускатная печень.

6. Гидремия.

7. Серозные отеки подкожной клетчатки.

8. Анемия, истощение.

9. Гисто: диффузно-гнездная пролиферация лимфоцитов и гистиоцитов (макрофагов) в печени, почках; гемосидероз печени, почек и других органов; лимфоидная гиперплазия и резкое уменьшение содержания гемосидерина (депигментация) в селезенке.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических, гематологических данных, результатов вскрытия; гистологического, серологического исследований и ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от пироплазмоза, лептоспироза, сибирской язвы, сепсиса, инфекционного энцефаломиелита. При *пироплазмозе* – сепсис, ярко выраженная желтуха, в эритроцитах – паразиты; при *лептоспирозе* – некрозы кожи, желтуха, гломерулонефрит, гемоглобинурия, атрофия селезенки; при *сибирской язве* – сепсис, геморрагический энтерит, резкое размягчение пульпы селезенки; при *сепсисе* – септический очаг, морфологические признаки сепсиса; при *ИЭМ* – альтеративный гепатит, желтуха, атрофия селезенки.

5.1.22. Инфекционный энцефаломиелит лошадей (ИЭМ) – вирусная болезнь лошадей, которая характеризуется желтухой, альтеративным гепатитом и серозным энцефалитом.

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

Эпизоотологические данные. Болеют лошади от 2 до 12 лет. Заражение происходит от больных животных и вирусоносителей посредством жалящих насекомых, поэтому в возникновении заболевания отмечается сезонность, связанная с летом насекомых. Также наблюдается стационарность.

Патогенез. Вирус нейротропный. Находит оптимальные условия в центральной нервной системе, вызывая развитие серозного энцефалита. В результате поражения вегетативных ганглиев отмечается парез желудочно-кишечного тракта. Следствием поражения печени является развитие паренхиматозной желтухи.

Течение и симптомы болезни. Болезнь может развиваться в тихой и буйной формах. При буйной форме – депрессия, затем – возбуждение, буйство, при тихой форме – прогрессирующая депрессия.

Патологоанатомические изменения. Печень уменьшена в объеме, края острые, консистенция плотная, окраска буроватая, рисунок долек стерт, в отдельных местах просматривается рисунок мускатного ореха. При контакте с

формалином кусочки печени окрашиваются в темно-оливковый цвет. Гистологически в печени обнаруживают дискомплексацию (распад) балочного строения в результате массивных некрозов печени, сохранившиеся клетки в состоянии зернистой и жировой дистрофии, повсеместно в дольках видны обширные кровоизлияния, встречается множество макрофагов с бурым пигментом гемофузином, в междольковой соединительной ткани видны лимфоцитарно-гистиоцитарные инфильтраты. На периферии долек – многоядерные гигантские печеночные клетки (регенерация).

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушность тканей.
2. Альтеративный гепатит.
3. Кровоизлияния под эпи- и эндокардом, в слизистой оболочке мочевого пузыря, желудочно-кишечного тракта и носовой полости.
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 головы, брюшной стенки, конечностей.
9. Истощение.
10. Гисто: негнойный серозный энцефалит.

Диагностика. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, гистологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от бешенства, инфекционной анемии, кормовых отравлений. При *бешенстве* нет некротического гепатита и желтухи, в центральной нервной системе выявляются негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри; при *инфекционной анемии* – картина сепсиса; при *кормовых отравлениях* – нет некротического гепатита и желтухи.

5.1.23. Ринопневмония лошадей (вирусный аборт кобыл) – это остропротекающая болезнь, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивитом, абортами у кобыл.

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

Эпизоотологические данные. Болеют лошади всех возрастных групп, но наиболее восприимчив молодняк до 1 года. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, выделяющие вирус с секретами и экскретами, абортированными плодами и плодовыми оболочками.

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.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – до 10 дней. Различают респираторную, генитальную и нервную формы. Симптомы: лихорадка, катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивиты, в редких случаях – легких (*респираторная форма*). Животные обычно выздо-

равливают через 1-3 недели. У 50-80% жеребых кобыл отмечаются аборт на 8-11 месяце беременности. При осложнении болезни развивается гнойный ринит, отек слизистой оболочки гортани и носоглотки, серозный тендинит и тендовагинит, гастроэнтерит, серозно-фибринозные артриты и т.д.

При *нервной форме* болезни возникают параличи.

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

Летальность невысокая, случаи гибели единичны.

Патологоанатомические изменения зависят от возраста животных. У абортированных плодов они характеризуются желтушностью тканей и развитием сепсиса, наличием милиарных некрозов в печени. У жеребят и лошадей выявляется катаральное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей, узелковая сыпь в слизистой оболочке носоглотки и в стенках воздухоносных мешков, увеличение селезенки и эрозивно-язвенный энтерит.

Патологоанатомический диагноз.

– у *абортированных плодов*:

1. Желтушность тканей.
2. Кровоизлияния в слизистой и под серозными оболочками, иногда – в сердце.
3. Зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени.
4. Гидроторакс, гидроперикардium, асцит.
5. Отек легких.
6. Увеличение селезенки.
7. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит, ацидофильные внутриядерные включения в эндотелии сосудов, эпителии щитовидной железы, легких, в клетках печени и почек вокруг очагов некроза;

– 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 в 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* (отек подкожной клетчатки конечностей, брюшной стенки, инфаркты в селезенке, катарально-геморрагический энтероколит, серозно-катаральный конъюнктивит и кератит, некротические очаги в стенках артерий,

учитывают результаты вирусологического исследования); *gripna* (нет герпетической сыпи и изъязвления слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковой сыпи на стенках воздухоносных мешков, учитывают результаты вирусологического исследования); *сальмонеллезного аборта* (аборты на 4-8 месяце жеребости; у жеребят обнаруживаются признаки сепсиса, артриты, дифтеритический энтерит, учитывают результаты бакисследования).

5.1.24. Вирусный артериит лошадей – это остропротекающая болезнь однокопытных, характеризующаяся эндоартериитом, септициемией, энтероколитом, отеками подкожной клетчатки, абортами у кобыл.

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

Эпизоотологические данные. Болеют лошади всех возрастных групп. Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители, которые выделяют вирус во внешнюю среду с секретами и экскретами. Заражение происходит аэрогенным, алиментарным и контактным путем. Болезнь чаще проявляется в виде спорадических случаев и энзоотии.

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителии респираторного тракта, а также в бронхиальных лимфоузлах. Затем с током крови распространяется по всему организму, вызывает воспаление стенок кровеносных сосудов, развитие облитерирующих эндоартериитов и тромбоза сосудов. В результате нарушения кровообращения возникает дистрофия внутренних органов и инфаркты в них, отеки подкожной клетчатки. У жеребых кобыл происходит нарушение питания плодов и возникают аборты.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 1-5 дней. Течение острое. Симптомы: угнетение, лихорадка, серозно-катаральный ринит и конъюнктивит, светобоязнь, отек век, подкожной клетчатки конечностей и брюшной стенки, мышечная дрожь, анорексия, затрудненное дыхание, кашель, диарея, колики, у жеребых кобыл – аборты на 10-23 день после заражения. Продолжительность болезни – 3-7 дней, летальность – до 30% и более.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных наиболее характерные изменения выявляются в кишечнике и внутренних органах и характеризуются катарально-геморрагическим энтероколитом, инфарктами в селезенке и реже – в почках, миокарде и печени, а также множественными кровоизлияниями в тканях и органах.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический диатез.
2. Инфаркты в селезенке.
3. Серозный лимфаденит.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, иногда инфаркты в них.
5. Катаральный, катарально-геморрагический энтероколит.
6. Серозно-катаральный конъюнктивит и кератит.
7. Серозный отек век, подкожной клетчатки конечностей, брюшной стенки, легких.
8. Гисто: некротические очаги в стенках мелких артерий, отек и лимфоцитарная инфильтрация стенок мелких сосудов преимущественно в селезенке, слепой и ободочной кишках.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, результатов патологоанатомического, гистологического, серологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать болезнь нужно от *ринопневмонии* (характерна низкая летальность, воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков, эрозивно-язвенный энтерит, негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит, учитывают результаты вирусологического исследования).

5.2. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

5.2.1. Пиосептицемия – инфекционная болезнь новорожденных жеребят, характеризующаяся поражением внутренних органов и суставов.

Этиология. Заболеванию вызывает *Actinobacillus equum* и *Bacterium piosepticum*. Это короткие полиморфные грамотрицательные палочки.

Эпизоотологические данные. Заражение жеребят происходит через пуповину при рождении или внутриутробно.

Патогенез. Возбудитель проникает в кровь, заносится в почки, суставы и другие органы и ткани, вызывая воспалительные процессы в них и развитие септикопиемии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 12-24 часа. У больных жеребят при остром течении отмечается слабость, повышение температуры тела до 40°C и выше, залеживание, слабость конечностей, частое мочеиспускание, иногда развивается диарея.

При подостром течении происходит воспаление суставов, возникают тендовагиниты. Жеребята чаще погибают в первые сутки и в редких случаях – через 3-5 дней. При заболевании жеребят старших возрастов продолжительность болезни увеличивается до 8-14 дней.

Патологоанатомические изменения характеризуются развитием желтухи и септикопиемии. Наблюдаются абсцессы в печени, почках, гнойное воспаление суставов и сухожилий.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушность слизистых оболочек носовой и ротовой полостей, конъюнктивы глаз.
2. Венозная гиперемия, зернистая дистрофия почек, печени и абсцессы в них.
3. Серозно-гнойные артриты и тендовагиниты.
4. Серозно-гнойный омфалофлебит (иногда).
5. Увеличение селезенки (не всегда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков и патологоанатомических изменений. Решающим является проведение бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *стрептококковой инфекции*. Проводят бакисследование.

5.2.2. Стрептококковая инфекция жеребят – инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойным воспалением пуповины, суставов и внутренних органов.

Этиология. Заболеванию вызывает стрептококк *Streptococcus pyogenes equi*.

Эпизоотологические данные. Заражение жеребят происходит при рождении через пуповину и при необработке ее бактерицидными препаратами, а также при содержании молодняка в антисанитарных условиях.

Патогенез. Возбудитель, попав в пуповину, размножается и вызывает серозно-гнойное воспаление пупочного канатика и подлежащих тканей. Затем проникает в кровь, заносится в суставы и органы.

Течение и симптомы болезни. При клиническом исследовании наблюдается утолщение стенок пуповины и выделение из нее гнойного экссудата. У больных жеребят повышается температура тела на 0,5-1°C, суставы увеличиваются в размере, опухают, наблюдается малоподвижность, отсутствие аппетита, появляется диарея, и животные погибают.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением пуповины, суставов, внутренних органов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гнойный омфалофлебит и очаговый перитонит в области пуповины.
2. Гнойные артриты и тендовагиниты с поражением коленных, скакательных и запястных суставов.
3. Абсцессы в печени, почках и селезенке (осложнение).
4. Очаговые кровоизлияния под серозными оболочками, под эпи- и эндокардом.
5. Катаральный гастроэнтерит (осложнение).
6. Истощение. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений. Решающим является бакисследование патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *тиосептицемии*. Решающее значение имеет бакисследование.

5.2.3. Коринебактериоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания. Часто протекает в ассоциации со стрептококковой инфекцией.

Этиология. Возбудитель болезни – *B. corinebacterium equi*, грамположительная палочка.

Эпизоотологические данные. Заражение животных чаще происходит аэрогенным путем.

Патогенез. Возбудитель, попав в легкие, размножается и вызывает воспаление.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-8 суток, у больных животных повышается температура тела до 39-40°C, появляется кашель, слабость, серозно-слизистые выделения из носовых отверстий и внутреннего угла глаз. При высокой резистентности организма жеребята выздоравливают, при слабой – погибают на 12-15 день. Заболеванию может протекать хронически с осложнениями.

Патологоанатомические изменения выявляются преимущественно в легких в виде воспаления.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговая, лобулярная, лобарная катарально-гнойная, абсцедирующая пневмония.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
3. Абсцессы в печени, почках, в стенке кишечника, брыжейке и др. (осложнение).
4. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *ринопневмонии* (воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков, эрозивно-язвенный энтерит, негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит, учитывают результаты вирусологического исследования); *гриппа* (воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, отеки подкожной клетчатки в области груди, брюшной стенки, задних конечностей, острый катаральный гастроэнтерит, учитывают результаты вирусологического исследования), *мыта* (серозно-гнойный, катарально-гнойный ринит, иногда с изъязвлением слизистой оболочки, катаральный конъюнктивит, пиемия).

5.2.4. Мелиоидоз (ложный сеп, сеп Рамгуна и др.) – сапоподобное заболевание животных и человека, характеризующееся образованием узелков, эрозий и язв во внутренних органах и слизистой оболочке пищеварительного тракта.

Этиология. Заболевание вызывает *Pseudomonas pseudomallei* – тонкая грамотрицательная палочка, имеющая жгутики, спор не образует.

Эпизоотологические данные. Болеют лошади, овцы, козы, собаки, кошки, кролики, грызуны. Заражение животных происходит алиментарно, аэрогенным путем и трансмиссивно.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, током крови заносится в кожу, внутренние органы, слизистую оболочку кишечника, где размножается и вызывает образование в органах и лимфоузлах мелких казеозных узелков, в слизистой оболочке желудка и кишечника – образование эрозий и язв.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-12 дней. В коже и подкожной клетчатке на месте размножения возбудителя образуются абсцессы и флегмоны. Отмечаются слизисто-гнойные выделения из носовых отверстий, повышается температура тела на 0,5-1°C. Иногда развивается септикопиемия. У лошадей болезнь часто заканчивается выздоровлением.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием мелких узелков казеозного некроза и абсцессов во внутренних органах, коже, изъязвлением слизистых оболочек желудка и кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные узелки с казеозным некрозом и абсцессы во внутренних органах, коже.
2. Эрозивно-язвенный гастрит, энтерит, иногда колит.
3. Абсцедирование лимфатических узлов.
4. Септическая селезенка (при осложнении сепсисом).
5. Гнойный ринит.
6. Зернистая, иногда жировая дистрофия печени и почек.
7. Зернистая дистрофия миокарда.
8. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотической ситуации, клинической картины болезни, патологоанатомических изменений и результатов бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от сапа и мыта лошадей. При *сапе* – сапные узелки, эрозии, язвы и звездчатые рубцы в слизистой оболочке носа, в легких, коже конечностей. Проводят маллеинизацию, бактериологическое и серологическое исследования. При *мыте* нет узелков с казеозным некрозом, проводят бакисследование.

5.2.5. Контагиозный метрит – инфекционная, высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся нарушением воспроизводства, воспалением слизистой оболочки влагалища и матки.

Этиология. Возбудитель болезни – *Taylorella equi genitalis* – грамположительная палочка.

Эпизоотологические данные. Болеют в основном чистопородные лошади. Заражение происходит от жеребцов во время случки, а также при нестерильном гинекологическом обследовании кобыл. Жеребята заражаются во время родов и являются носителем возбудителя.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, размножается в слизистой оболочке влагалища и матки, вызывая воспаление.

Течение и симптомы болезни. У кобыл после заражения все изменения воспалительного характера выявляются в слизистой оболочке яйцеводов (фаллопиевых труб), влагалища, шейки матки и матке. Наблюдается отек, гиперемия, набухание, точечные кровоизлияния.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки половых органов набухшие, покрасневшие, покрыты слизью или слизисто-гнойными наложениями.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный сальпингит, вагинит, цервицит, эндометрит.
2. Катарально-гнойный сальпингит, вагинит, цервицит, эндометрит (при осложнении).
3. Серозный лимфаденит регионарных узлов.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом бактериологического и серологического исследований слизи из половых органов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от ринопневмонии лошадей и сальмонеллезного аборта кобыл. При *сальмонеллезе* аборты происходят на 4-8-м месяце жеребости, у жеребят обнаруживаются при-

знаки сепсиса, артриты, дифтеритический энтерит, учитывают результаты бакисследования. При *ринопневмонии* – герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, эрозивно-язвенный энтерит, гистологическим исследованием выявляется негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит, у кобыл – аборт в последней стадии жеребости, учитывают результаты вирусологического исследования.

5.2.6. Сальмонеллезный аборт – инфекционная болезнь, характеризующаяся абортами и рождением нежизнеспособных плодов.

Этиология. Заболевание вызывает *Salmonella abortus equi*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы лошади всех возрастных групп, но клинически проявляется чаще у кобыл. Источником возбудителя инфекции являются абортировавшие кобылы, которые выделяют возбудителя с плодовыми оболочками, водами и истечениями из влагалища, а также бактерионосители: жеребцы, рабочие лошади и жеребята. Заражение происходит алиментарным и половым путем.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, током крови заносится в слизистую оболочку матки и в плод, где он размножается, выделяя токсины, вызывает гибель плода и аборт.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 7-14 до 4-6 недель. Аборт у кобыл чаще возникает на 4-8 месяце жеребости. После аборта у отдельных кобыл наблюдаются слизистые выделения из влагалища, повышается температура тела, возникает слабость, у некоторых животных возникают осложнения в виде эндометритов, тендовагинитов, пневмоний, артритов и даже с развитием сепсиса, и их гибель.

Патологоанатомические изменения у плодов характеризуются дистрофически-некротическими поражениями внутренних органов, кожи, подкожной клетчатки и кровоизлияниями.

Патологоанатомический диагноз.

– у плодов:

1. Серозный отек и очаговые некрозы плодных оболочек и кровоизлияния в них.
2. Серозный отек кожи и подкожной клетчатки, желтушное окрашивание их.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, очаговые некрозы в печени, кровоизлияния в сердце, под капсулой почек (иногда).

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного анализа.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от абортов при *ринопневмонии*, *стрептококкозе*, *псевдомонозе*, *эшерихиозе* и вызванных недоброкачественным кормлением. Решающим является лабораторное исследование.

5.2.7. Столбняк – острая раневая инфекция, характеризующаяся судорожными сокращениями скелетных мышц и повышенной возбудимостью.

Этиология. Заболевание вызывает анаэроб *Clostridium tetani*, образующий споры и токсины.

Эпизоотологические данные. Столбняком заболевают животные любого возраста, но молодые более восприимчивы к болезни, особенно чувствительны новорожденные (заражаются через пуповину, загрязненную спорами возбудителя). Источниками возбудителя инфекции являются клинически здоровые животные, в содержимом кишечника которых содержатся и размножаются *Cl. tetani*, а затем с калом или навозом попадают в почву, где споры могут сохраняться длительное время (последнее определяет стационарность и энзоотичность столбняка). Основной фактор передачи возбудителя инфекции – почва и навоз. Заражение животных происходит при попадании спор в глубокие колотые раны, после кастрации, глубоких ожогов и др.

Патогенез. При анаэробных условиях в ранах происходит развитие и размножение вегетативных форм возбудителя, сопровождающееся выделением токсинов, которые действуют на периферические нервы, вызывая местные тетанические сокращения мышц, а затем по двигательным волокнам периферических нервов и с током крови проникают в спинной и продолговатый мозг.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-20 дней, у заболевших животных отмечается затруднение при глотании воды, выпадение третьего века, скелетные мышцы напряжены, отмечаются судорожные сокращения. Лошадь обычно стоит. Наблюдается расширение ноздрей, сжатие челюстей, твердость мышц спины, неподвижность хвоста и ушных раковин, выраженность запального желоба. Болезнь может длиться от 1 до 12 дней, температура тела в норме, иногда отмечается ее повышение перед смертью. Выздоровление животных бывает редко, при этом признаки скованности движения могут выявляться до месяца и более.

Патологоанатомические изменения выражены слабо, окоченение трупа происходит быстро, скелетные мышцы имеют вид вареного мяса, наблюдаются кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозный отек межмышечной соединительной ткани в области раны, (иногда место ранения не выявляется).
2. Хорошо выраженное трупное окоченение мышц, гидропическая и зернистая дистрофия, очаги восковидного некроза и кровоизлияний в них.
3. Зернистая и жировая дистрофия миокарда.
4. Зернистая дистрофия почек и печени.
5. Венозная гиперемия и отек легких, иногда аспирационная бронхопневмония.
6. Рыхло свернувшаяся темно-красная кровь.
7. Гисто: очаги восковидного некроза в скелетных мышцах.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом анамнеза, клинической картины болезни, патоморфологических изменений и результатов бактериологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от болезни Ауески, бешенства и листериоза, инфекционного энцефаломиелита и ботулизма. При *болезни Ауески* – зуд и расчесы кожи, в головном мозге – негнойный лимфоцитарный энцефалит. При *бешенстве* наблюдается агрессия, на

коже конечностей, живота – ссадины, кровоподтеки, раны. При жизни наблюдаются парезы, полупараличи и параличи конечностей. При вскрытии трупа отмечается общий венозный застой, расширение и переполнение мочевого пузыря мочой. При гистоисследовании в головном мозге – негнойный лимфоцитарный энцефалит, в цитоплазме нервных клеток – тельца Бабеша-Негри, узелки бешенства. При *листериозе* – гнойный энцефалит. При *инфекционном энцефаломиелите* – желтушность видимых слизистых оболочек, альтеративный некротический гепатит, буйство, в головном мозге – серозный энцефалит. При *ботулизме* – обильное слюнотечение, мышцы неплотные, нет неподвижности ушных раковин, хвоста и ноздрей.

5.2.8. Ботулизм – токсикоинфекция млекопитающих, птиц и человека. У лошадей характеризуется парезами и параличами мышечной ткани.

Этиология. Заболевание вызывает *Cl. botulinum*. Возбудитель широко распространен в природе, устойчив к нагреванию. Образует токсины.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к ботулизму восприимчивы все породы и половозрастные группы лошадей. Источником заражения лошадей являются пораженные возбудителем и его токсинами кукурузный и овсяный силос, овес, сено и концентрированные корма. Токсин также может проникнуть в организм не только через пищеварительный тракт, но и через дыхательные пути при вдыхании пыли.

У лошадей болезнь регистрируется чаще спорадически и гораздо реже – в виде энзоотии. Заболеваемость – 10-20%. Летальность достигает 70-100%.

Патогенез. При обычном заражении (алиментарный путь) всасывание ботулотоксина происходит через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, начиная с полости рта. Непрерывное и сильное раздражение рецепторов ботулиническим токсином вызывает расстройство деятельности коры головного мозга. В результате разрушения центров продолговатого мозга развиваются параличи мышц глотки, языка и нижней челюсти. Токсин, действуя на периферическую нервную систему, нарушает нейромышечные связи. Это ведет к падению мышечного тонуса, нарушению движения, параличам дыхательных и сердечных мышц, асфиксии и смерти животного.

Течение и симптомы болезни. Продолжительность болезни при остром течении – 1-2 суток. При этом скелетные мышцы расслаблены, животное чаще лежит на боку. Наблюдается паралич и выпадение языка из ротовой полости, отвисание нижней челюсти. Язык увеличен в объеме, сине-серого цвета, на поверхности могут быть эрозии и язвы. Из-за паралича языка и глотки животное не может принимать корм и пить воду.

При подостром течении продолжительность болезни – 3-7 дней, клинические признаки сходные.

Патологоанатомические изменения выявляются на языке, его набухание, эрозивно-язвенные поражения. В паренхиматозных органах отмечаются дистрофические изменения, очаговые кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз.

1. Эрозивно-язвенный глоссит, цианоз и отек языка.
2. Точечные кровоизлияния во внутренних органах, головном мозге и в слизистой оболочке тонкого кишечника.

3. Катаральный ринит и слизистые выделения из носовых отверстий.
4. Зернистая дистрофия скелетных и сердечной мышц и почек.
5. Зернистая и жировая дистрофия печени.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинических признаков, патоморфологических изменений, анамнеза (проводится анализ кормления), результаты бактериологического и токсикологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезни Ауески, листериоза, сибирской язвы, бешенства. При *болезни Ауески* – зуд и расчесы кожи, в головном мозге – негнойный лимфоцитарный энцефалит. При *бешенстве* – агрессивность, парезы, полупараличи и параличи конечностей с наличием на коже кровоподтеков, ран, общий венозный застой, в центральной нервной системе выявляют негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри. При *лиштериозе* – катарально-гнойный конъюнктивит, гистологически гнойный энцефалит. При *сибирской язве* – быстрое вздутие трупа, карбункулы в коже, нет выпадения языка, эрозий и язв на нем.

5.2.9. Злокачественный отек – раневая токсикоинфекция, характеризующаяся некрозом и газовой инфильтрацией пораженных тканей.

Этиология. Заболеванию вызывают анаэробы: *Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematiens* и др.

Эпизоотологические данные. Заболеванию возникает при попадании возбудителя в рану, может развиваться при нестерильном парентеральном введении лекарственных веществ, при вакцинации, хирургических манипуляциях.

Патогенез. Клостридии размножаются в мертвой ткани, где создаются анаэробные условия (глубокие раны с наличием карманов, заточек и т.д.), выделяют токсины, некротизируя окружающие ткани, вызывая интоксикацию организма и паралич сердца.

Течение и симптомы болезни. У животных на месте раны или инъекции препарата появляется крепитирующая припухлость тестообразной или упругой консистенции, иногда с тимпаническим звуком при перкуссии. Температура тела повышается до 40-42°C или существенно не изменяется. Продолжительность болезни – от нескольких часов до 2 суток. Исход часто летальный.

Патологоанатомические изменения характеризуются быстрым вздутием трупа, на разрезе в области припухлости выделяется жидкость с пузырьками газа желто-бурого или красноватого цвета, иногда с запахом прогорклого масла.

Патологоанатомический диагноз.

1. Воспалительный отек, иногда восковидный некроз с пузырьками газа в области раны.
2. Серозно-геморрагический лимфаденит регионарных месту отека узлов и кровоизлияния в них.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Рыхло свернувшаяся темно-красная кровь.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от карбункулезной формы сибирской язвы. При *сибирской язве* отсутствует рана, нет крепитации.

5.2.10. Некробактериоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическим поражением конечностей.

Этиология. Возбудителем болезни является анаэроб *Fusobacterium necrophorum*.

Эпизоотологические данные. Болеют лошади, независимо от возраста, но чаще молодняк. Заражение животных происходит через поврежденную кожу (раневая инфекция).

Патогенез. В месте проникновения возбудитель вызывает развитие серозного, затем гнойного воспаления и некроза, на месте которого образуется корочка. Под корочкой локализуются бактерии, которые вырабатывают токсины. Под действием токсинов наступает некроз глубже лежащих тканей – подкожной клетчатки, мышц, сухожилий, костей. С током крови и лимфы бактерии попадают в регионарные лимфоузлы и внутренние органы, вызывая метастатическое гнойно-некротическое воспаление.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 1-3 дня. Клинически заболевание протекает в 2 формах: очаговой и прогрессирующей гангренозной. *Очаговая гангренозная* чаще развивается в области пальца в виде длительно незаживающей гнойно-некротической раны, а *прогрессирующая* сопровождается некрозом и гнойным воспалением мякишей, основы кожи копыта, сухожилий, их влагалищ, суставов, бурс, связок, костей, с последующим развитием гангрены пальца.

Температура тела повышается до 39,5-40°C, отмечается хромота, припухлости и болезненность в области пута и венчика, выпадение шерсти, расчесывание пораженной кожи. Продолжительность болезни 10-15 дней. При несвоевременном лечении патологический процесс завершается образованием флегмоны, гангрены копыта. В паренхиматозных органах появляются метастазы, развивается сепсис и животное погибает.

Патологоанатомические изменения в виде воспалительно-некротических процессов выявляются в области дистальных частей конечностей, в слизистых оболочках и внутренних органах.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гнойно-некротические поражения кожи и подлежащих тканей в области пальца, основы кожи копыта.
2. Гангрена и некрозы мякишных хрящей, сухожилий, влагалищ, суставов, бурс, костей.
3. Абсцессы и некрозы в легких, печени и селезенке (метастазирование).
4. Очаговые некрозы в слизистых оболочках кишечника, глотки, пищевода, в половых органах.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит регионарных пораженным органам узлов.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических, патоморфологических данных и результатов бактериологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от болезней, сопровождающихся поражением легких (*сип*, *туберкулез*, *мыт*, *аденовироз*, *ринопневмония*, *грипп*). При этих болезнях не поражаются конечности.

5.2.11. Бластомикоз (эпизоотический лимфангит, гистоплазмоз, африканский сап) – грибковая болезнь, проявляющаяся узелково-язвенным поражением лимфатических сосудов, дерматитом, ринитом и пневмонией.

Этиология. Болезнь вызывает *Histoplasma farciminosus*.

Эпизоотологические данные. Болеют только однокопытные: лошади, ослы и мулы, чаще – в возрасте от 1 года до 4 лет. Источником возбудителя инфекции является больное животное, выделяющее во внешнюю среду вместе с гноем язв множество криптококков. Заражение происходит через поврежденную кожу, в основном конечностей, а также через кастрационные раны, эрозии и язвы слизистой оболочки желудка и др. Болезнь регистрируется спорадически. Заболеваемость составляет 2-10%, летальность – 20-35%.

Патогенез. Возбудитель вызывает первичное поражение кожи в виде изъязвления или раны, которая заполняется гнойным экссудатом, а затем постепенно заживает путем рубцевания. Очень часто грибок распространяется по ходу лимфатических сосудов, при этом кожа утолщается, в ней появляются узелки до 1-1,5 см в диаметре, которые через несколько дней изъязвляются с выделением серозно-гнойного экссудата из них. Лимфатические сосуды вследствие воспаления утолщаются, становятся плотными. Иногда болезнь начинается с воспаления конъюнктивы глаз, где появляются также мелкие узелки, с последующим их изъязвлением.

Течение и симптомы болезни. На коже конечностей, третьего века, конъюнктиве глаз и по ходу утолщенных лимфатических сосудов появляются узелки, эрозивно-язвенные поражения. При поражении носовой полости наблюдаются слизисто-гнойные или кровянистые выделения из нее. При поражении легких отмечаются признаки воспаления.

Патологоанатомические изменения выявляются в коже, слизистых оболочках глаз и носовой полости, иногда – в легких. Характер воспалительного процесса чаще гнойно-некротический.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гнойно-некротические, эрозивно-язвенные поражения в коже (чаще конечностей).
2. Утолщение и уплотнение стенок лимфатических сосудов (лимфаденит) и узелково-язвенное поражение вокруг них.
3. Серозно-папулезный конъюнктивит.
4. Слизисто-гнойный папулезный ринит и кровянистые выделения из носовых отверстий.
5. Наличие плоских папул и узелков на коже носового зеркала, на слизистой оболочке глотки, гортани, около носовых пазух, в бронхах, над плеврой, в селезенке, печени, семенниках, костном мозге (осложнение).
6. Гранулематозно-абсцедирующая пневмония.
7. Серозно-гнойный, гиперпластический лимфаденит регионарных пораженных органов и тканям узлов.
8. Истощение. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и микроскопии узелков, содержимого язв на наличие там дрожжеподобных грибов. Проводят также гистоисследование пораженных тканей.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от язвенного лимфангита и сапа. При *язвенном лимфангите* не поражаются глаза и слизистая оболочка носа, кожные поражения в виде незначительной грануляции. При *сапе* на коже кратерообразные язвы, отсутствуют гнойники. Проводят бакисследование.

5.2.12. Язвенный лимфангит лошадей – инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся изъязвлением кожи и воспалением лимфатических сосудов в ней.

Этиология. Заболевание вызывает *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Возбудитель патогенен и для других видов животных, вызывая у них поражения, сходные с туберкулезными.

Эпизоотологические данные. Заражение лошадей происходит контактно, через кожу при ее повреждениях (раны, ссадины, царапины и др.).

Патогенез. В организме животного возбудитель распространяется по лимфатическим сосудам, выделяет токсины. Под действием токсинов по ходу лимфатических сосудов развивается очаговое гнойно-некротическое воспаление, нарушается лимфообращение. Аналогичные изменения возбудитель и его токсины могут вызывать во внутренних органах, скелетных мышцах.

Течение и симптомы болезни. У больных животных наблюдается отек подкожной клетчатки тазовых конечностей, наличие в коже очагов, многие из которых имеют свищевые ходы с выделением жидкого или густого гнояного содержимого, иногда имеющего кровянистую окраску. Отмечается также незначительное повышение температуры тела, беспокойство, у кобыл выявляются аборты и маститы. При хроническом течении на месте вскрытия очагов с гноем образуются язвы с последующим их узловатым рубцеванием. Кроме задних конечностей могут также поражаться передние конечности, туловище и голова. Во внутренних органах выявляются метастазы.

Патологоанатомические изменения характеризуются образованием на коже очагов с гнойным содержимым, их изъязвлением. Часто очаги располагаются в виде четок по одной линии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Узелково-язвенные с нагноением очаги.
2. Серозный, серозно-гнойный лимфангит с утолщением стенок лимфатических сосудов (в виде толстых, плотной консистенции тяжей).
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда с наличием крупных гнойно-некротических очагов в них.
4. Гнойно-некротические очаги в легких и скелетных мышцах в виде серых, серо-желтых однородных масс на разрезе.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит регионарных пораженным органам и тканям.
6. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом характерных клинических признаков, картины вскрытия, бактериологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от эпизоотического лимфангита, сапа. При *эпизоотическом лимфангите* – наличие плоских

узелков на коже носового зеркала, слизистой оболочке верхних дыхательных путей, конъюнктиве глаз, проводят бакисследование. При *canis* очаги гнойного поражения отсутствуют, в слизистой оболочке носа язвы, узелки и звездчатые рубцы.

5.2.13. Мыт лошадей – острая инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, глаз и регионарных лимфатических узлов.

Этиология. Болезнь вызывает мытный стрептококк – *Streptococcus equi*.

Эпизоотологические данные. Мытом болеют лошади и другие однокотные (ослы, мулы, лошаки) в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Молодняк заболевает в основном в период отъема от матерей. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также носители мытного стрептококка. Выделяется возбудитель из абсцессов подчелюстных лимфоузлов, а также из носовой полости при кашле и фыркании. Заражение происходит аэрогенным и контактным путем. Протекает мыт в виде спорадических случаев или энзоотий. Заболеваемость при мыте составляет 8-78% (иногда – до 90%). Летальность – 1-7%, при осложненном мыте может достигать 16-70%.

Патогенез. Заболевания может возникать экзо- и эндогенно, поскольку наблюдается носительство возбудителя в слизистой оболочке носовой полости лошадей. Возбудитель размножается на слизистой оболочке, затем током лимфы и крови заносится в регионарные лимфоузлы. Размножаясь, он выделяет цитотоксин, который вызывает гибель макрофагов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – чаще 3-4 дня, но может быть до 2 недель. У больных молодых животных отмечается кашель, повышение температуры тела на 0,5-1°C, серозно-слизистые и гнойно-слизистые выделения из носовых отверстий. Развивается катаральный конъюнктивит, увеличение и болезненность заглочных и нижнечелюстных лимфоузлов. В последующем в лимфоузлах происходит абсцедирование с образованием свищевых ходов, из которых выделяется гной желто-беловатой окраски, густой сметанообразной консистенции. У взрослых лошадей заболевание протекает более доброкачественно, отмечаются признаки катарального ринита и фарингита, лимфатические узлы поражаются редко, в них выявляются инкапсулированные мелкие очаги гнойного воспаления.

При осложнении болезни могут поражаться также воздухоносные мешки, околоносовые пазухи, абсцессы и флегмоны появляются в области передней части головы, глотки, гортани и трахеи.

Патологоанатомические изменения характеризуются серозно-гнойным, гнойно-слизистым воспалением слизистой оболочки дыхательных путей, абсцедированием регионарных лимфоузлов, печени, почек, головного мозга и др., кровоизлияниями в органах и тканях.

Патологоанатомический диагноз.

– у молодняка:

1. Серозно-гнойный, катарально-гнойный ринит, иногда с изъязвлением слизистой оболочки.
2. Катаральный конъюнктивит.
3. Гнойный лимфаденит заглочных и нижнечелюстных лимфоузлов с их абсцедированием и образованием свищевых ходов.

4. Эмпиема околоносовых пазух и воздухоносных мешков (осложнение).
5. Абсцессы и флегмоны в рыхлой соединительнотканной клетчатке в области носа, гортани, глотки и трахеи (осложнение).
6. Аспирационная бронхопневмония (осложнение).
7. Абсцессы в печени, почках, головном мозге, лимфатических узлах средостения и брыжейки (осложнение).
8. Бородавчатый эндокардит (осложнение).
9. Гнойный плеврит и перикардит (осложнение).
10. Множественные кровоизлияния в органах и тканях.
11. Выпадение глазного яблока (синдром Хорнера – иногда);
– у взрослых лошадей:
 1. Острый катаральный ринит, фарингит.
 2. Мелкие инкапсулированные абсцессы в нижнечелюстных и заглоточных лимфоузлах (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бакисследования (в лабораторию посылают гной из не вскрывшихся абсцессов).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от сапа, гриппа. При *сапе* – узелково-язвенные поражения слизистой оболочки носа, звездчатые рубцы в ней, узелково-язвенные поражения кожи, сапная узелковая пневмония. При *гриппе* – нет гнойного воспаления в лимфоузлах, абсцессов во внутренних органах.

5.2.14. Кровопятнистая болезнь (петехиальная горячка) – неконтагиозная болезнь лошадей, характеризующаяся множественными кровоизлияниями и отеками подкожной клетчатки.

Этиология. Причины возникновения болезни до конца не изучены, у больных животных из крови выделяют стрептококки.

Эпизоотологические данные. Болеют взрослые лошади, чаще – весной и летом, реже – другие животные. Болезнь появляется спорадически или энзоотически как симптомокомплекс после переболевания лошадей мытом, контагиозной плевропневмонией, воспалениях верхних дыхательных путей и легких и при наличии некротических очагов в различных участках тела. Летальность – до 70%.

Патогенез. Основную роль в патогенезе этой болезни играет гиперэргическая реакция организма, развивающаяся по принципу аллергии немедленного типа. Это приводит к повышенной проницаемости сосудистой стенки, выходу плазмы и эритроцитов в окружающие ткани, в результате чего возникают отек и кровоизлияния.

Течение и симптомы болезни. В слизистой оболочке носовой полости и в конъюнктиве глаз появляются мелкоочаговые (пятнистые) кровоизлияния, а в коже головы, конечностей, живота, груди – отечные припухлости, которые постепенно уплотняются. Из-за опухания кожи и подлежащих тканей в области носа, губ, нижней челюсти меняется форма головы (сходство с головой гиппопотама). У больных животных из-за отеков затрудняется дыхание. Может развиваться пневмония.

Патологоанатомические изменения характеризуются развитием отеков в коже и подкожной клетчатке, кровоизлияниями, дистрофией и некрозами скелетных мышц и др.

Патологоанатомический диагноз.

1. Студневидные отеки подкожной и межмышечной соединительнотканной клетчатки с кровоизлияниями и полостями, заполненными жидкостью с примесью эритроцитов, гнойного или гнилостного экссудата.
2. Зернистая, жировая дистрофия и очаговый некроз скелетных мышц.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Множественные кровоизлияния в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, желудочно-кишечном тракте, в конъюнктиве, в суставах, в легких, под капсулой печени, почек и селезенки.
5. Очаговое изъязвление слизистой оболочки кишечника.
6. Серозно-геморрагическая или гангренозная пневмония (осложнение).
7. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, картины вскрытия трупа, эпизоотологических данных, бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от сибирской язвы, инфекционной анемии, пироплазмоза, нутталиоза. При *сибирской язве* труп вздут, кровянистые выделения из естественных отверстий. При вскрытии – септическая селезенка. При *инфекционной анемии* – мускатная печень, септическая селезенка. При *пироплазмозе и нутталиозе* – желтуха, анемия, септическая селезенка. Проводят микроскопию мазков крови на наличие кровепаразитов в эритроцитах. Моча красно-бурого или буро-коричневого цвета.

5.2.15. Туберкулез – хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся образованием в желудочно-кишечном тракте и в органах специфических узелков-туберкулов.

Этиология. Заболевание у лошадей могут вызывать микобактерии: *M. bovis*, *M. tuberculosis* и *M. avium* как в виде отдельных очагов, так и в генерализованной форме.

Эпизоотологические данные. У лошадей болезнь встречается редко. Болеют другие животные и человек. Заражение лошадей происходит чаще всего алиментарным путем.

Патогенез. При этом поражаются глоточные и брыжеечные лимфоузлы, реже очаги поражения выявляются в стенке кишечника, в печени, селезенке, легких, молочной железе, коже, на серозных оболочках.

Течение и симптомы болезни. Симптомы болезни зависят от локализации и интенсивности поражения органов и тканей туберкулезными гранулемами.

Патологоанатомические изменения. Чаще туберкулы выявляются в стенке толстого кишечника, селезенке, в брюшине. По консистенции они мягкие, бледно-серого цвета, на разрезе имеют сходство с мезенхимальными опухолями – саркомами. В центре их, в отличие от туберкулов крупного рогатого скота, творожистый некроз и обызвествление слабо выражены.

Патологоанатомический диагноз.

1. Субмилиарные, милиарные, нодулярные узлы (туберкулы) в стенке

толстого и реже тонкого кишечника, в селезенке, печени и в брыжеечных лимфоузлах.

2. Эрозивно-язвенный колит (осложнение).

3. Туберкулезные гранулемы на серозных оболочках брюшной и грудной полостей, в легких, в средостенных и бронхиальных лимфоузлах, молочных железах, в коже (при генерализации).

4. Истощение.

5. Гисто: мелкие туберкулы состоят из эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток и единичных лимфоцитов, в крупных туберкулах выявляются также фибробласты и фиброциты.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотических данных, результатов патологоанатомического и гистологического исследований. Проводят бакисследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от сапа, паразитарных гранулем. При *sape* – узелки, эрозии, язвы и звездчатые рубцы в слизистой оболочке носовой полости. Проводят гистоисследование. В *паразитарных узелках (халикозах)*: в центре – личинка паразита, вокруг – некротическая масса с солями кальция, по периферии – капсула из соединительной ткани и эозинофильная реакция.

5.2.16. Бруцеллез – инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся абортами, задержанием последа, эндометритами, расстройством воспроизводительной способности животных, поражением тканей в области затылка, шеи, холки, суставов и слизистых сумок на конечностях.

Этиология. Болезнь у лошадей могут вызывать различные виды бруцелл: *Br. abortus*, *Br. suis*, *Br. melitensis* при контакте с больными животными других видов.

Эпизоотологические данные. Болеют все сельскохозяйственные животные, собаки и человек. Источником возбудителя инфекции являются больные бруцеллезом лошади, особенно в период клинического проявления болезни. Из организма больного животного бруцеллы выделяются с околоплодными водами, плодными оболочками, абортированными плодами, выделениями из половых органов. Также возбудитель может выделяться с молоком, мочой, калом, спермой. Заражение лошадей происходит, главным образом, алиментарным, а также половым и контактным путями.

Патогенез. Бруцеллы вначале размножаются в воротах инфекции, а затем по лимфатическим путям проникают в регионарные лимфатические узлы и паренхиматозные органы, в которых развиваются воспалительные процессы, образуются гранулемы, в организме развивается иммунологическая перестройка. Поражаются у беременных самок матка и молочная железа, у жеребцов – семенники и их придатки, у лошадей – ткани в области холки, затылка, шеи, суставов конечностей.

Течение и симптомы болезни. В области холки с обеих сторон, в области плеч, затылка, грудной кости и др. появляются припухлости, которые флюктуируют при пальпации. В них содержится слизистая жидкость желтого цвета с беловато-серыми зернистыми включениями. Затем в этих местах могут образовываться абсцессы со свищевыми ходами.

В некоторых абсцессах на разрезе также выявляются хлопья фибрина и творожистая масса мягкой консистенции. Постепенно припухлости уплотняются, при пальпации отмечается болезненность, образуются фистулы. Продолжительность болезни – 4-6 месяцев. Клинически может также выявляться поражение суставов (гидроартрозы, серозно-фибринозные синовиты), повышение температуры тела.

У жеребых кобыл бруцеллез проявляется абортами во второй половине беременности. Аборты, как правило, сопровождаются задержанием плодных оболочек и развитием гнойного эндометрита. В процесс могут вовлекаться яичники и фаллопиевы трубы, что приводит к нарушению полового цикла и к временному или стойкому бесплодию. У других нежеребых кобыл болезнь чаще всего протекает бессимптомно.

Патологоанатомические изменения выявляются в коже и подлежащих тканях в области холки, затылка, лопаток, плеч, суставов конечностей, а также во внутренних органах (печень, селезенка). У самок основные поражения обнаруживают в половой системе (гнойно-катаральный метрит), также – гнойно-некротические изменения в суставах и придатках семенников (у самцов), абсцессы в печени, почках, селезенке.

Патологоанатомический диагноз.

– у *абортированных плодов*:

1. Серозно-гиперпластический спленит.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит.
3. Зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени.
4. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
5. Кровоизлияния в органах и тканях (не всегда).
6. Серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки головы, шеи, конечностей, туловища.

7. Серозно-геморрагический, фибринозный плеврит и перитонит;

– у *абортировавших кобыл*:

1. Гнойно-катаральный эндометрит.
2. Серозный воспалительный отек срамных губ и слизистой оболочки влагалища.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Серозно-гиперпластическое воспаление регионарных лимфоузлов.

5. Абсцессы в печени, почках и селезенке;

– у *жеребцов* – гнойно-некротические артриты, орхиты и эпидидимиты;

– у *лошадей*:

1. Гигромы (флюктуирующие припухлости) в области холки, шейной связки, лопаток, грудной кости.

2. Гидроартроз.

3. Серозно-фибринозные, при осложнении – гнойные синовиты, со скоплением в синовиальных сумках экссудата и образованием фистул.

4. Серозные тендовагиниты

5. Гиперплазия селезенки (не всегда) и гранулемы в ней.

6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

7. Гиперплазия регионарных месту поражения лимфатических узлов и гранулемы в них.

8. Гисто: гранулемы в лимфоузлах и селезенке состоят из эпителиоидных и иногда гигантских многоядерных клеток, в центре – некроз.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений, результатов бакисследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от онхоцеркоза и актиномикоза. При онхоцеркозе наличие в очагах личинок паразитов и солей кальция. При актиномикозе в центре узлов гноевидное содержимое, выделяемое из свищевых ходов. При гистоисследовании в них выявляются друзы и мицелий гриба.

5.2.17. Лихорадка долины реки Потомак (ЛДРП) – моноцитарный эрлихиоз лошадей. Инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся поражением пищеварительного тракта, лихорадкой и диареей.

Этиология. Заболевание вызывает *Erlichia risticii* отряда *Rickettsiales*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заражение лошадей происходит трансмиссивным путем с помощью клещей, а резервуаром возбудителя являются мыши и другие грызуны.

Патогенез. Возбудители, попав в организм животного, проникают в цитоплазму моноцитов крови, где выявляются в виде телец-включений округлой и овальной формы, окруженных мембраной. Они являются облигатными внутриклеточными паразитами.

Чаще заболевание возникает при выпасе лошадей в поймах рек в мае-октябре. После переболевания у лошадей возникает иммунитет.

Течение и симптомы болезни. У больных животных резко снижается аппетит, повышается температура тела до 39-41,7°C. Через 1-2 дня после начала заболевания развивается диарея. Фекальные массы водянистые. Длительность болезни – 3-10 дней. Нередко возникает воспаление суставов. У больных животных развиваются пододерматиты, метеоризм кишечника и сильные колики.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговый катаральный энтероколит.
2. Эрозивно-язвенный гастрит.
3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
5. Серозно-фибринозные артриты.
6. Гнойный пододерматит (иногда).
7. Метеоризм кишечника и серозные отеки подкожной клетчатки брюшной стенки (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, эпизоотической ситуации, патологоанатомических изменений и проведением дополнительных серологических и бактериологических исследований. Применяется также ИФА и метод иммунофлюоресценции.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней, сопровождающихся поражением желудочно-кишечного тракта, бактериальной, вирусной и незаразной этиологии. При них отсутствует пододерматит и артриты.

5.2.18. Идиопатический колит – токсико-инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся развитием колик и энтеротоксемией.

Этиология. Заболевание относится к анаэробной инфекции. Возбудитель – *Cl. perfringens* и *Cl. difficile*. Чаще возникает при ослаблении иммунной защиты, при применении тетрациклинов и цефалоспоринов, угнетающих иммунную систему, при воздействии различных стрессов и др.

Эпизоотологические данные. Болеют лошади разных возрастных групп. Заражение алиментарным путем.

Течение и симптомы болезни. У больных животных наблюдается мышечная дрожь, беспокойство, повышенная потливость, появляются признаки агрессии. Животные часто ложатся. Температура тела колеблется от нормальной до ниже, а затем выше нормы на 1-1,5°C.

Фекальные массы чаще жидкие, зловонные, с примесью слизи, а иногда и крови. Постепенно развивается одышка. Продолжительность болезни – от 12 часов до 2 суток.

Патологоанатомические изменения характеризуются поражением толстого кишечника. Слизистая и серозная оболочки слепой и ободочной кишок красного цвета, иногда с наличием пленок фибрина, кровоизлияний и очагов некроза. Содержимое кишок чаще серо-зеленого цвета, иногда с примесью крови. В органах и тканях кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-фибринозный, иногда фибринозно-геморрагический колит и тифлит.
2. Катаральный гастроэнтерит.
3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Точечные и пятнистые кровоизлияния в подкожной и межмышечной клетчатке, под серозными оболочками и во внутренних органах.
5. Спленомегалия.
6. Венозная гиперемия и отек легких.
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
8. Расширение правых сердечных полостей.
9. Эксикоз. Общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно. Решающим является бактериологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней, при которых возникают колики.

5.2.19. Can – это хроническая инфекционная болезнь однокопытных, характеризующаяся развитием в органах и тканях продуктивного воспаления с образованием сапных узелков.

Этиология. Возбудитель – *Burkholderia mallei*.

Эпизоотологические данные. Болеют преимущественно однокопытные, восприимчив человек (зооантропоноз). Заражение происходит от больных животных аэрогенно, алиментарно и через поврежденную кожу.

Патогенез. В местах локализации возбудителя (при первичном попадании – чаще в слизистой оболочке носовой перегородки) развивается фибринозное и продуктивное воспаление с формированием сапных узелков. Вначале они

состоят из скопления нейтрофилов и лимфоцитов, нейтрофилы быстро подвергаются некрозу с кариопикнозом и кариорексисом, обломки ядер не лизируются, окрашиваются гематоксилином в синий цвет. Образующиеся очаги казеозного некроза из-за присутствия нейтрофилов и их обломков имеют гноеподобную, липкую, мажущуюся консистенцию. В зрелых сапных узелках отмечается скопление эпителиоидных, гигантских клеток, лимфоцитов и фибробластов. Узелки могут окружаться соединительнотканной капсулой, но чаще клеточная реакция выражена слабо, преобладает серозно-фибринозное воспаление и казеозный некроз. Процесс распространяется на окружающие ткани, с током крови и лимфы возбудитель разносится по организму (генерализация). Поражаются легкие, селезенка, печень, кожа, лимфатические узлы и т.д.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 3-х дней до 2-3 недель. Течение болезни бывает острое и (чаще) хроническое. По месту локализации различают следующие формы: *носовой, легочной, кожный сап*. При *остром течении* температура тела повышается до 41-42°C, гиперемия слизистых оболочек глаз и носа, угнетение, частое прерывистое дыхание, редкий глухой кашель, одно- или двустороннее истечение из носа, снижение аппетита. Через 1-2 дня на слизистых оболочках носа появляются мелкие желтоватые узелки, окруженные красным ободком, величина узелков – от просяного зерна до горошины.

В последующем узелки сливаются и быстро подвергаются некротическому распаду, с образованием язв округлой формы, с неровными краями, саловидным дном, покрытым гнойным секретом. В процесс вовлекаются подчелюстные лимфатические узлы. Вначале они увеличиваются в объеме, становятся горячими и болезненными. А через 1-2 недели узлы становятся плотными, безболезненными и неподвижными. Острое течение всегда сопровождается поражением легких. Однако, процесс в них медленный и малозаметный. Иногда поражается кожа на внутренней поверхности бедер, препуция, мошонки, шеи, развивается слоновость. При *хроническом течении* клинические признаки такие же, что и при остром течении, но менее выраженные. На месте бывших язв образуются рубцы звездчатой формы, развивается слоновость, подчелюстные лимфатические узлы становятся плотными и безболезненными.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов на слизистой оболочке носовой полости, носовых раковинах выявляются узлы размером от просяного зерна до лесного ореха и более, а также рубцы звездчатой формы. В легких – крупозная пневмония с казеозным некрозом.

Патологоанатомический диагноз.

1. Милиарные, нодулярные и нодозные узлы с казеозным некрозом в легких.
2. Ацинозная, лобулярная и лобарная крупозная пневмония с казеозным некрозом пораженных участков легких.
3. Милиарные узелки и язвы в слизистой оболочке носовой перегородки и носовых раковин, а также гортани, трахеи и бронхов.
4. Звездчатой формы рубцы в носовой перегородке.
5. Милиарные узелки с казеозным некрозом в подчелюстных, заглоточных и бронхиальных лимфоузлах.
6. Язвы в коже головы, шеи, конечностей.

7. Милиарные узелки и крупные узлы с казеозным некрозом в печени и селезенке.

8. Гисто: в центре сапного узелка казеозный некроз с кариорексисом нейтрофилов, по периферии – клеточная зона из эпителиоидных, гигантских многоядерных клеток и лимфоцитов, вокруг – капсула.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологической ситуации, симптомов болезни, результатов аллергического (маллеинизация), серологического, бактериологического, патологоанатомического и гистологического исследований. При работе с больными животными и патологическим материалом следует строго соблюдать правила техники безопасности.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *туберкулеза* (однокопытные болеют редко, без генерализации, казеозный некроз не содержит обломков ядер нейтрофилов, проводят бакисследование); *эпизоотического лимфангита* (нет сапных узелков, учитывают результаты микологического исследования); *мыта* (болеет молодняк, в слизистой носовой полости – гнойное воспаление без изъязвления, нет сапных узелков, проводят бакисследование); *халикозов* (в узелках отсутствует клеточная зона, обнаруживаются остатки личинок паразитов, учитывают результаты бакисследования).

5.2.20. Лептоспироз (инфекционная желтуха, болезнь Вейля, иктерогемоглобинурия) – природно-очаговая зооантропонозная, инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся анемией, желтухой, гемоглобинурией, некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортами, рождением слабого, нежизнеспособного или мертвого приплода, расстройством пищеварения.

Этиология. Лептоспиры относятся к семейству *Leptospiraceae*. В него включен род *Leptospira*, объединяющий два вида: *L. interrogans* и *L. biflexa*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к лептоспирозу все сельскохозяйственные животные в разной степени. Восприимчивость зависит от возраста, молодняк наиболее восприимчив к лептоспирозу. К лептоспирозу восприимчив и человек. Источником возбудителя инфекции являются больные лошади, которые выделяют лептоспир главным образом с мочой и со спермой – при контаминации ее в мочеполовых путях. Возбудитель может проникать в организм через поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки ротовой полости, носа, глаз. Возможен половой путь передачи возбудителя инфекции и внутриутробное заражение.

Патогенез. Проникнув через слизистые оболочки в кровь и лимфу, лептоспиры заносятся в различные органы и ткани, где усиленно размножаются. В крови под действием их токсинов происходит лизис эритроцитов с высвобождением гемоглобина, который частично выводится с мочой (гемоглобинурия), а частично переводится макрофагами в гемосидерин и билирубин. Билирубин придает желтушное окрашивание коже, слизистым оболочкам, тканям (гемолитическая желтуха). По мере накопления в крови антител лептоспиры отсюда исчезают, но сохраняются в печени и почках. В печени под действием токсинов развивается зернистая, жировая и токсическая дистрофия, это приводит к развитию паренхиматозной желтухи. Таким образом, желтуха при лептоспирозе смешанная – гемолитическая + паренхиматозная. В почках – воспаление клубочков,

лептоспирсы накапливаются в канальцах, где они недостижимы для антител, в больших количествах выделяются с мочой, даже после клинического выздоровления животных. Спазмы и тромбоз кровеносных сосудов микроциркуляторного русла приводит к некрозам кожи. У беременных животных вследствие интоксикации плодов наступают аборт.

Течение и симптомы болезни. При лептоспирозе у лошадей в начале болезни повышается температура тела до 39,5-40,5°C, снижается аппетит, возникает вялость и усиленное потоотделение. Появляется желтуха. В этот период температура тела снижается до нормы или ниже нормы. Походка напряженная. Отмечается болезненность мышц крупа и ног. Понос чередуется с запорами, бывают легкие колики. Моча бывает желтой, темно-желтой или темно-красной. Дыхание и пульс учащен. На коже местами обнаруживают выпадение волос. Жеребье кобылы абортируют.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа лошади обнаруживают резко выраженную желтуху и гемоглобинурию, серозный отек, иногда множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке. На коже видны облысевшие участки (алопеции), поверхностные некрозы отдельных участков кожи преимущественно в области ушей, глаз, на носовом зеркале. Печень увеличена, глинисто-красного или охряно-желтого цвета, дряблая, с некротическими очажками и кровоизлияниями. Желчный пузырь переполнен густой бурозеленого цвета жидкостью. Почки увеличены, гиперемизованы, вишнево-глинистого цвета (зернистая или жировая дистрофия), граница коркового и мозгового слоев сглажена, с множественными мелкими красными очажками (гломерулонефрит). Мочевой пузырь растянут мочой темно-вишневого цвета, слизистая оболочка отечна, с кровоизлияниями.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушность видимых слизистых оболочек и очаговые некрозы в них.
2. Участки облысения и некрозы кожи в области головы, шеи, спины, конечностей и др.
3. Желтушность подкожной клетчатки, скелетных мышц, сухожилий, плевры, брюшины.
4. Мелкоочаговые кровоизлияния под серозными оболочками и в сердце.
5. Зернистая и жировая дистрофия печени.
6. Серозный гломерулонефрит (при остром течении), интерстициальный нефрит (при хроническом течении) – не всегда.
7. Зернистая дистрофия миокарда.
8. Селезенка не изменена.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным подтверждением его лабораторными исследованиями.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *ИНАН* (сепсис, мускатная печень); *ринопневмонии* (герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков, эрозивно-язвенный энтерит, гистологическим исследованием выявляется негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит, у кобыл учитывают результаты вирусологического исследования); *хламидиоза* (у кобыл – катарально-гнойный эндометрит, цервицит и вагинит; у жеребят – катаральный гастроэнтерит, интерсти-

циальная пневмония, серозно-фибринозный плеврит, перикардит, перитонит, артриты); *сальмонеллезного аборта* лошадей (аборты на 4-8 месяце жеребости; у жеребят обнаруживаются признаки сепсиса, артриты, дифтеритический энтерит, учитывают результаты бакисследования) и др.

5.2.21. Листерия (листереллез, болезнь реки Тигра, «силосная» болезнь) – инфекционная зооантропонозная болезнь диких и сельскохозяйственных животных, в том числе и лошадей, характеризующаяся признаками поражения центральной нервной системы, явлениями сепсиса, абортами и маститами.

Этиология. Возбудитель листериоза *Listeria monocytogenes* (патогенна для животных и человека) и *L. ivanovii-2* (патогенна для животных и реже – для человека) относится к роду *Listeria*.

Эпизоотологические данные. К листериозу восприимчивы все виды домашних (чаще болеют овцы, реже – крупный рогатый скот, свиньи, лошади) и многие виды диких животных, грызуны, домашняя и дикая птица. Восприимчив к листериозу и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовой полости, половых органов (при абортах), с калом, мочой и молоком (при листериозных маститах), а также животные-листерионосители. Заражение происходит чаще алиментарным путем, а также через слизистые оболочки глаз, носовой полости, поврежденную кожу. Возможно внутриутробное заражение животных. Листерия относят к природно-очаговым болезням. Для листериоза свойственна зимне-весенняя сезонность. Возможно возникновение болезни в любое время года. Листерия регистрируется в виде спорадических случаев и энзоотии, реже – в виде эпизоотии. Летальность достигает 40-80%.

Патогенез. Листерии, проникнув через слизистые оболочки, могут проникать в периневральные пространства нервных стволов и продвигаться в центральную нервную систему, где они вызывают развитие гнойного энцефалита. Проникая в кровь, они могут вызывать развитие сепсиса. У беременных животных бактерии нередко проникают в матку, вызывая воспаление и аборт.

Течение и симптомы болезни. У лошадей листериоз протекает, как правило, в виде энцефалита. Отмечается неудержимое стремление вперед, беспокойство, парезы конечностей, конъюнктивит, желтушность. Выздоровление наступает очень редко.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов лошадей отмечают увеличение почек и в меньшей степени – селезенки, глинистый цвет печени, дряблость и размягчение последней, дряблость сердечной мышцы. Гистологически выявляются менингоэнцефалиты с локализацией воспалительных изменений в стволовой части головного мозга и шейной части спинного мозга, и преобладанием в очагах воспаления гнойных процессов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый серозно-катаральный ринит.
2. Серозно-воспалительные отеки суставов конечностей.
3. Септическая селезенка.
4. Кровоизлияния под эпи- и эндокардом, в слизистой оболочке верхних дыхательных путей.

5. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда, очаговые некрозы и абсцессы в печени.
6. Острый катаральный гастроэнтерит.
7. Серозный лимфаденит подчелюстных и брыжеечных узлов.
8. Острая венозная гиперемия и отек легких.
9. Гисто: гнойный менингоэнцефалит (стволовая часть головного мозга и шейная часть спинного мозга);

– у абортированного плода:

1. Серозные отеки подкожной клетчатки.
2. Скопление серозного транссудата в грудной и брюшной полостях.
3. Мелкоочаговые некрозы в печени и других органах.

Диагностика листериоза базируется на учете эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических и патологистологических изменений, а также результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Листериоз необходимо дифференцировать от *бешенства* (агрессия, слюнотечение, паралич глотки, повреждения кожи живота, конечностей, гистологически негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства и тельца Бабеша-Негри), отравлений (нет сепсиса и поражения центральной нервной системы), *инфекционного энцефаломиелимита* (желтуха, альтеративный гепатит, селезенка атрофирована, гистологически серозный энцефалит). Дифференциальная диагностика при листериозе должна учитывать возможное ассоциативное течение листериоза с другими болезнями.

5.3. ПАРАЗИТОЗЫ ЛОШАДЕЙ

5.3.1. Бабезиоз (пироплазмоз, нутталиоз) – инвазионная кровепаразитарная болезнь, характеризующаяся желтухой, анемией и гемоглинурией.

Этиология. Болезнь вызывают паразиты *Babesia (Piroplasma) caballi* и *Babesia (Nutallia) equi*. *B. caballi* переносится клещами рода *Dermacentor* и клещом *Hyalomma marginatum*. *B. equi*, кроме этих клещей, переносится также и клещами рода *Rhipicephalus*.

Эпизоотологические данные. Заражение лошадей происходит при укусах их клещами во время сосания крови.

Патогенез. Паразиты, попав в кровь, размножаются в эритроцитах, вызывая их гемолиз. При этом развивается гемоглобинемия, гемоглинурия, желтуха и анемия. Также развиваются токсикоз, гидремия и септицемия.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 7-11 дней. У больных животных повышается температура тела до 41°C, развивается желтуха, анемия слизистых оболочек, иногда появляются кровоизлияния в конъюнктиве, отеки в области конечностей. Моча приобретает темно-коричневый цвет. Продолжительность болезни – 9-20 дней без лечения. При хроническом течении – до 3 и более месяцев. Летальность у нелеченных животных невысокая.

Патологоанатомические изменения характеризуются желтушным окрашиванием слизистых и серозных оболочек, подкожной и межмышечной клетчатки, отеками подкожной клетчатки, кровоизлияниями в органах и тканях, развитием септицемии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Общая анемия, желтуха.

2. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки в области живота, паха, подгрудка.
3. Септическая селезенка.
4. Многочисленные кровоизлияния в конъюнктиве глаз, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, в сердце, под капсулой селезенки.
5. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.
6. Зернистая дистрофия миокарда.
7. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит регионарных пораженным органам и тканям узлов.
8. Венозная гиперемия, отек легких, иногда эмфизематозные участки в них.
9. Асцит, гидроторакс, гидроперикардium со скоплением в полостях светло-серой, красноватой жидкости.
10. Жидкая, рыхло свернувшаяся кровь.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия, проведением микроскопического исследования мазков крови на наличие паразитов в эритроцитах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от лептоспироза, инфекционной анемии, трипаносомозов. Решающим является кровепаразитарное исследование мазков крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

5.3.2. Случайная болезнь («подседал», «дурина») – паразитарное заболевание лошадей, ослов и их помесей, характеризующееся поражением половых органов, кожи и нервной системы.

Этиология. Болезнь вызывает веретенообразный паразит *Trypanosoma equiperdum*, длиной 22,5-27,0 мкм, шириной 1,4-2,2 мкм.

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит при случае с больным или через предметы ухода. Молодняк заражается чаще через молоко.

Патогенез. Трипаносомы, попав в организм, размножаются в слизистых оболочках половых органов, проникают в кровь, разносятся по всему организму, вырабатывают токсины.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от нескольких дней до 3 месяцев. Болезнь развивается постепенно. Вначале развивается отек слизистой оболочки половых органов. С появлением в ней и коже узелков и язвочек красного цвета, которые после заживления (через 2-4 месяца) превращаются в беспигментные пятна. В дальнейшем на коже образуются отечные припухлости кольцевидной или овальной формы диаметром от 4 до 20 см («талерные бляшки»). Завершается болезнь поражением нервной системы, развиваются парезы и параличи, чаще лицевой части головы и тазовых конечностей. Лошадь при ходьбе приседает («подседал»), отмечается повышение температуры тела, развивается анемия, истощение, поражаются глаза (кератоконъюнктивит), слизистая оболочка носовой полости (ринит), легкие (пневмония). Заболевание может длиться от нескольких месяцев до 2 лет. При подостром течении болезни животное может погибать в течение первых 2 месяцев.

Патологоанатомические изменения характеризуются анемией, истощением, наличием непигментированных пятен на коже и в слизистых оболочках, увеличением селезенки и лимфатических узлов. Спинной мозг становится мягкой консистенции, красного цвета.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-воспалительный отек половых органов, в слизистой оболочке и коже – узелково-язвенные поражения красного цвета и беспигментные пятна на месте их заживления.

2. Наличие кольцевидных и овальных бляшек в коже диаметром до 20 см («талерные бляшки»).

3. Катарально-гнойный кератоконъюнктивит.

4. Катаральный ринит.

5. Катаральная бронхопневмония (осложнение).

6. Гиперплазия лимфатических узлов и селезенки.

7. Размягчение нервных стволов и спинного мозга.

8. Общая анемия.

9. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, картины вскрытия и результатов лабораторных исследований. Проводится микроскопическое исследование соскобов с пораженных участков слизистых оболочек половых органов и пунктата кожных бляшек. Исследование проводят методом раздавленной капли или микроскопией мазков-отпечатков, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *герпесвирусной экзантемы*, при которой не поражается кожа.

5.3.3. Су-ауру – болезнь лошадей и других животных, характеризующаяся развитием сепсиса, нервными явлениями и общей анемией.

Этиология. В литературе считают, что су-ауру и сура - это одна болезнь, вызываемая *Trypanosoma ninae Kohl-Jakimovi* и *T. evansi*.

Эпизоотологические данные. Болеют лошади, ослы, верблюды, собаки и животные других видов. Лошади болеют значительно реже, чем верблюды. Заражение животных происходит через кровососущих насекомых.

Патогенез. Трипаномы, попадая в кровь, быстро заносятся во внутренние органы, где размножаются, вызывая септицемию, а выделяемые ими эндотоксины также поражают органы и ткани.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – до 1,5-3 недель. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. У больных животных отмечается отек кожи и подкожной клетчатки в области губ, шеи, подгрудка, живота, иногда конечностей. Также наблюдается отек век и помутнение роговицы. У отдельных животных могут быть нервные явления: круговое движение, парез и паралич тазовых конечностей и др.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа наблюдается скопление прозрачной жидкости в анатомических полостях и подкожной клетчатке, увеличение селезенки и лимфатических узлов. При хроническом течении болезни отмечается желтушность тканей, помутнение роговицы, анемия.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-воспалительный отек подкожной клетчатки в области губ, шеи, подгрудка, нижней части живота, иногда конечностей.
2. Серозный отек век, иногда кератит.
3. Системный серозный или серозно-гиперпластический лимфаденит.
4. Серозно-геморрагический (острое течение) или гиперпластический спленит (хроническое течение) с увеличением селезенки в 1,5-2 раза.
5. Асцит, гидроторакс.
6. Желтушность тканей органов.
7. Истощение, анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, картины вскрытия трупа, результатов лабораторных исследований. В лаборатории проводят микроскопию мазков крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Дифференциальная диагностика. Дифференцирую от сибирской язвы, бабезиоза, лептоспироза и ИНАН. При *сибирской язве* быстрое вздутие трупа, кровянистые выделения из естественных отверстий, отсутствие окоченения трупа, учитывают анамнез, проводят бакисследование. При *бабезиозе* желтушность сильнее выражена, гемоглобинурия, гемосидероз почек, проводят исследование мазков крови на наличие кровепаразитов в эритроцитах. При *лептоспирозе* селезенка не увеличена, в почках серозный или интерстициальный гломерулонефрит. При *ИНАН* – мускатная печень.

5.3.4. Параскариоз – болезнь лошадей, характеризующаяся поражением кишечника, истощением и анемией.

Этиология. Возбудители болезни – *Parascaris equorum*.

Эпизоотологические данные. Заражение лошадей происходит перорально с кормом, содержащим яйца параскарид (*P. equorum*), выделяющиеся с фекалиями больного животного.

Патогенез. В желудочно-кишечном тракте из яиц появляются личинки, которые мигрируют в печень и легкие, вызывая их механическое повреждение, а также дистрофические и воспалительные процессы. Взрослые особи повреждают стенку кишечника, могут вызывать закупорку просвета, а также прободение стенки кишки с развитием перитонита.

Течение и симптомы болезни. У жеребят в начале болезни наблюдается понос, а затем через 1-2 недели появляются признаки воспаления легких, отмечается кашель, могут быть слизисто-гнойные выделения из носовых отверстий. Постепенно признаки воспаления легких исчезают, но вторично развиваются признаки поражения кишечника (понос, иногда запор, могут быть колики). У больных жеребят отмечается истощение, анемия, тетанические судороги, припадки, парезы конечностей и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки тонкого кишечника со скоплением в просвете кишки параскарисов, кровоизлияния в печени, легких, увеличение брыжеечных лимфоузлов.

Патологоанатомический диагноз.

– *острое течение:*

1. Катаральный, катарально-геморрагический или фибринозно-

геморрагический энтерит с кровоизлияниями и наличием паразитов в просвете кишечника.

2. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.

3. Зернистая дистрофия, кровоизлияния, иногда с наличием личинок и халикозов в печени.

4. Кровоизлияния, отек и очаговое катаральное воспаление в легких, иногда с наличием личинок паразитов в них.

5. Зернистая дистрофия почек и миокарда;

– *хроническое течение (осложнение)*:

1. Хронический катаральный энтерит с прободением стенки кишечника паразитами. Фибринозный перитонит.

2. Закупорка просвета кишки паразитами, механическая непроходимость и метеоризм петель кишок и желудка.

3. Наличие халикозов в печени, легких, лимфоузлах, почках.

4. Гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.

5. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинической картины, патолого-анатомических изменений. Выявление паразитов и их яиц в фекалиях имеет решающее значение для прижизненной диагностики болезни.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от инфекционных и паразитарных болезней с диарейным синдромом, а также от кормотоксикозов. Решающими являются лабораторные исследования патматериала и результаты вскрытия трупов животных.

5.3.5. Деляфондиоз – гельминтозная болезнь лошадей, сопровождающаяся тромбозом брыжеечной артерии.

Этиология. Заболевание вызывает нематоду *Delafondia (Strongylus) vulgaris*. Взрослые нематоды паразитируют в толстом кишечнике, а их личинки – в краниальной брыжеечной артерии, а также в аорте и левом предсердии и желудочке. Личинки нематоды могут внедряться в стенку толстого кишечника, в легкие и печень, образуя там паразитарные узелки (халикозы).

Эпизоотологические данные. Деляфондии распространены повсеместно, поражая нередко все поголовье на фермах. Поражаются животные с 8-9-месячного возраста, чаще – молодые животные 1-2-летнего возраста.

Патогенез. Инвазионные личинки, попав в организм с водой или кормом, по кровеносным сосудам брыжейки продвигаются к основанию передней брыжеечной артерии, где и происходит их развитие в течение нескольких месяцев. На месте повреждения ими интимы артерии образуются тромбы, аневризмы и полная закупорка просвета сосуда. Процесс может распространяться на мелкие магистральные артерии, что часто приводит к ишемии и развитию инфарктов в стенке кишечника и в брыжейке.

Течение и симптомы болезни. У больных лошадей появляются приступы тромбозомических колик, они беспокоятся, перебирают конечностями. При тяжелой форме болезни колики становятся интенсивными, часто с падением лошади, катанием ее по земле. При этом живот вздут, отмечается ослабление и прекращение перистальтики, все это может приводить к завороту, разрыву кишок и развитию перитонита. В этот период часто развивается вторичный метеоризм кишечника и желудка.

Патологоанатомические изменения наиболее выражены в толстом кишечнике и характеризуются хроническим катаральным воспалением слизистой оболочки слепой и большой ободочной кишок с наличием в ней на месте прикрепления паразитов эрозий с местной воспалительной реакцией. Одновременно в стенках кишок выявляются паразитарные узелки размером до 1,6 см в диаметре и соединительнотканые рубцы на месте узелков после выхода из них личинок. Кроме этого, в брыжеечных артериях и их ответвлениях, иногда в аорте, на аортальных клапанах и в левом желудочке сердца выявляются тромбы и эмболические узлы, а в стенках слепой и ободочной кишок – инфаркты.

Патологоанатомический диагноз.

1. Хронический катарально-эрозивный колит и тифлит со скоплением в просвете кишечника большого количества нематод.
2. Паразитарные узелки (халикозы) и соединительнотканые рубцы в стенках ободочной и слепой кишок.
3. Тромбы и эмболические узлы и аневризмы в краниальной брыжеечной артерии, иногда в области дуги аорты, на аортальных клапанах, в левом желудочке сердца и др.
4. Очаговые инфаркты в стенках слепой и ободочной кишок.
5. Заворот толстого кишечника и метеоризм желудка и кишечника (осложнение).
6. Венозная гиперемия и отек легких, иногда с эмфизематозными участками в них.
7. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени, почек.
8. Зернистая дистрофия миокарда.
9. Истощение (не всегда).

Диагностика. Диагноз ставится с проведением гельминтологических исследований. Прижизненная диагностика проводится с использованием гельминтооувоскопии и гельминтолярвоскопии фекалий.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от инфекционных и паразитарных болезней с диарейным синдромом, а также от кормотоксикозов. Решающими являются лабораторные исследования патматериала и результаты вскрытия трупов животных.

5.3.6. Гастрофилез – болезнь, характеризующаяся эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки желудка, вызываемая личинками оводов.

Этиология. Заболеванию лошадей вызывают несколько видов оводов: большой желудочный (*G. intestinalis*), малый желудочный (*G. inermis*), геморроидальный (*G. haemorroidalis*), черноусый желудочный (*G. nigricornis*) и большеусый желудочный (*G. magnicornis*) и др. Болезнь могут вызывать личинки одного или нескольких видов оводов.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы лошади, ослы, мулы. Болезнь распространена повсеместно. Заражение происходит в летнее время, преимущественно на пастбищах, особенно в сухую жаркую погоду. Чаще поражаются истощенные лошади при плохих условиях содержания.

Патогенез. После откладки оводом яиц на кожу из них образуются личинки, которые вызывают зуд и расчесывание зубами кожи в этих местах. Личинки, попав в ротовую полость, начинают развиваться в слизистой оболочке, попада-

ют в желудок, там они фиксируются и питаются клетками и тканями воспалительного очага на месте их прикрепления, где образуется кратерообразная ранка. Кроме слизистой оболочки желудка личинки овода могут прикрепляться к слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, глотки и к задней части ротовой полости. Инвазия может быть слабой, средней и сильной степени. При сильной степени поражения личинки находятся во всех отделах желудка (кардиальном, донном и пилорическом), а иногда и в двенадцатиперстной кишке, что может приводить к прободению стенок желудка и кишечника и развитию перитонита, кровотечения или непроходимости.

Течение и симптомы болезни. Характерные клинические признаки болезни обычно проявляются при сильной степени поражения и характеризуются истощением, извращенным аппетитом, анемией, иногда развитием колик. При паразитировании личинок в ротовой полости и глотке наблюдается кашель, фырканье, затрудненное глотание, выливание воды из ноздрей при водопое и др. При осмотре слизистой оболочки ротовой полости и глотки личинки овода можно обнаружить в области корня языка, на стенке глотки и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются гиперемией, изъязвлением и наличием ранок с прикрепленными личинками овода в них в слизистой оболочке ротовой полости, глотки, желудка и 12-перстной кишки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гиперемия, изъязвление и наличие ранок с личинками оводов в слизистой оболочке ротовой полости, глотки, желудка и 12-перстной кишки.

2. Перфорация стенки желудка или 12-перстной кишки, серозно-фибринозный перитонит с развитием септицемии (септическая селезенка; кровоизлияния в серозных оболочках и во внутренних органах; зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда) – осложнение.

3. Истощение, анемия.

Диагностика. Диагноз ставится на основании выявления личинок овода в слизистой оболочке ротовой полости и глотке. При вскрытии трупа диагноз ставится при обнаружении личинок в желудке, двенадцатиперстной кишке.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от инфекционных и паразитарных болезней с диарейным синдромом, а также от кормотоксикозов. Решающими являются лабораторные исследования патматериала и результаты вскрытия трупов животных.

5.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЛОШАДЕЙ ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

5.4.1. Ассоциативное течение рео-, рота- и герпесвирусной (ринопневмония) инфекций у жеребят и лошадей

1. Серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, ларингит, трахеит (*рео- и герпесвирусная инфекции*).

2. Острый катарально-некротический энтерит, иногда колит с метеоризмом кишечника и истончением стенок (*ротавирусная инфекция*).

3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов (*ринопневмония, ротавирусная инфекция*).

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при всех инфекциях*).

5. Селезенка не изменена (*при всех инфекциях*).
6. Желтушность тканей (*герпесвирусная инфекция*).
7. Гидроторакс, гидроперикардium, асцит (*ринопневмония*).
8. Узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков (*ринопневмония*).
9. Небольшое увеличение селезенки (*ринопневмония*).

5.4.2. Ассоциативное течение гриппа и болезни Ауески у лошади

1. Серозно-катаральный, катарально-гнойный, эрозивный конъюнктивит, ринит, ларингит, трахеит, бронхит (*грипп*).
2. Алопеции и расчесы кожи в области губ, щек и кожи в области головы (*болезнь Ауески*).
3. Катаральная, катарально-гнойная, интерстициальная, гнойно-фибринозная пневмония (*грипп – осложнения*).
4. Серозные отеки подкожной клетчатки в области груди, брюшной стенки и задних конечностей (*грипп*).

5.4.3. Ассоциативное течение оспы и инфекционного энцефаломиелимита (ИЭМ) у лошади

1. Сыпь (папулы, везикулы, пустулы), эрозии и язвы на слизистой оболочке ротовой полости, верхних дыхательных путей и на коже (*оспа*).
2. Катарально-гнойный конъюнктивит, кератит (*оспа*).
3. Желтушность тканей и органов (*ИЭМ*).
4. Альтеративный гепатит (*ИЭМ*).
5. Атрофия и депигментация селезенки (*ИЭМ*).
6. Кровоподтеки в подкожной клетчатке головы, брюшной стенки, конечностей (*ИЭМ*).

5.4.4. Ассоциативное течение вирусного артериита и злокачественного отека у лошади

1. Инфаркты в селезенке (*вирусный артериит*).
2. Катаральный, катарально-геморрагический энтероколит (*вирусный артериит*).
3. Геморрагический диатез (*вирусный артериит*).
4. Воспалительный отек, иногда восковидный некроз с пузырьками газа в области раны (*злокачественный отек*).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*при обеих инфекциях*).

5.4.5. Ассоциативное течение бабезиоза и фузариотоксикоза у лошади

1. Язвенно-некротический стоматит (*фузариотоксикоз*).
2. Катарально-геморрагический гастроэнтерит (*фузариотоксикоз*).
3. Общая анемия, желтуха (*бабезиоз*).
4. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки в области подгрудка, живота (*бабезиоз*).
5. Септическая селезенка (*бабезиоз*).
6. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда (*при обеих болезнях*).

Следует отметить, что приведенные в этом разделе формы ассоциированных инфекционных и паразитарных болезней далеко не полные. Они могут встречаться в любом сочетании. Поэтому ветеринарный специалист должен хорошо знать патоморфологические изменения, характерные для каждой болезни, и уметь их анализировать. Решающим в постановке нозологического диагноза является дополнительное проведение лабораторных исследований.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Апатенко, В. М. Вирусные инфекции сельскохозяйственных животных / В. М. Апатенко. – Харьков : РВВ ХЗВИ, 1996. – 164 с.
2. Ассоциативные болезни лошадей Республики Беларусь / А. И. Ятусевич, В. В. Петрукович, С. И. Стасюкевич, В. М. Золотов // Проблемы и перспективы паразитоценологии : материалы V межвузовской конференции паразитологов Украины, 29–30 сентября, 1997 г. – Харьков ; Луганск, 1997. – С. 185.
3. Ассоциативные кишечные паразитозы лошадей Беларуси / М. П. Синяков, А. Г. Кощаев, О. Ю. Черных [и др.] // Ветеринария Кубани. – 2019. – № 2. – С. 18–20.
4. Белкин, Б. Л. Болезни лошадей и мелкого рогатого скота (патоморфологическая диагностика) : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, В. Ю. Комаров. – Москва : РУСАЙНС, 2019. – 270 с.
5. Белкин, Б. Л. Болезни молодняка свиней с респираторным синдромом / диагностика, лечение и профилактика / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Н. А. Малахова. – Орел : Издательство ОрелГАУ, 2006. – 122 с.
6. Белкин, Б. Л. Вирусные болезни животных : характеристика вирусов, патологоанатомическая диагностика и общие меры профилактики : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Л. А. Черепяхина. – Орел : Издательство ОрелГАУ, 2007. – 195 с.
7. Белкин, Б. Л. Желудочно-кишечные и респираторные заболевания молодняка свиней. Диагностика, лечение, профилактика : пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария» / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Д. Н. Уразаев ; редактор Б. Л. Белкин. – Москва : Аквариум Принт, 2016. – 208 с.
8. Белкин, Б. Л. Зоонозы: этиология, клиника, патоморфология и меры профилактики : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Барсуков, В. С. Прудников. – Орел : Издательство Орел ГАУ, 2014. – 48 с.
9. Белкин, Б. Л. Патологоанатомическая диагностика болезней животных (с основами вскрытия и судебно-ветеринарной экспертизы) : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников. – Орел : Издательство ОрелГАУ, 2007. – 367 с.
10. Белкин, Б. Л. Патологоанатомическое вскрытие и диагностика болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) / Б. Л. Белкин. – Орел : Издательство ОрелГАУ, 2001. – 250 с.
11. Белкин, Б. Л. Практическое руководство по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, В. Ю. Комаров. – Москва : РУСАЙНС, 2019. – 160 с.
12. Болезни животных (с основами патологоанатомической диагностики и судебно-ветеринарной экспертизы) / В. С. Прудников, А. И. Жуков, С. Л. Борознов, А. В. Прудников ; под редакцией В. С. Прудникова. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 507 с.
13. Болезни лошадей. Современные методы лечения : перевод с английского. – Москва : Аквариум-Принт, 2007. – 1008 с.
14. Болезни молодняка крупного рогатого скота и свиней, протекающие с диарейным и респираторным синдромом (диагностика, лечение и профилактика) / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Н. А. Малахова, Д. Н. Уразаев. – Орел : Издательство ОрелГАУ, 2012. – 222 с.
15. Болезни молодняка свиней с диарейным и респираторным синдромом (диагностика, лечение и профилактика) / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Н. А. Малахова, Д. Н. Уразаев. – Москва : Колос, 2007. – 108 с.
16. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко, М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич [и др.] ; научный редактор П. А. Красочко. – Минск : Бизнесофсет, 2005. – 800 с.

17. Боль, Б. К. Патологическое вскрытие сельскохозяйственных животных / Б. К. Боль. – Москва : Госсельхозиздат, 1953. – 335 с.
18. Василевич, Ф. И. Некоторые особенности эпизоотологии гастроприлизации лошадей / Ф. И. Василевич, С. И. Стасюкевич // Ветеринария и кормление. – 2013. – № 3. – С. 22–23.
19. Василевич, Ф. И. Оводовые болезни животных и современные меры борьбы с ними : монография / Ф. И. Василевич, С. И. Стасюкевич, А. И. Ятусевич. – Минск, 2013. – 312 с.
20. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин, А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьев, Н. В. Фомина. – Москва : Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт биологической промышленности, 1998. – 928 с.
21. Вскрытие животных и дифференциальная патоморфологическая диагностика болезней : учебное пособие / М. С. Жаков, В. С. Прудников, И. А. Анисим [и др.]. – Минск : Ураджай, 1998. – 263 с.
22. Вскрытие животных и патологоанатомические диагнозы болезней / М. С. Жаков, В. С. Прудников, И. А. Анисим [и др.]. – Минск : Ураджай, 1992. – 136 с.
23. Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных / под редакцией В. П. Шишкова [и др.]. – Москва : Колос, 1981. – 378 с.
24. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных : монография / В. С. Прудников, Н. И. Гавриченко, И. Н. Громов, С. П. Герман. – 2-е изд., перераб. – Минск : ИВЦ Минфина, 2023. – 368 с.
25. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней свиней : практическое пособие / В. С. Прудников, М. Б. Каибов, А. В. Прудников, М. В. Казючиц ; Псковская областная ветеринарная лаборатория, Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Великие Луки, 2015. – 185 с.
26. Гельминтозы лошадей и меры борьбы с ними : рекомендации / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, В. М. Золотов [и др.]. – Витебск, 1992. – 6 с.
27. Демидов, Н. В. Гельминтозы животных : справочник / Н. В. Демидов. – Москва : Агропромиздат. – 1987. – 335 с.
28. Диагностика, терапия и профилактика паразитарных болезней лошадей : учебно-методическое пособие для студентов по специальности «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК ИПК / А. И. Ятусевич, С. И. Стасюкевич, М. П. Синяков, В. В. Петрукович ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 60 с.
29. Дифференциальная диагностика болезней сельскохозяйственных животных : справочник / А. И. Ятусевич, П. А. Красочко, Х. Б. Юнусов [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : УО ВГАВМ, 2021. – 500 с.
30. Жаров, А. В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных : учебник для студентов вузов по специальности «Ветеринария» / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников ; под редакцией А. В. Жарова. – Москва : КолосС, 2003. – 400 с.
31. Жаров, А. В. Патологическая анатомия животных / А. В. Жаров. – Москва : КолосС, 2006. – 664 с.
32. Желудочно-кишечные и респираторные заболевания молодняка крупного рогатого скота. Диагностика, лечение и профилактика: учебное пособие / Б.Л. Белкин, В. С. Прудников, Д. Н. Уразаев [и др.]. – Москва : Аквариум Принт, 2016 – 208 с.
33. Инфекционная патология животных / редактор А. Л. Самуйленко [и др.]. – Москва : Академкнига, 2006. – Т. 1. – 911 с.
34. Инфекционные болезни животных : учебное пособие / под редакцией А. А. Кудрявцева, А. В. Святковского. – Санкт-Петербург : Лань, 2007. – 608 с.

35. Инфекционные болезни животных, регистрируемые в Союзном государстве / П. А. Красочко, Н. И. Гавриченко, О. Ю. Черных [и др.] ; Кубанский государственный аграрный университет им. И. Т. Трубилина, Чеченский государственный университет, Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Краснодар : Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, 2020. – 385 с.
36. Инфекционные болезни животных: справочник / составители Ю. Ф. Борисович, Л. В. Кириллов ; под редакцией Д. Ф. Осидзе. – Москва : Агропромиздат, 1987. – 228 с.
37. Кадымов, Р. А. Инфекционные болезни овец / Р. А. Кадымов, А. А. Кунаков, В. А. Седов ; редактор Р. А. Кадымов. – Москва : Агропромиздат, 1987. – 303 с.
38. Клостридиозы животных : монография / В. Н. Алешкевич, А. А. Вербицкий, В. С. Прудников [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 132 с.
39. Козлов, С. А. Практикум по коневодству : учебник для студентов вузов, обучающихся по специальности «Зоотехния» / С. А. Козлов, В. А. Парфенов. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2007. – 320 с.
40. Кормление, диагностика, лечение и профилактика болезней лошадей заразной этиологии : монография / Н. И. Гавриченко, В. С. Прудников, С. И. Стасюкевич [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2024. – 296 с.
41. Кормление, диагностика, лечение и профилактика инфекционных болезней свиней : монография / В. С. Прудников, Н. И. Гавриченко, П. А. Красочко [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – 312 с.
42. Кресс, В. Лошади. Содержание, уход и лечение : перевод с немецкого / В. Крессе ; переводчик Е. Захарова. – Москва : Аквариум, 2000. – 320 с.
43. Кудряшов, А. А. Атлас патологической анатомии свиней / А. А. Кудряшов, А. Н. Гречухин. – Санкт-Петербург : Любавич, 2014. – 250 с.
44. Куриленко, А. И. Бактериальные и вирусные болезни молодняка сельскохозяйственных животных / А. И. Куриленко, В. Л. Крупальник, Н. В. Пименов. – Москва : КолосС, 2005. – 296 с.
45. Курс лекций по частной патологической анатомии: учебно-методическое пособие для студентов по специальности «Ветеринарная санитария и экспертиза». Ч. 1. Болезни незаразной и бактериальной этиологии / В. С. Прудников, Е. И. Большакова, А. И. Жуков [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 95 с.
46. Максимович, В. В. Инфекционные болезни свиней / В. В. Максимович. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 373 с.
- 47.Mono- и смешанные инфекционные диареи новорожденных телят и поросят / Х. З. Гафаров, А. В. Иванов, Е. А. Непоклонов, А. З. Равилов. – Казань : Издательство «Фэн», 2002. – 592 с.
48. Мурзалиев, И. Дж. Вирусные пневмоэнтериты овец : монография / И. Дж. Мурзалиев, В. С. Прудников. – Бишкек : ДЭМИ, 2019. – 211 с.
49. Нахмансон, В. М. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней сельскохозяйственных животных : справочник / В. М. Нахмансон, Л. Г. Бурба. – Москва : Росагропромиздат, 1990. – 255 с.
50. Новое в патологии животных / А. И. Ятусевич, Н. Н. Андросик, С. С. Абрамов, В. В. Максимович. – Минск : Техноперспектива, 2008. – 403 с.
51. Новые и возвращающиеся болезни животных : монография / А. И. Ятусевич, В. В. Максимович, П. А. Красочко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2016. – 400 с.
52. Орлов, Ф. М. Инфекционные и инвазионные болезни лошадей / Ф. М.

Орлов. – Минск : Колос, 1976. – С. 352–355.

53. Отбор образцов для лабораторной диагностики бактериальных и вирусных болезней животных : рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, П. А. Красочко [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – 2-е изд., перераб. и доп. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 64 с.

54. Отбор образцов для лабораторной диагностики бактериальных и вирусных болезней животных : учебно-методическое пособие / И. Н. Громов, В. С. Прудников, П. А. Красочко [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 72 с.

55. Отравления и токсикозы животных (этиология, диагностика, лечение и профилактика) / В. С. Прудников, Н. И. Гавриченко, С. П. Герман [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – 223 с.

56. Паразитарные болезни лошадей : учебно-методическое пособие / А. И. Ятусевич, В. В. Петрукович, В. М. Золотов, С. И. Стасюкевич ; Учебно-методический центр. – Минск, 1999. – 78 с.

57. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков [и др.] ; под редакцией М. Ш. Акбаева. – Москва : Колос, 1998. – 743 с.

58. Паразитология и инвазионные болезни животных : учебник / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, М. В. Якубовский, С. И. Стасюкевич ; под общей редакцией А. И. Ятусевича. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 544 с.

59. Паразитология и инвазионные болезни животных : учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария» / М. Ш. Акбаев, Ф. И. Василевич, Р. М. Акбаев [и др.] ; под редакцией М. Ш. Акбаева. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : КолосС, 2008. – 775 с.

60. Паразитология и инвазионные болезни животных. Практикум : учеб. пособие для студентов учреждения высшего образования по специальностям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, С. И. Стасюкевич, В. А. Патафеев. – Минск : ИВЦ Минфина, 2011. – 312 с.

61. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных : учебное пособие для учащихся аграрных колледжей по специальности «Ветеринарная медицина» / В. С. Прудников, И. Н. Громов, Н. С. Мотузко [и др.]. – Минск : РИПО, 2021. – 377 с.

62. Патологическая анатомия и дифференциальная диагностика болезней телят и поросят, протекающих с диарейным синдромом : учебно-методическое пособие / В. С. Прудников, И. Н. Громов, Е. И. Большакова [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2021. – 56 с.

63. Патологическая анатомия и дифференциальная диагностика инфекционных и инвазионных болезней телят и поросят, протекающих с респираторным синдромом : учебно-методическое пособие / В. С. Прудников, А. И. Жуков, Е. И. Большакова, С. П. Герман ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 39 с.

64. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков [и др.] ; под редакцией В. П. Шишкова, А. В. Жарова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : Колос, 1995. – 543 с.

65. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных : учебник для студентов вузов по специальности «Ветеринария» / А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков [и др.] ; под редакцией В. П. Шишкова, А. В. Жарова. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва : КолосС, 2003. – 568 с.

66. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум : учебное пособие / В. С. Прудников, В. В. Малашко, А. И. Жуков [и др.]. –

Минск : ИВЦ Минфина, 2018. – 384 с.

67. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум : учебное пособие для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / В. С. Прудников, А. И. Жуков, С. П. Герман, И. А. Анисим ; под редакцией В. С. Прудникова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 352 с.

68. Патологическая анатомия, вскрытие и судебная экспертиза. Макро- и микроскопические изменения в органах и тканях животных при типовых патологических процессах : учебно-методическое пособие / И. Н. Громов, В. С. Прудников, А. И. Жуков [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – 2-е изд., перераб. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 32 с.

69. Патологическая анатомия, вскрытие и судебная экспертиза. Патоморфологические изменения в органах и тканях при болезнях животных : учебно – методическое пособие по спец. «Ветеринарная медицина» / И. Н. Громов, В. С. Прудников, А. И. Жуков [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – 2-е изд., перераб. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – 36 с.

70. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных : учебное пособие / В. С. Прудников, И. Н. Громов, Н. С. Мотузко [и др.]. – Минск : РИПО, 2021. – 377 с.

71. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / А. А. Авроров, А. В. Акулов, Л. Г. Бурба [и др.] ; под редакцией В. П. Шишкова [и др.]. – Москва : Колос, 1984. – 335 с.

72. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных / Н. И. Архипов, С. Ф. Чевелев, Г. И. Брагин [и др.] ; под редакцией Н. И. Архипова. – Москва : Колос, 1984. – 122 с.

73. Патологоанатомическая диагностика инфекционных болезней свиней / И. А. Анисим, В. В. Вантеев, Л. П. Вель [и др.] ; под редакцией М. С. Жакова. – Минск : Ураджай, 1980. – 135 с.

74. Патологоанатомическое исследование животных : практическое пособие / А. И. Жуков, Д. Н. Федотов, Д. О. Журов [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – 192 с.

75. Патоморфологическая диагностика болезней животных : атлас-альбом : учебное пособие для студентов высших аграрных учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария» / Б. Л. Белкин, А. В. Жаров, В. С. Прудников [и др.] ; под редакцией Б. Л. Белкина, А. В. Жарова. – Москва : Аквариум, 2013. – 231 с.

76. Патоморфологическая диагностика болезней животных с нервным синдромом : практическое пособие / В. С. Прудников, Б. Я. Бирман, А. П. Лысенко [и др.]. – Минск : Бизнесофсет, 2005. – 67 с.

77. Патоморфология и диагностика болезней животных с нервными явлениями : учебно-методическое пособие / В. С. Прудников, Е. И. Большакова, И. Н. Громов [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 88 с.

78. Патоморфология и диагностика симулиидотоксикоза крупного рогатого скота / В. С. Прудников, В. М. Лемеш, А. И. Ятусевич, В. М. Каплич // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 1996. – Т. 33, № 1. – С. 82–83.

79. Пейсак З. Защита здоровья свиней (перевод с польского) / З. Пейсак. – Брест : Полиграфика, 2012. – 648 с.

80. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. А. Кунаков [и др.] ; под редакцией В. П. Шишкова, А. В. Жарова. – Москва : Агропромиздат, 1989. – 288 с.

81. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных : учебное пособие для высших сельскохозяйственных учебных заведений

- по специальности «Ветеринарная медицина» / М. С. Жаков, В. С. Прудников, И. А. Анисим [и др.]. – Минск : Ураджай, 1997. – 304 с.
82. Прудников, В. С. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных : монография / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, С. П. Герман ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2021. – 308 с.
83. Прудников, В. С. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней свиней / В. С. Прудников, А. В. Прудников, М. В. Казючиц. – Витебск : ВГАВМ, 2014. – 162 с.
84. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных : учебник для студентов учреждений высшего образования по специальностям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков ; редактор В. С. Прудников. – Минск : ИВЦ Минфина, 2016. – 552 с.
85. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков. – Минск : ИВЦ Минфина, 2012. – 480 с.
86. Прудников, В. С. Патоморфологическая диагностика болезней лошадей и мелкого рогатого скота : учебное пособие / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин. – Орел : Издательство ОрелГАУ, 2016. – 242 с.
87. Прудников, В. С. Патоморфологическая дифференциальная диагностика болезней свиней при моно- и ассоциативном течениях / В. С. Прудников ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 132 с.
88. Прудников, В. С. Патоморфология болезней репродуктивных органов и молочной железы животных : учебно-методическое пособие / В. С. Прудников, С. П. Герман, Е. И. Большакова ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – 60 с.
89. Прудников, В. С. Моно- и ассоциированные болезни крупного рогатого скота : практическое пособие / В. С. Прудников, А. В. Прудников, М. В. Казючиц ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : УО ВГАВМ, 2013. – 187 с.
90. Разведение и болезни свиней : практическое пособие : в 2 ч. / А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, В. В. Максимович [и др.] ; под редакцией А. И. Ятусевича [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2013. – Ч. I. – С. 83–151.
91. Руководство по ветеринарной паразитологии / А. И. Ятусевич, В. Ф. Галат, В. М. Мироненко [и др.]. – Минск : ИВЦ Минфина, 2015. – 496 с.
92. Салимов, В. А. Атлас. Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика эшерихиозов, сальмонеллезов, пастереллезов, анаэробных энтеротоксемий, кандидамикоза, их ассоциаций и осложнений у молодняка сельскохозяйственных животных : учебное пособие для вузов / В. А. Салимов. – Москва : Колос, 2001. – 76 с.
93. Салимов, В. А. Практикум по патологической анатомии животных / В. А. Салимов. – Минск : КолосС, 2003. – 189 с.
94. Скрябин, К. И. Гельминтозы лошади / К. И. Скрябин, В. С. Ершов. – Ленинград : Сельхозгиз, 1933. – 408 с.
95. Справочник врача ветеринарной медицины / С. С. Абрамов, А. М. Аксенов, М. П. Бабина [и др.] ; редактор А. И. Ятусевич. – Минск : Техноперспектива, 2009. – 971 с.
96. Справочник по болезням сельскохозяйственных животных / Д. Д. Бутьянов, И. М. Карпуть, М. В. Якубовский [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск : Ураджай, 1990. – 352 с.

97. Справочник по вскрытию трупов и патоморфологической диагностике болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) : справочное издание / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков, И. Н. Громов ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2007. – 375 с.
98. Сюрин, В. Н. Диагностика вирусных болезней животных: справочник / В. Н. Сюрин, Р. В. Белоусова, Н. В. Фомина. – Москва : Агропромиздат, 1991. – 528 с.
99. Филиппов, В. В. Эпизоотология гельминтозов сельскохозяйственных животных / В. В. Филиппов. – Минск : Агропромиздат, 1988. – 207 с.
100. Якубовский, М. В. Паразитарные болезни животных : справочное пособие / М. Ф. Якубовский, Н. Ф. Карасев. – Минск : Ураджай, 1991. – 255 с.
101. Якубовский, М. В. Справочник по паразитологии / М. В. Якубовский. – Минск : Наша Идея, 2014. – 351 с.
102. URL:<http://webmvc.com/bolezni/livestock/invasion/helminth/nematoda/trichos.php> (дата обращения: 20.10.2024).
103. URL: <http://webmvc.com/bolezni/livestock/invasion/insect/gastroph.php> (дата обращения: 20.10.2024).
104. URL: <http://webmvc.com/bolezni/livestock/invasion/insect/oestrosis.php>
105. URL: <http://webmvc.com/bolezni/livestock/ncd/6/krovec.php> (дата обращения: 20.10.2024).
106. URL:https://1vet.by/?Bolezni_i_lechenie_zhivotnyh=116_Petehialnaya_goryachka_krovopyatnistaya_bolezni_loshadey (дата обращения: 20.10.2024).
107. URL: https://1vet.by/?Bolezni_i_lechenie_zhivotnyh=17_Bunostomoz (дата обращения: 20.10.2024).
108. URL: https://1vet.by/?Bolezni_i_lechenie_zhivotnyh=24_Dikrocelioz (дата обращения: 20.10.2024).
109. URL: https://1vet.by/?Bolezni_i_lechenie_zhivotnyh=55_Fasciolez (дата обращения: 20.10.2024).
110. URL: <https://beleka.by/press/publication/moniezioz-u-krs/> (дата обращения: 20.10.2024).
111. URL: <https://direct.farm/post/gerpesovirusnyye-infektsii-loshadey-profilaktika-i-borba-20764> (дата обращения: 20.10.2024).
112. URL: <https://meatinfo.ru/info/show?id=245> (дата обращения: 20.10.2024).
113. URL: <https://omedvet.ru/about-animals/pigs-pigi/disease-of-pigs/toksoplazmozsvinej.html> (дата обращения: 20.10.2024).
114. URL: <https://omedvet.ru/about-animals/small-cattle/diseases-of-sheep-and-goats/psoroptoz-ovec.html> (дата обращения: 20.10.2024).
115. URL:<https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B8%D1%86%D0%B5%D1%80%D0%BA%D0%BE%D0%B7> (дата обращения: 20.10.2024).
116. URL:<https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AF%D0%BF%D0%BE%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9%D1%8D%D0%BD%D1%86%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%82> (дата обращения: 20.10.2024).
117. URL: <https://studfile.net/preview/1740228/page:31/> (дата обращения: 20.10.2024).
118. URL: <https://studfile.net/preview/2981974/page:2/> (дата обращения: 20.10.2024).
119. URL:https://studref.com/509682/meditsina/kolibakterioz_yagnyat_colibacteriosis_vitulorum (дата обращения: 20.10.2024).
120. URL: <https://vet04.ru/about/info/news/654/> (дата обращения: 20.10.2024).
121. URL:<https://vetvo.ru/%D0%BF%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%BC%D0%BE%D0%B7-%D1%83-%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D1%86-%D0%B8->

- %D0%BA%D0%BE%D0%B7.html (дата обращения: 20.10.2024).
122. URL: <https://vetvo.ru/exinokokkoz-svinej.html> (дата обращения: 20.10.2024).
123. URL: <https://vetvo.ru/salmonellez-ovec-i-koz.html> (дата обращения: 20.10.2024).
124. URL: <https://vetvo.ru/trixinellez.html> (дата обращения: 20.10.2024).
125. URL: <https://vetvo.ru/trixocefalez-svinej.html> (дата обращения: 20.10.2024).
126. URL: <https://vetvo.ru/tuberkulez.html> (дата обращения: 20.10.2024).
127. URL: <https://www.activestudy.info/ejmerioz-i-izosporoz-svine> (дата обращения: 20.10.2024).
128. URL: <https://www.biotestlab.ua/ru/articles/sarkoptozy-produktivnykh-zhivotnykh/> (дата обращения: 20.10.2024).
129. URL: <https://www.nita-farm.ru/vetvracham/krs/disease-diktiokaulez/> (дата обращения: 20.10.2024).
130. URL: <https://www.veterinarka.ru/diseases-sh/cenuroz-cerebralnyj-vertiyachka.html> (дата обращения: 20.10.2024).
131. URL: <https://www.vettorg.net/pharmacy/diseases/14/> (дата обращения: 20.10.2024).
132. URL: <https://www.vettorg.net/pharmacy/diseases/4/> (дата обращения: 20.10.2024).
133. URL: <https://www.webvet.ru/disease/paramfistomatoz/> (дата обращения: 20.10.2024).
134. URL: <https://zhivotnovodstvo.net.ru/parazitologiya/179-veterinarnaya-gelmintologiya/1605-protostrogilidozy-ovec-i-koz.html> (дата обращения: 20.10.2024).
135. Clostridial Diseases of animals / Francisco A. Uzal, J. Glenn Songer, John F. Prescott, Michel R. Popoff // USA : Wiley Blackwell, 2016. – 360 p.
136. Penrith, M-L. Review of African swine fever: transmission, spread and control / M-L. Penrith, W. Vosloo // Journal of the South African Veterinary Association. – 2009. – Vol. 80, № 2. – P. 58–62.
137. Taylor, D. J. Pig diseases / D. J. Taylor. – Third edition. – Cambridge. Great Britain, 1983. – 247 p.

Учебное издание

**Громов Игорь Николаевич,
Герман Светлана Петровна,
Журов Денис Олегович**

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ.
ЧАСТЬ 1. БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ, КРУПНОГО И МЕЛКОГО
РОГАТОГО СКОТА, ЛОШАДЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск	И. Н. Громов
Технический редактор	Е. А. Алисейко
Компьютерный набор	С. П. Герман
	Д. О. Журов
Компьютерная верстка	Т. А. Никитенко
Корректоры	Т. А. Никитенко
	Е. В. Морозова

Подписано в печать 12.03.2025. Формат 60×84 1/16.

Бумага офсетная. Ризография.

Усл. печ. л. 19,0. Уч.-изд. л. 20,10. Тираж 100 экз. Заказ 2548.

Издатель: 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.

Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.

Тел.: (0212) 48-17-70.

E-mail: rio@vsavm.by

<http://www.vsavm.by>

ISBN 978-985-591-219-5

