

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 2. БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ, ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ПТИЦ

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
2026

УДК 619:616-091:636.4

ББК 48.8

Г87

Рекомендовано учебно-методическим объединением
в сфере высшего образования Республики Беларусь
по образованию в области сельского хозяйства
от 2 октября 2025 г. (протокол № 1)

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

Громов, И. Н.

Патоморфологическая диагностика болезней животных.
Г87 Часть 2. Болезни плотоядных, пушных зверей и птиц : учебно-методическое 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, 2026. – 236 с.
ISBN 978-985-591-289-8.

Рассматриваются вопросы патоморфологической диагностики болезней собак, кошек, пушных зверей, кроликов и птиц заразной этиологии при моно- и ассоциативном течении. Учебно-методическое пособие предназначено для магистрантов по специальности 7-06-0841-01 «Ветеринария», слушателей ФПК и ПК, ветеринарных специалистов агропромышленного комплекса.

УДК 619:616-091:636.4

ББК 48.8

ISBN 978-985-591-289-8

© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной
медицины», 2026

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	8
ВВЕДЕНИЕ	9
Глава 1. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ СОБАК, КОШЕК И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	10
1.1. БОЛЕЗНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	10
1.1.1. Чума плотоядных (инфекционная катаральная лихорадка)	10
1.1.2. Парвовирусный энтерит (вирусный энтерит)	13
1.1.3. Инфекционный гепатит собак (болезнь Рубарта)	15
1.1.4. Бешенство	16
1.1.5. Болезнь Ауески	19
1.1.6. Аденовироз	22
1.1.7. Парагрипп-2 (параинфлюэнца)	23
1.1.8. Коронавирусный энтерит (коронавирусная инфекция)	24
1.1.9. Ротавирусный гастроэнтерит	25
1.1.10. Герпесвирусная инфекция	25
1.1.11. Вирусная лейкемия	27
1.1.12. Вирусный иммунодефицит	28
1.1.13. Панлейкопения (инфекционный энтерит)	29
1.1.14. Инфекционный перитонит	30
1.1.15. Инфекционный ринотрахеит	31
1.1.16. Калицивироз	33
1.1.17. Риновирусная (пикорновиральная) инфекция	34
1.1.18. Алеутская болезнь норок (плазмоцитоз)	34
1.1.19. Самопогрызание	36
1.1.20. Энцефалопатия норок (трансмиссивная энцефалопатия норок)	38
1.1.21. Энцефаломиелит	39
1.2. БОЛЕЗНИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ	41
1.2.1. Сибирская язва	41
1.2.2. Злокачественный отек (газовая гангрена)	42
1.2.3. Геморрагический гастроэнтерит собак (кlostридиоз)	43
1.2.4. Пастереллез	43
1.2.5. Стрептококкоз	45
1.2.6. Стафилококкоз	47
1.2.7. Псевдомоноз	48
1.2.8. Сальмонеллез	49
1.2.9. Эшерихиоз	50

1.2.10. Листерииоз	52
1.2.11. Лептоспироз	52
1.2.12. Бордетеллез (вольтерный кашель)	54
1.2.13. Бациллярный колит	55
1.2.14. Туляремия	55
1.2.15. Некробактерииоз	56
1.2.16. Бруцеллез	57
1.2.17. Туберкулез	58
1.2.18. Атипичные микобактериальные гранулемы	60
1.2.19. Псевдотуберкулез (иерсиниоз)	61
1.2.20. Мелиоидоз	62
1.2.21. Сип	62
1.2.22. Кошачья проказа	63
1.2.23. Кампилобактерииоз	64
1.2.24. Боррелиоз (болезнь Лайма)	65
1.2.25. Спирохетозный стоматит	66
1.2.26. Хламидииоз	66
1.2.27. Микоплазмоз (микоплазменная инфекция)	67
1.2.28. Хеликобактериальная инфекция	68
1.2.29. Столбняк	69
1.2.30. Ботулизм	70
1.2.31. Дерматофилез	72
1.1.32. Эрлихиоз (риккетсиозный моноцитоз)	72
1.1.33. Гемобартонеллез (инфекционная анемия кошек)	73
1.3. ПАРАЗИТОЗЫ	74
1.3.1. Фасциолез	74
1.3.2. Дикроцелиоз	75
1.3.3. Описиторхоз	76
1.3.4. Эхинококкоз	77
1.3.5. Альвеококкоз	78
1.3.6. Тениозы	79
1.3.7. Стронгилоидозы	80
1.3.8. Трихоцефалез	81
1.3.9. Трихинеллез	82
1.3.10. Пироплазмоз	83
1.3.11. Токсоплазмоз	84
1.3.12. Саркоптос	85
1.3.13. Эймериозы (эймериоз и изоспороз)	86
1.3.14. Токсаскариоз	88
1.3.15. Токсокароз	89
1.3.16. Унцинариоз	90
1.3.17. Дифиллоботриоз плотоядных	90

Глава 2. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ КРОЛИКОВ ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	92
2.1. БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	92
2.1.1. <i>Болезнь Ауески (ложное бешенство)</i>	92
2.1.2. <i>Лейкоз (лейкемия, белокровие)</i>	93
2.1.3. <i>Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (ВГБК) («некротический гепатит», «геморрагическая пневмония»)</i>	94
2.1.4. <i>Миксоматоз («львиная голова»)</i>	95
2.1.5. <i>Ротавирусная инфекция (ротавирусный энтерит)</i>	98
2.1.6. <i>Оспа</i>	99
2.1.7. <i>Инфекционный стоматит (везикулярный стоматит, мокрая мордочка)</i>	101
2.2. БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ	103
2.2.1. <i>Пастереллез</i>	103
2.2.2. <i>Эшерихиоз (колибактериоз)</i>	104
2.2.3. <i>Сальмонеллез</i>	106
2.2.4. <i>Стафилококкоз</i>	107
2.2.5. <i>Стрептококкоз</i>	109
2.2.6. <i>Туберкулез</i>	111
2.2.7. <i>Псевдотуберкулез (иерсиниоз, ложный туберкулез)</i>	112
2.2.8. <i>Туляремия</i>	113
2.2.9. <i>Листериоз</i>	115
2.2.10. <i>Инфекционный ринит</i>	118
2.2.11. <i>Некробактериоз</i>	119
2.2.12. <i>Анаэробная энтеротоксемия</i>	120
2.2.13. <i>Лептоспироз</i>	121
2.2.14. <i>Бруцеллез</i>	122
2.2.15. <i>Мелиоидоз (ложный сеп)</i>	123
2.2.16. <i>Актинобациллез</i>	124
2.3. ПАРАЗИТОЗЫ КРОЛИКОВ	125
2.3.1. <i>Эймериоз (кокцидиоз)</i>	125
2.3.2. <i>Токсоплазмоз</i>	127
2.3.3. <i>Цистицеркоз пизиформный</i>	127
2.3.4. <i>Ценуроз</i>	128
2.3.5. <i>Пассалуроз</i>	129
2.3.6. <i>Трихоцефалез</i>	130
2.3.7. <i>Протостронгилез</i>	131
2.3.8. <i>Саркоптоз (акароз, зудневая чесотка)</i>	132
2.3.9. <i>Нотоздроз</i>	132
2.3.10. <i>Псороптоз (ушная чесотка)</i>	133

2.3.11. Листрофороз	135
2.3.12. Хейлетиеллез (блуждающая перхоть)	136
2.3.13. Ктеноцефалидоз (блошивость)	137
2.3.14. Гемадипсоз (вшивость)	137
2.3.15. Вольфартиоз	138

Глава 3. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ ПТИЦ ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

3.1. БОЛЕЗНИ ПТИЦ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	140
3.1.1. Болезнь Марека	140
3.1.2. Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ)	142
3.1.3. Ньюкаслская болезнь (псевдочума, азиатская чума)	146
3.1.4. Болезнь Гамборо (инфекционная бурсальная болезнь, ИББ, инфекционный бурсит)	148
3.1.5. Грипп (классическая, или европейская, чума птиц)	151
3.1.6. Инфекционная анемия цыплят (ИАЦ, «синдром анемии – дерматита», «болезнь синего крыла», «геморрагический синдром» и «синдром инфекционной анемии»)	156
3.1.7. Синдром плохого усвоения кормов («вертолетная болезнь», болезнь склеивания клоаки, провентрикулит)	158
3.1.8. Синдром гепатита/гидроперикардита (аденовирусный гепатит-гидроперикардит, гепатит с тельцами включениями, инклюзивный гепатит, болезнь Ангара)	159
3.1.9. Геморрагический энтерит индеек (мраморная болезнь селезенки)	162
3.1.10. Трансмиссивный энтерит индеек (коронавирусный энтерит, болезнь «синий гребень», иловая лихорадка, моноцитоз индеек)	165
3.1.11. Вирусный энтерит уток (чума уток, голландская утиная чума)	166
3.1.12. Вирусный энтерит гусей (болезнь Держи, язвенный некротический энтерит, чума гусей)	168
3.1.13. Вирусный гепатит E (болезнь «большой печени и селезенки», синдром «гепатит-спленомегалии»)	170
3.1.14. Метапневмовирусная инфекция (пневмовирусная инфекция, «синдром распухшей головы» цыплят-бройлеров, ринотрахеит индеек)	171
3.1.15. Синдром снижения яйценоскости (ССЯ-76)	173
3.1.16. Энтеровирусный гепатит кур	174
3.1.17. Вирусный нефрит птиц	175
3.1.18. Плоскоклеточный рак кожи (плоскоклеточная карцинома кожи)	177
3.1.19. Многоцентрковой гистиоцитоз (многоцентрковой гистиоцитоз, ретикулоэндотелиоподобный синдром)	179

3.1.20. Реовирусная инфекция (реовирусный теносиновит кур, вирусный артрит, или «слабость ног»)	180
3.1.21. Ротавирусная инфекция	182
3.1.22. Лимфоидный лейкоз	183
3.1.23. Оспа птиц	185
3.2. БОЛЕЗНИ ПТИЦ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ	187
3.2.1. Пастереллез (холера)	187
3.2.2. Сальмонеллез (паратиф)	189
3.2.3. Пуллороз кур (тиф, белая бациллярная диарея)	192
3.2.4. Эшерихиоз (колибактериоз)	195
3.2.5. Колигранулематоз птиц (болезнь Хьярре)	196
3.2.6. Гемофилез (заразный насморк)	198
3.2.7. Орнитобактериоз	200
3.2.8. Стрептококкоз	202
3.2.9. Стафилококкоз птиц (микрококкоз птиц, стафилококковый синовит, остеоартрит, везикулярный дерматит цыплят)	205
3.2.10. Хламидиоз (орнитоз, пситтакоз)	209
3.2.11. Респираторный микоплазмоз	211
3.2.12. Туберкулез птиц	213
3.2.13. Аспергиллез (пневмомикоз)	215
3.2.14. Кандидамикоз (кандидоз)	216
3.3. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ	217
3.3.1. Аскаридоз	217
3.3.2. Эймериоз (кокцидиоз)	218
3.3.3. Гистомоноз (тифлогепатит, монилиаз, «гниение печени», «черная голова»)	218
3.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ	220
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	229

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ДВС	– диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
ИФА	– иммуноферментный анализ
ИХА	– иммунохроматографический анализ
ККРА	– кровянокапельная реакция агглютинации
ККРНГА	– кровянокапельная реакция непрямой гемагглютинации
МЦР	– микроциркуляторное русло
ПЦР-РВ	– полимеразная цепная реакция в режиме реального времени
РГА	– реакция гемагглютинации
РДСК	– реакция длительного связывания комплимента
РЗГА	– реакция задержки гемагглютинации
РИД	– реакция иммунодиффузии
РИФ	– реакция иммунофлюоресценции
РКПК	– реакция кольцепреципитации в капилляре
РКЭ	– развивающиеся куриные эмбрионы
РН	– реакция нейтрализации
РНГА	– реакция непрямой гемагглютинации
СПФ	– свободные от патогенного фактора

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. Оно предназначено для магистрантов по специальности «Ветеринария», слушателей ФПК и ПК, ветеринарных специалистов агропромышленного комплекса.

Во второй части учебно-методического пособия изложены вопросы этиологии, эпизоотологических особенностей, патогенеза, клинического проявления, патологоанатомической и дифференциальной диагностики многих болезней собак, кошек, пушных зверей, кроликов и птиц вирусной, бактериальной этиологии, протозоозов и гельминтозов при моно- и ассоциативном течении.

Глава 1. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ СОБАК, КОШЕК И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

1.1. БОЛЕЗНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

1.1.1. Чума плотоядных (инфекционная катаральная лихорадка) – остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, воспалением слизистых оболочек, пневмонией, поражением кожи и нервной системы.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус семейства *Paramyxoviridae* размером 90-180 нм. Вирус эпителиотропный, иммунотропный и нейротропный. Имеет антигенное и иммунобиологическое сходство с вирусом кори человека и частичное – с возбудителем чумы крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные. К вирусу чумы плотоядных восприимчивы собаки, еноты, волки, лисицы, норки, соболя и др. плотоядные. Болеют животные всех возрастов, но более восприимчивы щенки 2-5-месячного возраста.

Установлен вертикальный способ передачи возбудителя через плаценту от больной самки потомству. Вирус могут переносить грызуны, птицы и насекомые.

Для болезни характерна стационарность. Заболеваемость составляет 70-100%, летальность – 25-75%. Способствует заболеванию глистная инвазия, авитаминозы, родственное разведение, холодная и сырая погода.

Патогенез. Вирус, попав в организм, проникает в регионарные лимфоузлы, размножается в лимфоцитах, затем с током крови и лимфы разносится по всему организму, вызывает поражение слизистых оболочек органов дыхания, пищеварения, а также головного мозга и кожи. Активизируется секундарная гноеродная микрофлора, осложняющая течение основной болезни.

Течение и симптомы болезни. Течение – сверхострое, острое, подострое, хроническое, но может протекать атипично и abortивно.

В зависимости от симптомов различают нервную, легочную, кишечную и кожную формы болезни. Не исключен переход одной формы болезни в другую или проявление ее в смешанном виде. Самой опасной формой проявления чумы является нервная, которая сопровождается развитием необратимых процессов в головном мозге.

При сверхостром течении болезнь длится 2-3 дня, температура резко повышена, животные отказываются от корма, наступает коматозное состояние и смерть.

При остром течении болезни температура повышается до 39,5-41°C и удерживается на таком уровне 10-15 дней. Животное неохотно отзывается на зов хозяина, отказывается от корма, старается укрыться в темном месте, может быть рвота. Кожа носового зеркала сухая, могут быть трещины.

Через 1-2 дня после повышения температуры появляются серозно-слизистые, а затем гнойные истечения из глаз, в результате чего веки

склеиваются, глаза закрываются. Появляется ринит, при этом из носовых полостей выделяется серозно-гнойный экссудат, на носовом зеркальце образуются корочки, ноздри слипаются, дыхание становится сопящим, появляется вначале сухой, а затем влажный кашель.

С развитием катарального воспаления слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта появляется диарея. Кал жидкий, серо-желтого, а затем коричневого цвета, иногда с примесью крови.

При нервной форме чумы у собак наблюдается возбуждение, судорожное сокращение жевательных мышц и конечностей, эпилептические припадки, появляются клонические и тетанические судороги. В случае выздоровления у некоторых собак пожизненно сохраняется подергивание мышц, потеря зрения, слуха и обоняния. Иногда наблюдаются рецидивы, когда после улучшения общего состояния болезнь вновь обостряется.

У норки при заболевании чумой температура тела повышается до 40°C, они плохо поедают корм, угнетены. Затем развивается серозный ринит и конъюнктивит, переходящий в гнойный (в последнем случае склеиваются веки, носовые ходы забиты сгустками гноя).

Больные норки быстро теряют массу тела. На коже губ, носовых отверстий появляется везикулярная сыпь (у некоторых она распространяется на все тело). У самцов опухают лапы, преимущественно задние. Незадолго до гибели животного появляется понос.

При поражении нервной системы нарушается координация движений, наблюдаются параличи и парезы конечностей. Летальность молодняка норки достигает 70-90%, а взрослых – 30-50%.

Клинические признаки чумы у серебристо-черных лисиц, песцов, енотовидных собак также начинаются с повышения температуры тела, появления серозного ринита. Звери отказываются от корма, малоподвижны.

На слизистой оболочке верхних дыхательных путей развивается катаральное воспаление, дыхание затрудненное. Возникает катарально-гнойный конъюнктивит и расстройство функции желудочно-кишечного тракта, появляется понос. Фекалии вначале темные, а с развитием болезни приобретают зеленоватый цвет. Наличие в них кровянистых выделений свидетельствует о геморрагическом воспалении слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Животные быстро худеют, волосяной покров теряет блеск, иногда развивается кожная экзантема. Симптомы поражения нервной системы появляются в конце болезни. У некоторых зверей поражается зрительный нерв, зрачок расширяется. Летальность среди взрослых серебристо-черных лисиц доходит до 30%, щенков – 60-70%, среди песцов, соответственно, – до 30-50 и 70-80%.

Патологоанатомические изменения характеризуются катарально-гнойным воспалением конъюнктивы глаз, слизистой оболочки верхних дыхательных путей и легких, катарально-язвенным воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и наличием инфекционной сыпи в коже.

Патологоанатомический диагноз.

– у собак:

1. Катарально-гнойный ринит, конъюнктивит. Кератит.
2. Инфекционная сыпь на коже (папулы, везикулы, пустулы, корочки) – иногда.
3. Катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение).
4. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, брыжечных и других узлов.
5. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Острый катаральный цистит с кровоизлияниями на слизистой оболочке мочевого пузыря.
7. Катарально-эрозивно-язвенный гастроэнтерит, проктит.
8. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
9. Кровоизлияния в слизистой оболочке прямой кишки (не всегда).
10. Смешанные инфаркты в селезенке.
11. *Гистологические изменения:* в эпителии мочевого пузыря – цитоплазматические вирусные тельца-включения; в головном мозге – негнойный лимфоцитарный энцефалит.

– у норок:

1. Опухание лап, кожи век, носа, губ, ушей.
2. Гнойный ринит и конъюнктивит.
3. Острый катарально-язвенный гастроэнтерит.
4. Скопление крови в почечных лоханках (не всегда).
5. Острый катаральный цистит с кровоизлияниями на слизистой оболочке мочевого пузыря (он пустой).
6. Острая катаральная бронхопневмония с участками эмфиземы.
7. Кровоизлияния в слизистой оболочке прямой кишки (иногда).
8. Кровоизлияния в сердце, инфаркты в миокарде (не всегда).
9. Пустулезная или крупозная сыпь на коже конечностей.
10. Селезенка не изменена.
11. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени.
12. Истощение, отставание в росте и развитии.
13. *Гистологические изменения:* негнойный лимфоцитарный энцефалит.

– у песцов и серебристо-черных лисиц:

1. Серозно-гнойный конъюнктивит и ринит.
2. Катаральная бронхопневмония.
3. Острый катаральный энтерит и кровоизлияния в слизистой оболочке желудка.
4. Точечные и полосчатые кровоизлияния в слизистой оболочке мочевого пузыря.
5. Гиперемия сосудов головного мозга.
6. Экзантема кожи (иногда).
7. *Гистологические изменения:* негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, ИХА (иммунохроматографический анализ) и патологоанатомических изменений, с учетом результатов гистоло-

гического исследования. В необходимых случаях проводят биопробу на щенках, РНГА, ПЦР и ИФА.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *бешенства* (агрессия, инородные предметы в желудке, тельца Бабеша-Негри, узелки бешенства, ставят биопробу на щенках); *болезни Ауески* (расчесы, кроме норок и соболей; другой возбудитель; ставится биопроба на кроликах); *аденовирусного гепатита* (альтеративный гепатит, проводят ИФА-диагностику, нет энцефалита, есть внутриядерные базофильные тельца-включения в гепатоцитах печени); *парвовирусного энтерита* (катарально-геморрагический энтерит, иногда колит, серозный миокардит, нет энцефалита, проводят ПЦР- и ИФА-диагностику); *лептоспироза* (желтушность, некрозы слизистой оболочки ротовой полости, геморрагический стоматит, гемоглобинурия, токсическая дистрофия печени, нет энцефалита, проводят бактериологическое исследование); *ботулизма* (желтушность, энцефалопатия, нет энцефалита), *сальмонеллеза* (увеличение селезенки, нет конъюнктивита, бактериологическое исследование), *пастереллеза* (крупозная пневмония, бакисследование).

1.1.2. Парвовирусный энтерит (вирусный энтерит) – острая контагиозная болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, поражением миокарда, увеличением селезенки (не всегда).

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы собаки всех пород. Высокая заболеваемость отмечается у щенков 1-5-месячного возраста. Заражение животных происходит преимущественно алиментарным путем при контакте с инфицированными предметами внешней среды. Летальность 40-80%.

Патогенез. Вирус, попав в организм, размножается в криптах кишечника, вызывая лизис, некроз и десквамацию эпителиальных клеток. Затем вирус с кровью и лимфой распространяется по всему организму и попадает в паренхиматозные органы, мышцы и другие ткани. У щенков развивается лейкопения и миокардит.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-10 дней. Болезнь проявляется в трех формах: сердечной, кишечной и смешанной, протекает молниеносно, остро и подостро.

Сердечную форму отмечают у щенков 1-8-месячного возраста, полученных от неиммунных маток. Развивается тяжелая острая сердечная недостаточность с одышкой, отеком легких, пароксизмальной тахикардией. Через 24-48 часов отмечают синюшность белочной оболочки глаз. При общем хорошем состоянии щенки отказываются от корма. Гибель животных наступает через 24, реже – через 48 часов с симптомами внезапно наступающей одышки, рвоты и громких стонов.

Кишечная форма чаще встречается у щенков в возрасте 3 месяцев и старше. Симптомы болезни: угнетение общего состояния, отсутствие аппетита и сильная рвота. Рвотные движения и позывы повторяются через каждые 30-40 минут, при этом вначале выделяется содержимое желудка, а

в дальнейшем – водянисто-слизистая жидкость. У некоторых животных по окончании рвоты развиваются признаки поражения дыхательной системы. Выпитая жидкость или насильно заданный корм через некоторое время могут выбрасываться с рвотными массами. Повышенная температура держится кратковременно и в большинстве случаев ее не успевают отметить, затем она снижается ниже нормы. Через 12-24 часа после появления рвоты начинается профузный понос. Фекалии имеют сначала кашицеобразную консистенцию и зловонный запах, затем на 2-5-е сутки они становятся водянистыми, грязно-красноватого цвета. Ввиду интенсивного обезвоживания, отмечают западение глазного яблока, а при интоксикации развивается коматозное состояние. В некоторых случаях у больных животных наблюдают конъюнктивит и пневмонию.

Патологоанатомические изменения характеризуются катарально-геморрагическим воспалением слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Патологоанатомический диагноз.

– у собак:

1. Острый катарально-геморрагический гастроэнтерит с наличием кровянистого содержимого в просвете тонкого кишечника.
2. Острый катаральный колит с содержимым черно-красного цвета в просвете толстого кишечника.
3. Анасарка.
4. Миокардит и кровоизлияния под эпикардом.
5. Серозно-геморрагический лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.
6. Венозная гиперемия печени, почек и поджелудочной железы.
7. Венозная гиперемия и отек легких.
8. Венозная гиперемия головного мозга.
9. Увеличение селезенки (не всегда).
10. *Гистологические изменения:* некроз ворсинок тонкого кишечника, в эпителии крипт внутриядерные эозинофильные тельца-включения.

– у песцов и серебристо-черных лисиц:

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический гастроэнтерит с наличием слизи и крови в просвете кишечника.
2. Серозный лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Асцит. Гидроторакс.

– у норок:

1. Катарально-геморрагический, язвенный гастроэнтерит.
2. Резкое истончение стенок кишечника, с наличием в их просвете желчи, слизи, крови.
3. Серозно-геморрагический лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.
4. Септическая селезенка.
5. Истощение (при хроническом течении).
6. *Гистологические изменения:* внутриядерные включения в эпителиальных клетках кишечника.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом клинико-эпизоотологических данных, ИХА (первотест), патологоанатомических изменений и результатов молекулярно-биологических и серологических исследований. Диагноз считают установленным при выделении вируса и его идентификации; при увеличении титра антител в четыре раза в парных пробах сыворотки крови больных животных.

Дифференциальная диагностика. Парвовирусный энтерит следует дифференцировать от чумы (катарально-гнойный ринит, конъюнктивит, кератит, катарально-гнойная бронхопневмония, инфекционная сыпь в коже, негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит); *вирусного гепатита* (альтеративный гепатит); *ботулизма* (острый катаральный гастроэнтерит, проводят бакисследование).

1.1.3. Инфекционный гепатит собак (болезнь Рубарта) – острая контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся альтеративным гепатитом, катаром слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника, холециститом, кровоизлияниями в тканях.

Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-геномный вирус семейства *Adenoviridae* типа I.

Эпизоотологические данные. Вирусным гепатитом поражаются собаки, лисицы, песцы и другие животные из семейства псовых всех возрастов, но наиболее восприимчивы к нему молодые особи в возрасте 1,5-6 месяцев. Чаще всего щенки заболевают после отъема от матери. В естественных условиях заражение происходит алиментарным, аэрогенным и контактным путями, возможно внутриутробное заражение. Резервуаром вируса в природе являются дикие звери, бродячие собаки. Заболеваемость – до 75%, летальность – до 35%.

Патогенез. Попав в организм, вирус размножается в регионарных лимфоузлах и проникает в кровь. Через 2-3 суток он образует скопления в виде внутриядерных включений в клетках эндотелия капилляров и венул всех органов, особенно печени и селезенки. Как следствие, развивается альтеративный гепатит и интоксикация организма, затем дистрофия почек и миокарда, множественные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках. В результате поражения нервных центров головного и спинного мозга появляются локомоторные расстройства.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни молниеносное, острое и хроническое. При молниеносном течении смерть наступает внезапно при появлении судорог. При остром течении отмечают анорексию, жажду, рвоту с примесью желчи, диарею, резкое повышение температуры тела до 42°C, развивается тонзиллит, ринит, конъюнктивит, появляется слабость задних конечностей, могут развиваться судороги, параличи. При хроническом течении отмечаются периодические подъемы температуры, прогрессирующее исхудание, истечения из глаз и носа, систематическое расстройство желудочно-кишечного тракта, иногда желтуха. У беременных животных во второй половине щенности наблюдают аборт.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни наблюдают увеличение печени в 1,5-2 раза, цвет ее варьирует от желтого

до темно-коричневого, с фибринозным налетом на поверхности. Слизистая оболочка мочевого пузыря отечная, селезенка увеличена.

При подостром течении: подкожная клетчатка в области груди, паха, живота имеет выраженные студневидные инфильтраты и кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях находят жидкость с желтоватым оттенком.

Патологоанатомический диагноз.

– у собак:

1. Острый альтеративный гепатит.
2. Фибринозный перигепатит.
3. Холецистит.
4. Острый катаральный гастроэнтерит с кровоизлияниями на слизистой оболочке пищеварительного тракта.
5. Серозное воспаление порталных, желудочных и брыжеечных лимфоузлов.
6. Увеличение и гиперемия селезенки и, иногда, инфаркты в ней.
7. Асцит со скоплением кровянистой жидкости с фибрином в брюшной полости.
8. Желтушность и гиперемия конъюнктивы.
9. *Гистологические изменения:* в печеночных клетках внутридерные базофильные тельца-включения Рубарта.

– у песцов и серебристо-черных лисиц:

1. Альтеративный гепатит.
2. Желтушность и гиперемия скелетных мышц.
3. Гиперемия лимфоузлов.
4. Увеличение селезенки.
5. Катарально-язвенный гастроэнтерит.
6. Студенистый отек тимуса.
7. Асцит, гидроторакс с наличием жидкости бледно-розового или красного цвета.
8. Анемия и истощение.

Диагностика. Диагноз на аденовирусный гепатит устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным проведением гистологического исследования печени и ПЦР-диагностики.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить *лептоспироз, чуму, энцефаломиелит, болезнь Ауески*. Учитывают клинические признаки болезни и результаты вскрытия. Решающим является гистоисследование печени (обнаружение телец-включений Рубарта), головного мозга и др.

1.1.4. Бешенство – остро протекающая вирусная болезнь теплокровных животных, характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус семейства *Rhabdoviridae*, род *Lyssavirus*.

Эпизоотологические данные. Бешенством болеют все виды домашних и диких животных, а также человек. Молодые животные более чувствительны, чем взрослые.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также вирусоносители, выделяющие возбудителя со слюной за 2-10 дней до появления клинических признаков болезни и в течение месяца после выздоровления. Основным резервуаром вируса являются летучие мыши (Индия), а также лисицы и енотовидные собаки (Европа).

Передача вируса бешенства осуществляется главным образом через слюну при покусках (в слюнных железах вирус обнаруживают у 54-90% погибших от бешенства собак). Поскольку выделение вируса со слюной начинается за 2-10 дней до появления симптомов болезни, то собак и кошек, покусавших людей, необходимо изолировать и содержать под наблюдением в течение 10 дней. Если за это время животное не заболело, значит в его слюне во время укуса вирус отсутствовал. Наиболее опасны глубокие, обширные раны лицевой части головы и участков тела, богатых нервными волокнами.

Возможно также заражение при попадании слюны на слизистые оболочки и поврежденную поверхность кожи.

Патогенез. Вирус проникает в организм через поврежденную кожу и слизистые оболочки. По нервам (периневральным пространствам) направляется к головному мозгу. Скорость продвижения около 3 мм в сутки. В мозге происходит репродукция вируса, при этом развивается дистрофия и некроз нейроцитов, воспаление мозга. По мере накопления вирус по нервным стволам, в меньшей мере гематогенно и лимфогенно, попадает в другие органы, в больших количествах накапливается в слюнных, слезных и поджелудочной железах.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период может варьировать от нескольких дней до года, но чаще всего составляет 3-6 недель. Его продолжительность во многом обусловлена близостью укуса к голове, размерами и глубиной раны, количеством попавшего вируса и индивидуальной резистентностью организма.

Течение болезни острое, продолжительностью 3-11 дней.

По характеру проявления болезни различают формы: буйную и тихую (паралитическую). Кроме того, возможны атипичная, abortивная и возвратная (ремитирующая) формы болезни.

Наиболее хорошо изучено бешенство собак, у которых инкубационный период продолжается 14-60 дней.

При буйной форме четко выражены три стадии развития болезни: продромальная, стадия возбуждения и стадия параличей.

Продромальная стадия продолжается 1,5-2 дня и характеризуется изменением поведения собаки, что выражается в следующем: она становится менее внимательной к хозяину, не сразу отзывается на зов, с трудом встает; часто становится необычно ласковой, начинает лизать руки и лицо человека (хозяина); взгляд у нее тупой, безразличный, отсутствующий, глаза мутные. В процессе прогрессирования болезни она пытается забиться в темный угол, хватает воздух (ловит мух); появляется извращенный аппетит (проглатывает камни, куски дерева, бумагу, собственные фекалии и др.). Иногда на месте укуса появляется зуд, что сопровождается ожесточенными расчесами; к концу второго дня

отмечается расстройство акта глотания; собака не прикасается к корму, не пьет воду, хрипло лает, возникает обильное слюнотечение.

Стадия возбуждения продолжается 3-4 дня и характеризуется: резко выраженными приступами буйства; стремлением сорваться с цепи и убежать из дома; бросается на других животных, резко возрастает агрессия, она без лая набрасывается на других собак и беспощадно кусает их. Больная собака испытывает сильную жажду, но пить не может, в результате судорожного сокращения глотательных мышц и резкой болезненности, при виде воды собака приходит в ярость и наступает сильное возбуждение.

Паралитическая стадия продолжается 2-4 дня и характеризуется развитием параличей задних конечностей, туловища, хвоста. Она может возвращаться к владельцу. Такое животное сильно истощено, шерсть взъерошена, глаза глубоко запавшие, нижняя челюсть отвисшая, язык вываливается наружу, изо рта обильно течет слюна. Походка становится шаткой, затем животное вообще не может подняться. Гибель наступает на 6-8-11 день от начала болезни.

При тихой форме у собак при полном отсутствии агрессивности быстро развиваются параличи мускулатуры нижней челюсти, глотки, задних конечностей, отмечается сильное слюнотечение, затруднено глотание. Собака ведет себя спокойно, не реагирует на раздражители, на зов хозяина. Затрудненное дыхание и обильное слюнотечение создают у несведущих людей впечатление, что собака чем-то подавилась. Попытки помочь могут вызвать заражение. Данная форма чаще наблюдается при заражении от лисиц, и основным признаком заболевания являются, кроме указанных выше, расширенные зрачки, «бессмысленный» взгляд, шаткая походка и извращенный аппетит.

Абортивная форма протекает со слабовыраженными симптомами и заканчивается выздоровлением.

Атипичная форма сопровождается гастроэнтеритом, поздними параличами, отсутствует агрессия.

Возвратная форма характеризуется тем, что после кажущегося выздоровления вновь развиваются клинические признаки бешенства. Такое чередование обычно бывает 2-3 раза с промежутком в несколько дней, реже 2-3 недели.

У пушных зверей бешенство проявляется в буйной форме. Клинические признаки и течение болезни аналогичны указанным у собак.

У кошек бешенство протекает, как правило, в буйной форме. В начале болезни отмечают беспокойство, извращенный аппетит, сильное слюнотечение, затрудненный акт глотания. Кошки, заключенные в клетки, яростно бросаются на раздражитель. Тихая форма у них встречается крайне редко.

У диких животных наиболее характерными признаками является потеря инстинкта самосохранения (потеря страха перед людьми) и агрессивность. Гидрофобии нет. С точки зрения опасности заражения особое значение имеет тихая форма бешенства.

Патологоанатомические изменения не характерны. При вскрытии трупов желудок обычно пустой или содержит инородные предметы, кровоизлияния во внутренних органах, общий венозный застой.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие кусаных ран и расчесов в местах укусов (не всегда).
2. Пустой желудок или инородные предметы в нем.
3. Катаральный гастроэнтерит с кровоизлияниями в слизистой оболочке желудка и кишечника (не всегда).
4. Венозная гиперемия, кровоизлияния и эрозии в слизистой оболочке желудка.
5. Сгущение крови (ангидремия), сухость слизистых покровов, подкожной клетчатки и кожи.
6. Общий венозный застой: цианоз видимых слизистых оболочек, острая венозная гиперемия печени, легких, селезенки, головного мозга.
7. Истощение.
8. *Гистологические изменения*: негнойный лимфоцитарный энцефалит в стволовой части головного мозга (четверохолмие, варолиев мост, продолговатый мозг), узелки бешенства в стволовой части головного мозга, тельца Бабеша-Негри в нервных клетках аммоновых рогов.

Диагностика. Предварительный диагноз устанавливают с учетом эпизоотической ситуации и характерных симптомов. Окончательный диагноз устанавливают по результатам лабораторных исследований.

Для этого в лабораторию направляют свежий труп, голову животного или головной мозг. В лаборатории проводят гистологическое исследование, люминесцентную РИФ-микроскопию, ставят биологическую пробу (на белых мышах). В настоящее время все чаще используется ПЦР и ИФА-диагностика бешенства.

Дифференциальная диагностика. Бешенство необходимо дифференцировать от болезни *Ауески* (обнаруживают расчесы, отсутствует агрессивность и паралич нижней челюсти), *чумы* (конъюнктивит, отсутствие агрессивности и паралича нижней челюсти, наличие пневмонии и энтерита).

1.1.5. Болезнь Ауески – остро протекающая болезнь животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, органов дыхания и сильным зудом (кроме свиней, норки и соболей).

Этиология. Болезнь вызывается ДНК-геномным вирусом из рода *Varicellovirus*, семейства *Herpesviridae*.

Эпизоотологические данные. Болезнью Ауески болеют собаки всех возрастов, а также норки, соболя, песцы, лисицы, кошки и грызуны. Наиболее восприимчив молодняк. Заражение происходит алиментарно, аэрогенно, через кожу. У щенков 1-2-месячного возраста летальность составляет 55-67%.

Патогенез. Вирус с места внедрения попадает в кровь, разносится в различные органы и ткани (вирус пантропный), вызывая их воспаление. В коже воспаление сопровождается накоплением медиаторов (гистамина, ацетилхолина и др.), что вызывает сильный зуд.

Течение и симптомы болезни. У заболевших собак наблюдается сильный зуд по всей коже. Они трут и кусают свои губы до крови, совершают манежные движения, беспокоятся, становятся пугливыми, иногда у них отмечают косоглазие и неодинаковую ширину зрачков. Зуд и расчесы не прекращаются до самой смерти животного, собака может выгрызть кожу и мышцы до костей и быть агрессивной к другим собакам. Извращенный аппетит, серозный конъюнктивит, температура тела повышается на 0,5-1°C. В конце болезни, в результате паралича зева и гортани, отмечается усиленное выделение слюны и собака перестает лаять. Гибель наступает в течение 2-3 суток с момента появления признаков болезни.

У кошек зуд бывает редко. Они очень возбуждены, из пасти течет слюна, регистрируют параличи глотки.

У лисиц и песцов также наблюдается слюнотечение и рвота, повышенная возбудимость, узость глазной щели и зрачка. Больные животные лапами расчесывают кожу в области шеи, губ, щек. Приступы расчесов повторяются через 1-2 минуты. Животные сильно беспокоятся, переворачиваются с боку на бок и при расчесах раздирают не только кожу, но и мышцы. В дальнейшем развиваются парезы и параличи конечностей. Животные гибнут в состоянии выраженного угнетения через 1-8 часов после появления первых клинических признаков.

В некоторых случаях более выражены симптомы поражения респираторного тракта: дыхание становится поверхностным, затрудненным, брюшного типа. Больные животные стонут и хрипло кашляют. В конце болезни из ноздрей и из пасти выделяется пенная кровавая жидкость. Расчесы при такой форме болезни бывают редко. Гибель животных наступает через 2-24 часа.

У норки регистрируют коматозное состояние, косо поставленную глазную щель, обильную саливацию, иногда рвоту и понос. Периодически может возникать возбуждение, при этом норки натываются на стены, падают, передвигаются ползком, производят круговые движения и трут мордочку лапами, но зуда и расчесов не бывает. В дальнейшем появляются парезы и параличи задних конечностей. Температура тела при выраженных клинических признаках в пределах нормы.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре трупов павших животных обнаруживают расчесы кожи. В желудочно-кишечном тракте катаральное, иногда катарально-геморрагическое воспаление. В паренхиматозных органах – зернистая дистрофия и венозная гиперемия.

Патологоанатомический диагноз.

– у собак:

1. Расчесы и облысения на коже в области головы, конечностей и хвоста.
2. Гиперемия и геморрагическая инфильтрация подкожной клетчатки в области губ и морды.
3. Серозный ларинготрахеит и кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи.

4. Острый катаральный гастрит с кровоизлияниями на слизистой оболочке желудка, иногда с наличием в нем инородных предметов.

5. Серозно-геморрагический лимфаденит регионарных месту расчесов узлов.

6. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени, почек и кровоизлияния в них.

7. Венозная гиперемия и отек легких или катаральная бронхопневмония.

8. Кровоизлияния под эпи- и эндокардом.

9. Очаги некроза в печени и селезенке (у щенков).

10. Гидроперикардиум со скоплением в сердечной сорочке жидкости с примесью фибрина.

11. *Гистологические изменения*: негнойный лимфоцитарный энцефалит, серозный менингит, дистрофия и вакуолизация нейронов.

– у *норок*:

1. Цианоз видимых слизистых оболочек.

2. Острый катаральный гастроэнтерит с наличием язв в желудке.

3. Незначительное увеличение селезенки.

4. Застойная гиперемия и дистрофия печени и почек с кровоизлияниями в почках.

5. Застойная гиперемия и отек легких или серозно-геморрагическая пневмония.

6. Скопление розовой пены вокруг рта.

– у *песцов и серебристо-черных лисиц*:

1. Серозный отек и повреждение тканей в области расчесов.

2. Серозно-геморрагический лимфаденит регионарных месту расчесов узлов.

3. Застойная гиперемия внутренних органов.

4. Скопление розовой пенистой жидкости вокруг ноздрей и рта.

5. Плохо свернувшаяся, темно-красного цвета кровь.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов биопробы (на кроликах, морских свинках, котятках, пушных зверях). Для постановки биопробы готовят суспензию на физрастворе (1:5) из кусочков легкого, головного мозга, печени и селезенки. Ее вводят, предварительно обработав антибиотиками, внутримышечно или подкожно в дозе 1-2 мл. Через 2-5 дней на месте инъекции появляется сильный зуд, сопровождающийся расчесами. Зараженные животные погибают спустя 2-5, реже 12-24 часа после появления клинических признаков болезни. Если кролики погибают без указанных симптомов, то проводят второй пассаж, используя патматериал от кроликов. Гибель кроликов без признаков зуда и расчесов свидетельствует о циркуляции вакцинного штамма вируса.

Дифференциальная диагностика. Болезнь Ауески надо дифференцировать от *бешенства* (агрессия, нет таких сильных расчесов кожи, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри, узелки бешенства, результаты вирусологического исследования), *чумы* (конъюнктивит, наличие пневмонии и энтерита), *энцефаломиелита* (нет расчесов, гистологически в головном мозге микронекрозы и периваскулярные

инфильтраты) и *ботулизма* (у норок) (гистологически в головном мозге дистрофия и некротические изменения).

1.1.6. Аденовироз (инфекционный ларинготрахеит) – остро протекающая болезнь молодняка плотоядных, характеризующаяся преимущественным поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус из семейства *Adenoviridae*, тип II.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена среди плотоядных всех пород и возрастов, но наиболее восприимчив молодняк в возрасте от 2 недель до 4 месяцев. Особенно чувствительны кошки.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду при кашле, чихании, с носовыми истечениями, с фекалиями. Заражение происходит воздушно-капельным путем, через конъюнктиву глаз и при непосредственном контакте. Заболевание протекает в виде спорадических или массовых вспышек. Заболеваемость доходит до 40-60%, летальность составляет 10-15%.

Патогенез. Вирус первоначально локализуется в верхних дыхательных путях и конъюнктиве, затем проникает в кровь и задние отделы легких, вызывая пневмонию. Независимо от выраженности респираторных признаков болезни, он усиленно размножается в эпителии тонкого кишечника, особенно у щенков.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 5-6 дней. Клинически заболевание начинается с повышения температуры тела, нарастающего кашля и чихания, серозных истечений из носа и глаз, затем проявляется развитием фарингита, бронхита, конъюнктивита. У некоторых животных появляется отек в области шеи, сопровождающийся мелкими кровоизлияниями на коже. У щенков регистрируют расстройство желудочно-кишечного тракта в виде диареи с примесью крови. Продолжительность болезни – от 2-4 дней до 2 недель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных обнаруживают уплотнение и выраженную дольчатость каудальных долей легких. Бронхи заполнены кровянистой жидкостью, регионарные лимфатические узлы увеличены. В паренхиматозных органах иногда отмечают кровоизлияния. Миндалины покрыты фибринозным и гнойным экссудатом. В просветах бронхов и бронхиол – скопление слизи и спущенного эпителия.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный конъюнктивит и ринит.
2. Острый катаральный фарингит и бронхит.
3. Очаговая катаральная бронхопневмония с преимущественным поражением средних и каудальных долей.
4. Фибринозно-гнойный перигепатит и тонзиллит.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, подчелюстных и портальных узлов.
6. Катаральный гастроэнтерит (у щенков).

7. *Гистологические изменения*: внутриядерные базофильные тельца-включения в эпителиальных клетках респираторного тракта.

Диагностика. Диагноз устанавливают с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия с обязательным проведением лабораторных исследований (ПЦР, серологического, гистологического).

Дифференциальная диагностика. Аденовироз надо дифференцировать от чумы плотоядных (нет фибринозно-гнойного перигепатита и тонзиллита); вирусного гепатита (альтеративный гепатит); парвовирусной инфекции (проводят вирусологическое исследование).

1.1.7. Парагрипп-2 (параинфлюэнца) – вирусная инфекция собак, характеризующаяся поражением органов дыхания у взрослых животных и гидроцефалией у новорожденных щенков.

Этиология. Заболевание вызывает вирус парагриппа 2-го типа, семейства *Paramyxoviridae*.

Эпизоотологические данные. Заболеванию подвержены собаки всех пород, независимо от возраста. Особую опасность парагрипп представляет для щенков. Возбудитель выделяется из организма больных животных с истечениями из носовых ходов и может передаваться другим собакам воздушно-капельным путем. Он также может распространяться через прямой и косвенный контакт с инфицированными выделениями. Болезнь чаще регистрируется в начале весны и в осенне-зимний период.

Патогенез. Вирус размножается в эпителиальных клетках бронхов, бронхиол и макрофагах, обуславливая некроз клеток-мишеней и воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, а также бронхопневмонию.

Течение и симптомы болезни. Клинически заболевание проявляется в виде острого трахеита и бронхита. У инфицированных вирусом в период беременности сука вирус может проникать через плацентарный барьер в ткани плодов и поражать желудочки (эпендимит), что приводит к нарушению оттока цереброспинальной жидкости и возникновению гидроцефалии.

Патологоанатомические изменения. Макроскопические изменения можно охарактеризовать как бронхит и интерстициальную пневмонию. Слизистая оболочка трахеи и бронхов гиперемирована, в просвете бронхов – слизистое или слизисто-гнойное содержимое; в легких – очажки красного цвета уплотненной консистенции.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный трахеит, бронхит.
2. Острая катаральная или интерстициальная бронхопневмония.
3. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. *Гистологические изменения*: оксифильные тельца-включения в цитоплазме эпителиальных клеток бронхиол, лимфоидно-плазмноклеточные периваскулиты и перибронхиты.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинической картины, результатов патоморфологических и вирусологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от аденовируса, бордетеллеза, парвовирусного энтерита на основании гистологического и вирусологического исследований.

1.1.8. Коронавирусный энтерит (коронавирусная инфекция) – инфекционная болезнь молодняка многих видов животных, преимущественно щенков раннего возраста, характеризующаяся поражением тонкого отдела кишечника. Взрослые животные болеют редко.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-геномный вирус семейства *Coronaviridae*, рода *Coronavirus*.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки в любом возрасте, но более восприимчивы к инфекции молодые собаки до года, особенно щенки до 5-6 месяцев. Заражение происходит алиментарным путем.

Патогенез. Вирус размножается в эпителии тонкого отдела кишечника, вызывает его дистрофию, некроз и слущивание. Одновременно происходит уменьшение длины ворсинок в 2-4 раза, их атрофия и, как следствие, функциональная недостаточность, что приводит к развитию диареи.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки болезни характеризуются появлением диареи через 1-4 дня после заражения, которая может продолжаться от 3 до 6 дней, а иногда и более. У щенков развивается обезвоживание организма, что нередко приводит к их гибели.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника набухшая, покрасневшая, покрыта серой или красноватой слизью. В брыжеечных лимфоузлах – серозное воспаление. В паренхиматозных органах – зернистая дистрофия.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозный, катаральный, иногда катарально-геморрагический энтерит, чаще всего илеит с истончением стенок.

2. Серозно-фибринозный колит (иногда).

3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Частичная атрофия селезенки.

6. Эксикоз, истощение.

7. *Гистологические изменения:* атрофия ворсинок, серозно-катаральный, иногда геморрагический энтерит.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом анамнеза, клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия и результатов вирусологического исследования пораженного кишечника.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от ротавирусной инфекции, парвовирусного энтерита, эшерихиоза. При ротавирусной инфекции фекальные массы обычно желтого, желто-зеленого цвета, наблюдается метеоризм кишечника. При парвовирусном энтерите поражается миокард. При эшерихиозе увеличена селезенка. Решающим является вирусологическое и бактериологическое исследование.

1.1.9. Ротавирусный гастроэнтерит – инфекционная болезнь молодняка всех видов и человека с поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус семейства *Reoviridae*, рода *Rotavirus*.

Несмотря на видоспецифичность вируса, он способен легко мутировать, становясь опасным для различных видов животных, а также длительное время сохраняется в окружающей среде.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют новорожденные и щенки 1-2-недельного возраста. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также человек. Ротавирусным энтеритом собаки заражаются фекально-оральным путем, то есть при контакте с фекалиями от больного питомца или через поверхности и предметы ухода, загрязненные этими испражнениями.

Патогенез. Ротавирусы повреждают клетки слизистой оболочки тонкого кишечника, что приводит к воспалительному процессу, нарушению всасывания питательных веществ и развитию диареи.

Течение и симптомы болезни. Характерным клиническим признаком болезни является диарея, при этом фекалии чаще всего желтого или желто-зеленого цвета.

Патологоанатомические изменения характеризуются катаральным воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, метеоризмом и истончением стенок кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный гастроэнтерит с метеоризмом кишечника и истончением стенок.

2. Серозный лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Эксикоз.

5. *Гистологические изменения:* некроз и десквамация эпителия слизистой оболочки кишечника, некроз и уменьшение в размере ворсинок.

Диагностика. Диагноз ставится по характерным клиническим признакам и патоморфологическим изменениям. Решающим является вирусологическое исследование пораженных петель кишок.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *коронавирусного и парвовирусного энтеритов, эшерихиоза*. Решающим является вирусологическое и бактериологическое исследование.

1.1.10. Герпесвирусная инфекция – инфекционная болезнь собак, характеризующаяся пузырьковой сыпью на слизистых оболочках, поражением легких, пищеварительного тракта, а при генерализованной форме – признаками септицемии.

Этиология. Возбудителем является специфичный для собак штамм CHV-1 герпесвируса.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к болезни новорожденные щенки и ослабленные животные. Заражение происходит аэрогенно, перорально, контактно и трансплацентарно.

Патогенез. Вирус репродуцирует в клетках слизистых оболочек носа, глотки, миндалин. У ослабленных и молодых животных может возникать вирусемия с поражением внутренних органов.

Течение и симптомы болезни. Заболевание может протекать в 3 формах:

1. Генерализованная инфекция у новорожденных щенков.
2. Генитальная инфекция с поражением половых органов у самок.
3. Субклиническое респираторное заболевание.

В случае внутриутробного заражения может возникать аборт, а также рождение мертвых и нежизнеспособных щенков. При постнатальном заражении инкубационный период составляет 2-7 дней, и болезнь часто протекает в генерализованной форме. Характерными клиническими признаками являются рвота, диарея, болезненность в области живота, учащение дыхания и гибель в течение 2-3 дней. У щенков старшего возраста (2-5 недель и более) болезнь протекает обычно благополучно.

Генитальная форма болезни также встречается и у самцов. Характеризуется гиперемией препуция, наличием на нем кровоизлияний и мелких узелков, водянистыми выделениями из препуциального мешка. Через 5-6 дней признаки болезни исчезают, у некоторых животных развивается конъюнктивит. У самок герпесвирус вызывает пустулезно-эрозивный вульвовагинит, который может периодически повторяться.

Патологоанатомические изменения. Иногда обнаруживают пузырьковую сыпь и изъязвления на слизистых оболочках рта и половых органов, очаги воспаления в легких, катаральный гастроэнтерит, в тяжелых случаях – признаки септицемии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический диатез (кровоизлияния в серозных оболочках, в почках, реже – в других органах).
2. Серозный системный лимфаденит.
3. Увеличение селезенки.
4. Очаговая или лобулярная катаральная бронхопневмония.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Асцит, гидроторакс.
7. Острый катаральный, иногда катарально-геморрагический гастроэнтерит.

8. Везикулы и язвочки на слизистых ротовой полости и половых органов (иногда).

9. *Гистологические изменения:* очаги некроза и кровоизлияния во внутренних органах, иногда серозный или лимфоцитарный менингоэнцефалит, а также внутриядерные оксифильные тельца-включения в различных органах.

Диагностика. Диагноз на герпесвирусную инфекцию ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений и вирусологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *хламидиоза* (нет пузырьковой сыпи, проведение дополнительной лабораторной диагностики).

1.1.11. Вирусная лейкемия – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением органов кроветворения и иммунитета.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-геномный вирус семейства *Retroviridae*, рода *Gammaretrovirus*.

Эпизоотологические данные. Вирус широко распространен, считается, что 2-5% всех кошек заражены вирусом, а 50% из них имеют клинические признаки болезни.

Заражение животных происходит контактным путем, через укусы насекомых, через инфицированные инструменты и т.д.

Патогенез. Репликация вируса происходит в клетках носоглотки, особенно в миндалинах, из которых он распространяется в другие лимфоидные ткани, главным образом в костный мозг. Репликация вируса в костном мозге приводит к гематогенному распространению возбудителя по организму.

Течение и симптомы болезни. Болезнь может протекать в нескольких формах: злокачественной анемии, иммунодепрессии, лимфомы.

Злокачественная анемия чаще выявляется у молодых животных, течение болезни – 1-6 месяцев. Лечение неэффективно, животных усыпляют, случаи выздоровления очень редки. У больных животных развивается острая анемия и тромбоцитопения, количество лейкоцитов не превышает $5 \times 10^9/\text{л}$.

Патологоанатомические изменения. У животных отмечается анемия и истощение. При вскрытии трупов выявляется небольшое увеличение селезенки, иногда увеличение лимфатических узлов. Костный мозг светло-красного цвета с сероватым оттенком. В пунктате костного мозга преобладают клетки лимфоидного ряда.

Патологоанатомический диагноз.

1. Увеличение селезенки.
2. Гиперпластический системный лимфаденит (не всегда).
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Плеврит, пневмония (осложнение).
5. Истощение.
6. Общая анемия.

7. *Гистологические изменения:* наличие до 60% и более незрелых клеток в костном мозге с округлыми пузырьковидными ядрами, очаги экстрамедуллярного кроветворения. В селезенке и лимфоузлах – гиперплазия фолликулов.

Иммунодепрессивное состояние – форма вирусной лейкемии у молодых кошек может закончиться выздоровлением и может осложняться наслоением гноеродной микрофлоры (гнойные болезни кожи, отит и др.), однако часто эта болезнь заканчивается также летально, начинается с лимфоидной гиперплазии, затем – атрофия лимфоидной ткани, развивается стоматит, диарея.

Патологоанатомический диагноз.

1. Атрофия тимуса.
2. Гнойный отит.
3. Абсцессы в коже.

4. Стоматит.

5. *Гистологические изменения:* интенсивная лимфоидно-плазмноклеточная инфильтрация почек.

Примечание: вирус лейкемии выявляется у 60% кошек с хроническим полиартритом. Вирус может вызвать очаговый некроз сетчатки глаз с рубцеванием, очаги остеосклероза в трубчатых костях молодых животных, анемию, гипоксию, роговые образования на подушечках лап, а иногда и на других участках кожи.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, результатов патоморфологических исследований костного мозга и внутренних органов. Для выявления возбудителя используются экспресс-тесты, ПЦР. Исследуются смывы из полости рта, зева, а также кровь. При получении первичного отрицательного результата проводится повторное исследование, так как развитие заболевания у каждой кошки происходит по-разному. Для обнаружения антител к FeLV используется ИФА, реже – РИФ.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от алиментарной анемии, гемобартонеллеза, глистной инвазии. Решающим является гистологическое исследование органов.

1.1.12. Вирусный иммунодефицит – хроническая латентная инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением органов иммунной системы.

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

Эпизоотологические данные. Чаще болеют коты в возрасте 4-5 лет. Заражение животных происходит контактным путем, в основном при укусах.

Патогенез. Возбудитель проявляет тропизм к Т-лимфоцитам. Поражение иммунокомпетентных клеток приводит к расстройству иммунной системы, что выражается угнетением иммунного ответа на антигены, ослаблением иммунных реакций, снижением продукции интерферона, комплемента и других защитных факторов. В результате иммунодепрессии, подавления клеточного и гуморального звена иммунитета, организм становится беззащитным против бактерий, грибов, вирусов, простейших и других патогенов.

Течение и симптомы болезни. Заболевание проявляется в развитии следующих стадий: острая, продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев; стадия скрытого вирусоносительства, продолжительность – несколько лет; стадия генерализованной лимфоаденопатии длится несколько месяцев; стадия развития иммунодефицита длится от 1-го месяца до года и стадия симптомов иммунодефицита.

Клинически 4-я и 5-я стадии проявляются диареей, ринитами, ларингитами, стоматитами, гингивитами, дерматитами и экземой кожи, анемией, истощением, новообразованиями и наслоением вторичных инфекций.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают эрозии и язвы на слизистой оболочке ротовой полости, лимфоидный дерматит с наличием абсцессов и гнойничков на коже, а также полную или частичную атрофию органов иммунной системы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Эрозивно-язвенный стоматит и гингивит.
2. Гранулемы в коже и гнойный дерматит (абсцессы).
3. Генерализованный демодекоз (наслоение).
4. Нотоэдроз (наслоение).
5. Коронавирусный инфекционный перитонит (наслоение) и др.

– при экспериментальном заражении вирусом кошек:

1. Катаральная бронхопневмония и отек легких.
2. Трахеобронхит.
3. Интерстициальный гломерулонефрит.
4. Атрофия некоторых лимфоузлов.
5. Признаки истощения: атрофия скелетных мышц, серозная атрофия жира в жировых депо.
6. Эксикоз.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинической картины, патоморфологических исследований. Проводится также молекулярно-биологическое исследование (ПЦР-РВ), серологическая (ИФА) и экспресс-диагностика (иммунохроматография).

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *калицивироза, хламидиоза, инфекционного перитонита, ринотрахеита*. Учитывают результаты лабораторной диагностики.

1.1.13. Панлейкопения (инфекционный энтерит) – болезнь кошек, характеризующаяся поражением органов кроветворения, желудочно-кишечного тракта, обезвоживанием организма и высокой летальностью.

Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют молодые и неиммунные кошки разного возраста. Кроме кошек болеют норки, еноты и реже – другие виды животных. Заражение происходит алиментарно, а также при прямом контакте аэрогенно. Не исключено внутриутробное заражение и при укусах кошек блохами и клещами.

Патогенез. Попад в организм, вирус быстро размножается в лимфоидной ткани, а также в клетках кишечника, обуславливая тем самым функциональные расстройства в пораженных органах и тканях. У котят поражаются ткани мозжечка, сетчатка глаза. У беременных животных размножение вируса происходит в эмбриональных тканях, что приводит к внутриутробной гибели, мумификации плода или аборту. Вирус поражает стволовые клетки красного костного мозга, лимфоидную ткань тимуса, лимфатических узлов, селезенки, приводя к развитию панлейкопении.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется уже через 5-7 дней после заражения и характеризуется лихорадкой, потерей аппетита, рвотой, угнетением, поносом, анемией, развитием

эксикоза. Иногда возникает внезапная смерть кошки без видимых клинических признаков болезни. В крови больных животных количество лейкоцитов снижается на 2/3 нормы.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают признаки общей анемии, частичную атрофию селезенки и тимуса, поражение органов пищеварительного тракта, а также водянку серозных полостей.

Патологоанатомический диагноз.

1. Общая анемия.
2. Частичная атрофия тимуса.
3. Острый катаральный, катарально-геморрагический, катарально-фибринозный, иногда дифтеритический энтерит и колит.
4. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
5. Гидроцефалия (у котят).
6. Гидроторакс, асцит.
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
8. Ареактивная селезенка или частичная ее атрофия.
9. Эксикоз.

10. *Гистологические изменения:* внутридерные тельца-включения в эпителиальных клетках кишечных крипт и нейтрофильный лейкоцитоз их просвета, собственной пластинки слизистой оболочки; аплазия костного мозга; гипоплазия тимуса, лимфатических узлов, селезенки.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, картины вскрытия трупа, гистологического и прижизненного вирусологического исследования.

Дифференциальная диагностика. При дифференциации исключают поражение желудочного тракта инородными телами, отравления и острый токсоплазмоз.

1.1.14. Инфекционный перитонит – системная болезнь кошек, характеризуется воспалением брюшины.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус семейства *Coronaviridae*.

Эпизоотологические данные. Заболевание может протекать в экссудативной и узелковой формах, широко распространено в мире, но встречается sporadически. Болеют молодые животные в возрасте от 3,5 месяцев до 3 лет. Заболеваемость невысокая, летальность – до 100%. Заражение животных происходит алиментарным и респираторным путем.

Патогенез. Вирус размножается в миндалинах, кишечнике, регионарных лимфоузлах (преимущественно в макрофагах).

Течение и симптомы болезни. Клинико-патоморфологически различают две формы болезни: пролиферативный инфекционный перитонит и экссудативная форма перитонита. При пролиферативной форме вирус размножается в макрофагах в меньшем количестве, чем при экссудативной, при этом инфекционный процесс длится 1-6 месяцев. Экссудативная форма может переходить в пролиферативную.

Характерными клиническими признаками экссудативной формы

болезни являются депрессия, небольшая лихорадка, потеря аппетита, снижение массы тела, увеличение объема живота (асцит). У 20-25% больных животных может развиваться одышка из-за развития выпотного плеврита, иногда возникает тампонада сердца из-за развития водянки в полости сердечной сорочки.

При пролиферативной форме болезнь протекает хронически. Животное истощается, отмечается депрессия, лихорадка, поражаются глаза (офтальмит, увеит, скопление экссудата на роговице, суховатый белковый преципитат над веками).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают серозно-фибринозный, фибринозный перитонит, множественные очажки и узелковые поражения в паренхиматозных органах, патологию глаз.

Патологоанатомический диагноз.

– *экссудативная форма:*

1. Серозно-фибринозный перитонит.
2. Фибринозный перигепатит, периспленит с наличием на серозных покровах очагов некроза, мелких бляшек и узелков белого цвета и спаек.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда с наличием в почках и печени мелких узелков белого цвета.
4. Белые очажки в поджелудочной железе, под плеврой.
5. Гидроперикардиум (не всегда), асцит.
6. Фибринозный тестикулит (у кошек).
7. Истощение.

– *пролиферативная форма:*

1. Серозно-фибринозный перитонит.
2. Воспалительные очаги в органах грудной и брюшной полостей, в глазах и центральной нервной системе.
3. Многочисленные очажки и узелки в легких, селезенке, почках, поджелудочной железе.
4. Диффузный панофтальмит, увеит, хореоретинит, иногда с отслоением сетчатки.
5. Интерстициальная пневмония (иногда).
6. *Гистологические изменения:* лептоменингит, расширение ликвопроводящих путей, лейкоцитарные периваскулиты в органах, рассеянные очаговые некрозы в головном мозге.

Диагностика. Диагноз ставится по картине вскрытия и результатам гистоисследования, ПЦР и ИФА.

Дифференциальная диагностика. Экссудативную форму инфекционного перитонита надо дифференцировать от *пиоторакса* и от *перитонитов бактериальной этиологии*.

Пролиферативную форму дифференцируют от *грибковых болезней, лимфосаркомы, токсоплазмоза, туберкулеза*. Решающим является вирусологическое исследование.

1.1.15. Инфекционный ринотрахеит – инфекционная болезнь кошек, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей, поражение глаз, в виде кератита и изъязвления роговицы.

Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-геномный вирус семейства *Herpesviridae*, герпесвирус кошек *FHV-1*.

Эпизоотологические данные. Наиболее чувствительны к заболеванию котята в возрасте от 2 до 12 месяцев. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие кошки. Животные заражаются в основном аэрогенно, а также при контакте. Летальность может составлять до 65%.

Патогенез. Попадая на слизистые оболочки дыхательных путей, вирус проникает в клетки эпителия, репродуцируется, вызывая их гибель и десквамацию. В дальнейшем возникает воспалительная реакция на поверхности слизистой оболочки, образуются вначале мелкие, а затем более обширные участки некроза. Вирус инфицирует лимфоциты и попадает в кровь (виремия). При проникновении вируса через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры возникает поражение мозга, плаценты, матки и плода. Патологический процесс инфекционного ринотрахеита во многом зависит от осложнений условно-патогенной микрофлоры.

Течение и симптомы болезни. Клинико-анатомически болезнь протекает в виде ринотрахеита. Симптомы: чихание, кашель, дыхание со свистом, лихорадка, слизисто-гнойные выделения из глаз и носовых отверстий. Болезнь чаще протекает доброкачественно и через 1-2 недели заканчивается выздоровлением. При наложении других вирусных инфекций (лейкемия и др.) болезнь может закончиться летально, осложниться пневмонией.

Патологоанатомические изменения. Наблюдается воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз. При осложнении условно-патогенной микрофлорой – пневмонии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-гнойно-фибринозный ринит, конъюнктивит, иногда трахеит.
2. Серозно-гнойный тонзиллит и кровоизлияния в миндалинах.
3. Серозно-катаральная, катарально-гнойная, фибринозная пневмония (осложнение).
4. Серозный лимфаденит подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Кератит с мелкими очагами некроза на роговице, эрозивно-язвенный стоматит и глоссит (иногда, у взрослых чаще).
7. Эрозивный конъюнктивит (у молодняка).

Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений. Решающими являются результаты ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от хламидиоза, калицивироза. *Хламидиоз* чаще поражает глаза (конъюнктивит) и слизистую оболочку носовой полости (ринит), а при *калицивирозе* стоматит сильнее выражен. Для уточнения диагноза проводят лабораторные исследования.

1.1.16. Калицивироз – инфекционная болезнь кошек, характеризующаяся поражением слизистой оболочки ротовой полости и органов дыхания.

Этиология. Болезнь вызывает *Feline calicivirus* – РНК-геномный вирус семейства *Caliciviridae*.

Эпизоотологические данные. Наиболее чувствительны к заболеванию котята в возрасте 2 месяца и кошки до года. Переболевшие животные в течение нескольких месяцев являются вирусоносителями. Заражение происходит алиментарно или интраназально, а также через слизистую оболочку трахеи и конъюнктиву. Вирус может передаваться и при непосредственном контакте.

Патогенез. У типичных оральных или респираторных штаммов вирусная репликация в основном происходит в тканях полости рта, верхних дыхательных путей и конъюнктиве, где вирус вызывает некроз и десквамацию эпителия.

Течение и симптомы болезни. Первые признаки болезни характеризуются появлением пузырьков диаметром 0,5-1,0 см на слизистой оболочке языка, твердом небе и на передней части носовой полости. После лопания пузырьков образуются эрозии и язвы, которые постепенно регенерируют. Может также развиваться хронический стоматит и некротическое поражение миндалин. Иногда бывает хромота вследствие воспаления синовиальных оболочек.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных могут выявляться: эрозивно-язвенный стоматит, конъюнктивит, воспаление легких и поражение кожи (эритематозные пятна, очажки, папулы).

Патологоанатомический диагноз.

1. Пузырьково-эрозивно-язвенный стоматит, иногда ринит.
2. Эрозивно-язвенный конъюнктивит.
3. Очаговый некротический тонзиллит.
4. Интерстициальная пневмония (не всегда).
5. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. *Гистологические изменения:* цитоплазматические тельца-включения в клетках шиповатого слоя.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно. Основным методом обнаружения возбудителя является ПЦР. В качестве материала используются смывы с конъюнктивы, ротоглотки, носа, кровь (в некоторых случаях), соскобы с поражений на коже (при системном кальцивирозе у кошек), фрагменты ткани легких (у погибших животных). Однако из-за постоянной мутации вируса ПЦР может быть не всегда чувствительна. Также ложноположительный результат возможен у кошек, иммунизированных живой вакциной. Поэтому для определения заболевания необходим анализ всех полученных данных, а также дифференциальная диагностика от болезней со схожими симптомами (герпеса, хламидиоза).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от хламидиоза, инфекционного ринотрахеита и стоматита незаразной этиологии.

1.1.17. Риновирусная (пикорновиральная) инфекция – болезнь, характеризующаяся катарально-гнойным ринитом и язвенным поражением слизистой оболочки языка.

Этиология. Болезнь вызывает риновирус 1-го типа семейства *Picornaviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют чаще молодые кошки. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путем. В большинстве случаев болезнь протекает в легкой форме.

Патогенез. Попав в организм, вирус вызывает некроз и десквамацию эпителия слизистых оболочек.

Течение и симптомы болезни. Клинически заболевание протекает с признаками респираторного синдрома, а также сопровождается язвенным воспалением языка.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают воспалительные процессы в слизистых оболочках верхних дыхательных путей и язвенные поражения слизистых оболочек ротовой полости и языка. При осложнении – бронхопневмонию.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, катарально-гнойный ринит, ларингит, трахеит.

2. Катаральная бронхопневмония (осложнение).

3. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.

4. Язвенный глоссит, стоматит с поражением дорсальной поверхности языка.

5. Серозный лимфаденит подчелюстных узлов.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических, иммунохроматографических исследований, ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *герпесвирусной инфекции*. Решающим является вирусологическое исследование.

1.1.18. Алеутская болезнь норки (плазмоцитоз) – контагиозная, медленно протекающая болезнь, характеризующаяся системной пролиферацией плазматических клеток в печени, почках и других органах и тканях (плазмоцитоз), а также кровотечением из носовой и ротовой полостей, артритом и прогрессирующим исхуданием.

Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют только норки, независимо от пола и возраста. Вирус может персистировать в организме лисиц, песцов, соболей, хорьков, собак, кошек, не вызывая видимых изменений.

Источником возбудителя инфекции являются больные норки и вирусоносители, в организме которых вирус содержится во всех органах и тканях и выделяется во внешнюю среду со слюной, фекалиями и мочой. Факторами передачи служат инфицированные предметы ухода, корма,

спецодежда, вода, необезвреженные тушки норок. Механическими переносчиками служат мухи, кровососущие насекомые и птицы.

Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, при покусах – через поврежденные слизистые оболочки и кожу, а также внутриутробно и при спаривании. Наибольшую заболеваемость и падеж норок отмечают в период с мая по июнь и осенью (сентябрь) с наступлением холодов. Болезнь характеризуется выраженной стационарностью. Летальность может достигать 70-80%.

Патогенез. В организме норок парвовирус стимулирует систему В-лимфоцитов и их интенсивную пролиферацию, в результате чего плазматические клетки и лимфоциты инфильтрируют лимфоузлы, костный мозг, селезенку, печень, почки и другие органы.

Плазмоциты начинают синтезировать большое количество иммуноглобулинов, которые в присутствии комплемента взаимодействуют с вирусом, формируя иммунные комплексы, в составе которых вирус сохраняет свою инфекционную активность. Фиксируясь на стенках артерий, капиллярах клубочков почек, на поверхности эритроцитов, иммунные комплексы вызывают развитие воспалительных процессов (гломерулонефрита, гепатита). В процессе фагоцитоза иммунных комплексов макрофагами происходит высвобождение и реставрация вируса. Недостаточность Т-лимфоцитов и дефицит супрессорных клеток способствует развитию тяжелой степени анемии в результате распада эритроцитов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится от 3-4 недель до 7-9 месяцев. Течение болезни острое, хроническое и латентное.

Острое течение чаще наблюдается у норок алеутской окраски и сапфировых норок в возрасте 3-5 недель, которые не получили от матерей специфических антител. У таких щенков обнаруживают признаки пневмонии, и они погибают через несколько часов от асфиксии. Летальность составляет 50-80%.

Хроническое течение сопровождается диареей. При этом испражнения имеют черный дегтеобразный цвет (связано с кровотечениями в кишечнике). Зверьки испытывают жажду, что является признаком хронического воспаления почек. В дальнейшем у норок наблюдают кровотечения из носовой и ротовой полостей, отмечают формирование на слизистой оболочке губ, рта и твердого неба мелких язв, появляется кровоточивость десен. При этом вода в поилках приобретает розовый цвет. В результате постоянных кровопотерь у зверьков наступает анемия, видимые слизистые оболочки и подушечки лап становятся бледно-розового цвета, иногда с желтушным оттенком.

У отдельных норок нарушается координация движений, отмечают парезы и параличи конечностей. Смерть наступает от почечной недостаточности или в результате наслоения условно-патогенных инфекций: сальмонеллеза, колибактериоза, псевдомоноза и др. Летальность достигает 20-30%.

При латентном течении наблюдается ежегодное снижение плодовитости самок, появляются аборт, прохолосты или утрата репродуктивных качеств (характерный признак алеутской болезни).

Патологоанатомические изменения. У павших животных обнаруживают признаки истощения. На слизистых оболочках ротовой полости и желудка отмечаются эрозии и язвы, а также петехиальные кровоизлияния. Почки в начале болезни увеличены, поверхность зернистая, светло-оранжевого цвета с наличием серо-белых очажков и кровоизлияний, затем они уменьшаются, их капсула легко снимается. Печень увеличена, красного цвета, нередко на разрезе имеет вид мускатного ореха. Селезенка и лимфоузлы увеличены. При гистологическом исследовании в печени, селезенке, лимфатических узлах отмечают скопление большого количества плазматических клеток.

Патологоанатомический диагноз.

1. Эрозивно-язвенный стоматит, гастрит.
2. Зернистая дистрофия почек, нефрозо-нефрит, атрофия почек (в форме тутовой ягоды).
3. Венозная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия печени.
4. Увеличение селезенки.
5. Истощение.
6. *Гистологические изменения:* выраженная плазматизация (накопление плазматических клеток: плазмобластов, проплазмоцитов и плазмоцитов) в печени, почках, селезенке, лимфоузлах и других органах.

Диагностика комплексная: с учетом эпизоотологической ситуации, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, гистоисследования внутренних органов, с обязательным проведением серологического исследования.

Диагноз считают установленным при обнаружении в гистопрепаратах, характерных для этой болезни, плазматических пролифератов в почках, печени, селезенке, лимфоузлах.

Дифференциальная диагностика. Алеутскую болезнь норок необходимо отличать от *токсической дистрофии печени* (обычно охватывает значительную часть поголовья норок, сопровождаясь большим отходом животных, селезенка и лимфоузлы не увеличены, почки однородного серо-желтого цвета, печень ярко-желтой или глинистой окраски); *псевдомоноза* (характеризуется внезапным появлением, высокой контагиозностью, обильным кровотечением из носа и рта и быстрой гибелью животного; на вскрытии обнаруживают геморрагическую пневмонию и отек легких).

1.1.19. Самопогрызание – хронически протекающая болезнь плотоядных, характеризующаяся периодическим возбуждением, погрызанием различных участков кожи, мышц, связок, костей и хвоста.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус, свойства которого окончательно не изучены, в совокупности с воздействием стресс-факторов.

Эпизоотологические данные. Болеют лисицы, песцы, норки, соболи. Наиболее восприимчив к заболеванию молодняк в возрасте 30-45 дней. У взрослых животных болезнь регистрируют реже.

Источником возбудителя инфекции служат больные самки. Щенки, родившиеся от таких самок, отстают в росте и развитии, и в дальнейшем у них выявляют выраженную клиническую картину самопогрызания.

Заболевание регистрируется в любое время года, однако чаще весной и особенно осенью. Контагиозность выражена слабо. Пути естественного заражения не выяснены.

Патогенез. Под воздействием этиологического фактора в головном мозге происходят дистрофические изменения, обуславливающие возбуждение, зуд или парестезию обычно в области тазового пояса. В результате этого заболевший зверь погрызает определенные участки тела. Травмированные ткани подвергаются инфицированию гноеродными микроорганизмами, что отягощает и без того тяжелое состояние больного животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период колеблется от 20 до 45 дней и более. Болезнь характеризуется внезапностью, острым и хроническим течением.

При остром течении заболевший зверь начинает кружиться на одном месте, издавая при этом характерный писк, хватает зубами кончик хвоста, не нарушая целостность тканей. Через некоторое время эти явления исчезают, а затем снова повторяются. Иногда больные звери обкусывают волосы с кончика хвоста и оголяют его.

Часто у зверей отмечают резкое возбуждение, они производят круговые движения, разгрызают различные участки своего тела, начинают грызть хвост с кончика, затем разгрызают лапы и брюшную стенку. Если заболевание прогрессирует, зверь обкусывает ткани вокруг корня хвоста, обнажая прямую кишку и вскрывая брюшную полость, что приводит к развитию перитонита, сепсиса и, в конечном итоге, к смерти.

При хроническом течении приступы самопогрызания появляются через различные промежутки времени (5-30 дней и более). В период между приступами каких-либо отклонений от нормы не наблюдается.

Патологоанатомические изменения. Кроме травм в местах погрызания, у павших зверей обычно не обнаруживается характерных изменений, хотя дистрофия печени выявляется более или менее постоянно. При снятии шкурки обнаруживают темно-синие, черные или розовые пятна на мездре, расположенные напротив травм. Это просвечивающийся пигмент луковиц регенерирующих волос, обнаруживающийся вследствие замедления линьки от травм при самопогрызании, так же, как при ушибах.

Патологоанатомический диагноз.

1. Травмы (погрызания) в области хвоста.
2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
3. Гиперплазия селезенки.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании характерных клинических и патологоанатомических признаков болезни.

Дифференциальная диагностика. Самопогрызание необходимо дифференцировать от болезни *Ауески* (обнаруживают расчесы, гистологически негнойный лимфоцитарный энцефалит, ставят биопробу на кроликах), *бешенства* (агрессия, тельца Бабеша-Негри, узелки бешенства, результаты вирусологического исследования).

1.1.20. Энцефалопатия норок (трансмиссивная энцефалопатия норок) – медленно протекающая болезнь, характеризующаяся длительным инкубационным периодом, прогрессирующим нарушением функции центральной нервной системы и губкообразной энцефалопатией.

Этиология. Возбудитель – прион.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют норки в возрасте одного года и старше. К экспериментальному заражению чувствительны хомяки, хорьки, полосатые скунсы, еноты, белки и обезьяны.

Заражение происходит алиментарным путем. Распространению болезни способствует каннибализм. Заболеваемость колеблется от 10 до 100%, летальность – 100%.

Патогенез. При поедании кормов, содержащих патологическую форму приона, последний вступает во взаимодействие с нормальным прионным белком, конвертирует его в патологическую изоформу, образуя две молекулы, при следующем взаимодействии образуются четыре молекулы и т.д. в виде цепной реакции. В нервных клетках при этом развивается вакуольная дистрофия.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 7-9 месяцев. Болезнь развивается медленно. В начале болезни наблюдаются отклонения от нормального поведения животных: исчезает инстинкт поддержания чистоты, гнездо остается загрязненным, корм в кормушке затоптан. Норки испытывают некоторые затруднения при глотании. Часто животные становятся более возбудимыми и бесцельно бегают по клетке. Самки пренебрегают заботой о щенках, и этот признак часто выявляется раньше других. Хвост, как правило, располагается поверх спины, встречаются животные с тяжело изувеченными хвостами. Нарушается координация движений, поступь становится неуверенной, шаткой, наблюдаются отрывистые резкие движения задних конечностей, иногда судороги. Животные кусают свой хвост, бегая по кругу. Вскоре животные полностью утрачивают способность к движению, находятся в полусонном состоянии, но могут быть легко разбудены. Болезнь продолжается 3-6 недель и заканчивается смертью. Возможно бессимптомное течение болезни, при котором отмечают периодические отказы от корма и прогрессирующее исхудание.

Патологоанатомические изменения характеризуются анемией и отеком головного мозга, развитием в стволовой части головного мозга губкообразной энцефалопатии, а также истощением.

Патологоанатомический диагноз.

1. Истощение, рваные раны хвоста.
2. Уменьшение селезенки.
3. Анемия и отек головного мозга.

4. *Гистологические изменения:* в стволовой части головного мозга выявляются признаки губкообразной энцефалопатии – вакуолизация нейроцитов серого вещества, пролиферация астроцитов.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов

гистологического исследования головного мозга. Диагноз считается установленным при выявлении не менее 20 вакуолизированных нейроцитов в одном гистопреparate. Также проводят иммуногистохимическое исследование, иммуноблоттинг и ИФА. В лабораторию направляют голову от павших или вынужденно убитых животных.

Дифференциальная диагностика. Энцефалопатию необходимо дифференцировать от *самопогрызания* (болеют щенки с 30-45-суточного возраста и взрослые звери, тогда как энцефалопатия проявляется только у взрослых животных, обнаруживают также множественные травмы, которые при энцефалопатии отсутствуют); *бешенства* (кусанные раны и расчесы в местах укусов, пустой желудок или инородные предметы в нем, негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри в центральной нервной системе, ставится биопроба на мышах, проводится иммунофлюоресценция головного мозга); *болезни Ауески* (у норки обнаруживается негнойный лимфоцитарный энцефалит, розовая пена вокруг рта, течение острое, учитывают результаты биопробы на кроликах).

1.1.21. Энцефаломиелит – острая вирусная болезнь пушных зверей, характеризующаяся поражением центральной нервной системы.

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

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к энцефаломиелиту восприимчивы серебристо-черные лисицы, песцы и соболи, преимущественно в возрасте 8-10 месяцев. Летальность среди собак достигает от 10-20% до 36% и более.

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

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при естественном заражении колеблется от 4 дней до 3 месяцев, при экспериментальном заражении он длится до 30 дней.

Болезнь протекает молниеносно и остро. Молниеносное течение болезни характеризуется внезапно наступающим припадком судорог (часто эпилептическим) и гибелью животных.

При остром течении продолжительность болезни – до 3 дней. К основным клиническим симптомам относятся нервные расстройства, с возникновением эпилептических припадков (конвульсий), а также сонливость и уменьшение подвижности. Животное стоит с опущенной головой и полужакрытыми глазами, иногда головой в землю. С развитием болезни оно подолгу лежит в сонном состоянии (сублетаргия). Слюна на губах сбивается в пену. Это состояние переходит в летаргию и заканчивается гибелью животного.

В других случаях зверь начинает внезапно шататься, отмечается повышенная возбудимость, при дотрагивании к коже палочкой зверь

вздрагивает и озлобленно грызет ее. Судорожно сокращаются отдельные группы мышц, зрачки расширяются, животное падает, бьется в конвульсивных судорогах (эпилептический припадок) с выделением пенистой слюны. Отмечается шаткость походки, зверь медленно передвигается, наталкивается на различные предметы. Температура тела в пределах нормы или несколько повышается. Иногда наблюдается резко выраженный зуд кожи, сходный с таковым при болезни Ауески. Животное вначале слегка расчесывает зудящий участок, а затем может прогрызать себе брюшную стенку, хвост и другие участки тела. Иногда появляются кератиты с образованием бельма. Часто наблюдается понос и круговые (манежные) движения, длящиеся часами. Могут развиваться парезы, а затем параличи конечностей.

Острое течение с поражением центральной нервной системы обычно заканчивается смертью животных и преобладает в начале вспышки болезни. Поражение дыхательных путей наблюдается редко. В конце вспышки болезнь протекает подостро и хронически. При этом нарушается аппетит, наблюдается расстройство желудочно-кишечного тракта, прогрессирует исхудание, иногда наблюдается конъюнктивит. Течение болезни в этих случаях продолжается 15-30 дней и до нескольких месяцев. При этом у самок отмечаются аборт, неблагополучное щенение. Молодняк в этих случаях гибнет в первые дни жизни.

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

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

Патологоанатомический диагноз.

– у *норок*:

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

– у *песцов и лисиц*:

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

6. *Гистологические изменения:* в центральной нервной системе обнаруживают три типа изменений: некробиотические (микронекрозы, демиелинизация), сосудисто-воспалительные (периваскулиты) и пролиферативные (очаговая пролиферация мезоглии, гистоцитоз макроглии).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Проводят бакисследование для исключения бактериальных инфекций. Ставят биопробу, заражая лисиц, молодых щенков собак (4-8-недельного возраста) эмульсией мозга. Для диагностики в последнее время начали применять реакцию преципитации на агаровом геле и метод флюоресцирующих антител.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить чуму, лептоспироз, токсоплазмоз, бешенство, болезнь Ауески и отравления. Решающим фактором являются результаты лабораторной диагностики.

1.2. БОЛЕЗНИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

1.2.1. Сибирская язва – остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражениями в области головы, шеи, гастроэнтеритом и развитием сепсиса.

Этиология. Возбудитель болезни – *Bacillus anthracis*.

Эпизоотологические данные. У собак и кошек болезнь протекает в виде sporadических случаев. При этом собаки болеют чаще, чем кошки. Основной причиной развития болезни является скармливание плотоядным мяса и внутренних органов от убитых и павших животных при заболевании их сибирской язвой. Способствующим фактором является наличие эрозивно-язвенных поражений в слизистой оболочке пищеварительного тракта. Заражение может произойти и через поврежденную кожу.

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

Течение и симптомы болезни. Клинически заболевание протекает в ангинозной и кишечной формах, иногда поражается кожа. Клинические признаки и патологоанатомические изменения характеризуются воспалением кишечника, миндалин, отеками головы и шеи.

Патологоанатомические изменения характеризуются отеками в области головы и шеи, гастроэнтеритами и признаками септицемии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-геморрагические отеки в подкожной клетчатке головы и шеи.

2. Очаговый серозно-геморрагический гастроэнтерит с эрозиями, язвами и некрозами в слизистой оболочке.

3. Очаговый серозно-геморрагический дерматит с некрозами и изъязвлениями в коже.

4. Серозно-геморрагический лимфаденит желудочных, брыжеечных и регионарных поражениям кожи узлов.

5. Септическая селезенка.

6. Геморрагический диатез.

7. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.

8. Темная, плохо свернувшаяся кровь.

Диагностика. Диагноз ставится микроскопическим исследованием мазков крови. **Вскрытие трупов запрещено!**

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от *сепсиса* (имеется септический очаг); *злокачественного отека* (некроз, газовая гангрена мышц в области раны); *пастереллеза* (пневмония, проводят бакисследование), пироплазмоза (желтуха, гемоглобинурия, исследование мазков крови).

1.2.2. Злокачественный отек (газовая гангрена) – раневая инфекция, характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма.

Этиология. Возбудителями болезни являются анаэробы, чаще всего *Cl. perfringens* (тип А).

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель болезни во внешнюю среду с фекалиями и истечениями.

Ворота инфекции – раны и повреждения. Болезнь отмечается в виде sporadic cases после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, стрижки, обрезки хвостов и т. д., проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики.

Патогенез. Споры возбудителей болезни, попав в поврежденную ткань, при наличии анаэробных условий прорастают, интенсивно размножаются, выделяя токсины, которые вызывают некроз окружающих тканей. Микробы, токсины и продукты распада тканей всасываются в кровь, разносятся по всему организму, осложняя патологический процесс. В результате интоксикации поражаются центральная нервная система, дыхательный центр, нарушается сердечная деятельность и наступает смерть от интоксикации не только бактериальными токсинами, но и продуктами распада ткани.

Течение и симптомы болезни. У собак и кошек болезнь проявляется развитием газовой гангрены. При этом в области раны пораженные ткани будут иметь красновато-серый цвет, отечны, пронизаны пузырьками газа. Смерть наступает через 36-48 часов после развития гангрены.

Патологоанатомические изменения. Основным патологическим процессом является инфицированная рана. Подкожная и межмышечная клетчатки в области раны сильно отечны и с пузырьками газов. Мышцы разрыхленные, дряблые, легко рвутся, в состоянии некроза.

Патологоанатомический диагноз.

1. Некроз и газовая гангрена тканей в области раны (в том числе и операционной).
2. Серозно-геморрагический отек мягких тканей вокруг раны с пузырьками газа.
3. Серозно-геморрагический лимфаденит регионарных лимфатических узлов.
4. Венозная гиперемия и отек легких и головного мозга.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Небольшое увеличение селезенки.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом анамнеза, клинических признаков, патологоанатомического исследования и результатов бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *ран другой этиологии* (отсутствует газовая гангрена тканей).

1.2.3. Геморрагический гастроэнтерит собак (кlostридиоз) – инфекционная болезнь, характеризующаяся внезапной гибелью животного или диареей с примесью крови.

Этиология. Возбудитель болезни – *Clostridium perfringens*, тип А.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки, чаще регистрируется у малых пород. Заражение происходит алиментарным путем.

Патогенез. При геморрагическом гастроэнтерите собак происходит существенное повышение проницаемости стенок сосудов и слизистой оболочки кишечника, что ведет к быстрой потере крови, белка и жидкости в просвет желудочно-кишечного тракта и выраженному сгущению крови.

Течение и симптомы болезни. Клинически заболевание протекает сверхостро и остро. При сверхостром течении животное находят мертвым, кожа в области ануса запачкана жидкими кровянистыми фекалиями. При остром течении диарея может продолжаться несколько суток.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалительными процессами в пищеварительном тракте, дистрофией паренхиматозных органов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-геморрагический, геморрагический энтероколит, метеоризм кишечника.

2. Геморрагический гастрит (иногда).

3. Серозно-геморрагический лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Незначительное увеличение селезенки (иногда).

6. *Гистологические изменения:* некроз, эмфизема и геморрагическая инфильтрация слизистой оболочки кишечника.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинической картины, результатов вскрытия трупа, бактериологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *анаэробного язвенного колита* (диарея хроническая, в кишечнике некротизирующий язвенный колит); *парвовирусного энтерита* (наблюдается в основном воспаление тонкого кишечника), *лептоспироза* (кишечное кровотечение с дегтеобразным содержимым в просвете кишок), *язвенного гастрита и дуоденита, от инвагинации кишечника.*

1.2.4. Пастереллез – инфекционная болезнь животных, характеризующаяся пневмонией, отеками подкожной клетчатки, признаками септицемии и осложнениями: отитами, абсцессами в подкожной клетчатке.

Этиология. Возбудителем болезни являются бактерии: *Pasteurella multocida* и реже *M. haemolytica*.

Эпизоотологические данные. Болеет чаще молодняк. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и пастереллоносители. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем.

Патогенез. Попав в организм животных, вирулентные штаммы пастерелл активно размножаются в местах внедрения, затем проникают в кровь, вызывая септицемию. Вырабатываемые ими токсины увеличивают проницаемость кровеносных сосудов, в результате чего возникают кровоизлияния, развивается отек легких, пневмония.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается от 5-10 часов до 3 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически. При сверхостром течении больные животные погибают внезапно, без каких-либо характерных клинических признаков. При остром течении отмечают повышение температуры тела, слабость, ухудшение аппетита или полный отказ от корма, отеки в области подчелюстного пространства, подгрудка или лап, кашель, истечения из носовых ходов в виде пенистых выделений, запор, сменяющийся диареей. Видимые слизистые оболочки цианотичны (у лисиц они желтого цвета). При хроническом течении наблюдается истощение, серозно-гнойный конъюнктивит, катарально-гнойный ринит, опухание суставов, Температура тела достигает 40,5°C.

Патологоанатомические изменения. Подкожная клетчатка набухшая, тестоватой консистенции, поверхность разреза влажная. Легкие не спавшиеся, пораженные участки плотной консистенции, тонут в воде. В лимфоузлах – серозно-геморрагическое воспаление. Селезенка увеличена в размере.

Патологоанатомический диагноз.

– *острое течение:*

1. Катарально-фибринозная пневмония (у собак).
2. Значительное увеличение селезенки (у норок).
3. Выраженная желтуха (у серебристо-черных лисиц).
4. Студневидные отеки подкожной клетчатки в области головы и шеи (у норок).
5. Кровоизлияния в сердце и под серозными оболочками.
6. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек, иногда очаговые некрозы в печени и почках.
7. Зернистая дистрофия миокарда.
8. Катаральный, иногда катарально-геморрагический энтерит.
9. Серозно-геморрагический лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.

– *хроническое течение:*

1. Катаральный гастроэнтерит.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

Диагностика. Диагноз на пастереллез ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, картины вскрытия, результатов бактериологического исследования патматериала и обязательной постановкой биопробы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от чумы и стрептококкоза.

1.2.5. Стрептококкоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся септициемией, артритами, энтеритами, при хроническом течении – пневмонией. У взрослых животных болезнь может проявляться абортами, маститами, эндометритами.

Этиология. Возбудитель болезни – патогенный β-гемолитический стрептококк, относящийся к группе С рода *Streptococcus*, вида *Str. pneumoniae*.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к заболеванию соболи и серебристо-черные лисицы всех возрастов. Более устойчивы песцы, норки, нутрии, кролики, собаки. Чаще заболевание регистрируют у молодняка от 15 до 70 дней. Заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путем.

Патогенез. При попадании возбудителя на слизистую оболочку дыхательных путей и пищеварительного тракта он быстро проникает в кровь, подавляет фагоцитоз и вызывает септициемию. Выделяемые экзотоксины разрушают эндотелий кровеносных сосудов, увеличивают их проницаемость, обуславливая тем самым обильные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 3-7 дней. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое. Формы болезни: септическая (40,1%), легочная (26,4%), кишечная (24,8%), нервная (8,7%).

У животных наблюдается угнетение, повышение температуры, конъюнктивиты, риниты, иногда рвота и кровавистые истечения из носовых отверстий, диарея.

Одной из форм стрептококкоза является стрептококковый лимфаденит, который характеризуется гнойным воспалением глотки, шейных лимфатических узлов, фарингитами, конъюнктивитами. Чаще встречается у щенков собак в питомниках. Клинически наблюдается затрудненное дыхание, кашель, серозно-слизистые выделения из глаз. При пальпации – болезненность в области глотки.

У норок стрептококкоз в большинстве случаев протекает в виде абсцессов в области шеи и головы. Кроме того, основными симптомами болезни являются: пневмония, эндокардит, перитонит, что приводит к развитию сепсиса. Иногда регистрируют признаки поражения нервной системы в виде нарушения координации движений, отмечаются периодически повторяющиеся тонические судороги.

При хроническом течении регистрируют угнетенное состояние, болезненность в области грудной клетки, снижение аппетита, прогрессирующее исхудание. У беременных животных могут быть аборт во второй половине беременности (до 8%), рождение неполноценных щенков, метриты.

У щенков лисиц нередко поражаются суставы конечностей с образованием тестообразных опухолей с последующим развитием хромоты. Болезнь сопровождается повышением температуры тела до 41°C, снижением аппетита, исхуданием.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии часто обнаруживают воспаление легких, пищеварительного тракта и

множественные гнойные очаги в различных органах, локализация которых зависит от вида животных.

Патологоанатомический диагноз.

– у *взрослых собак*:

1. Катарально-гнойный уроцистит, эндометрит, вагинит.
2. Катарально-гнойный мастит.
3. Пиодермия и гнойный отит.
4. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

– у *щенков*:

1. Кровоизлияния в органах и тканях.
2. Увеличение (гиперплазия) селезенки.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Серозный лимфаденит.
5. Очаговый катаральный энтерит.

– *стрептококковый лимфаденит*:

1. Катарально-гнойный конъюнктивит.
2. Гнойный лимфаденит подчелюстных узлов, иногда с образованием в них абсцессов и свищевых ходов.

3. Гнойный лимфаденит подчелюстных, околоушных и заглоточных узлов (у котят).

4. Гнойное воспаление половых органов у сук (иногда).

– у *норок*:

1. Острая катаральная бронхопневмония.
2. Острый катаральный гастроэнтерит.
3. Абсцессы в легких, печени, селезенке, почках и др.
4. Гнойные артриты, плеврит и перитонит.
5. Абсцессы в тканях области головы, шеи (вокруг пищевода) и

изредка в задней части тела.

6. Серозное или гнойное воспаление регионарных пораженным органам лимфоузлов.

7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

8. Кровоизлияния под эпикардом, капсулой почек, в слизистой оболочке желудка и трахеи.

9. Общая венозная гиперемия.

– у *песцов*:

1. Геморрагическая (острое течение) или катарально-гнойная (хроническое течение) пневмония.

2. Острый катарально-геморрагический гастроэнтерит (острое течение).

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

4. Серозное воспаление бронхиальных, средостенных, желудочных и брыжеечных лимфоузлов.

5. Желтушность подкожной клетчатки.

– у *хорьков*:

1. Гнойный ринит.

2. Абсцедирующая гнойная пневмония.

3. Серозное или гнойное воспаление регионарных лимфоузлов.

4. Абсцессы в подкожной клетчатке.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Энцефалит.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, решающим является проведение бактериологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *стафилококкоза* и *пастереллеза*. Решающим является бактериологическое исследование патматериала.

1.2.6. Стафилококкоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся развитием абсцессов в органах и тканях и признаками септицемии.

Этиология. Возбудителем болезни является *Staph. pyogenes aureus*, *Staph. intermedius*, *Staph. aureus*.

Эпизоотологические данные. К стафилококкозу восприимчивы все виды собак, пушных зверей, особенно чувствителен молодняк. Источником возбудителя инфекции служат больные животные и бактерионосители. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путем, а также через поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Патогенез. В местах размножения возбудителя развивается гнойное воспаление, затем происходит интоксикация организма (энтеротоксемия). У щенков развивается тяжелая форма септицемии. У лактирующих самок нередко возникают гнойные маститы и эндометриты, а у быстро растущих самцов поражается мочевая система.

Течение и симптомы болезни. У собак стафилококкоз проявляется дерматитами, отитами, а также воспалительными процессами препуция и влагиалища. У пушных зверей регистрируют пиодермию, которая сопровождается образованием мелких абсцессов в толще кожи дорсальной стороны шеи и области промежности, из которых при вскрытии выделяется густой желто-зеленый гнойный экссудат. Эта форма болезни чаще встречается у щенков 1-4-дневного возраста.

У взрослых животных регистрируют такие формы болезни, как блуждающая («бродячая») пиемия, маститы, уроцистит или пиелонефрит, энтеротоксемия, при которой у больных зверей наблюдается слюнотечение, рвота, понос, снижение аппетита, исхудание.

Патологоанатомические изменения. На коже у животных обнаруживают гнойничковые поражения, у молодняка – признаки септицемии, а у взрослых животных – поражение мочеполовой системы.

Патологоанатомический диагноз.

– у собак:

1. Пустулезный дерматит – множественные абсцессы на коже (в области затылка и промежности), в подкожной клетчатке, в мышцах, во внутренних органах с густым гноем или серозно-геморрагическим экссудатом (у песцов).
2. Увеличение селезенки.
3. Серозно-геморрагическое воспаление регионарных пораженным органам узлов.
4. Зернистая, иногда жировая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Венозная гиперемия и отек легких.

6. Гнойный уроцистит, нефрит, мастит.

– *пиодермия у пушных зверей*:

1. Наличие абсцессов на коже шеи, промежностей, губ, головы, спины и др.

2. Гнойный уроцистит, мастит, пиелонефрит.

3. Катарально-геморрагический энтерит.

4. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.

5. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.

6. Зернистая дистрофия миокарда.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия трупов и результатов бактериологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *стрептококкоза, пастереллеза*. Решающим является бактериологическое исследование патматериала.

1.2.7. Псевдомоноз – остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся геморрагической пневмонией, у норок – септическими процессами в органах и тканях, у песцов – высокой летальностью.

Этиология. Возбудитель – *Pseudomonas aeruginosa*, так называемая синегнойная палочка.

Эпизоотологические данные. Болеют норки и молодые песцы. Основным источником возбудителя – больные норки, которые при кашле, фырканье, с мочой и калом выделяют возбудитель во внешнюю среду. Передача его от больных животных к здоровым происходит аэрогенным путем, с пухом (во время линьки), через инвентарь, корм, подстилку и воду. Первым источником заражения норок служат мясные корма, полученные от больных псевдомонозом животных. Заболевание чаще регистрируют осенью. Заболеваемость при острых вспышках может достигать 60% и сопровождаться высокой (более 70%) летальностью.

Патогенез. Развитие клинических признаков и септических процессов обусловлено интенсивным размножением возбудителя и выделением токсина. Размножению возбудителя способствуют снижение резистентности и местного иммунитета слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта в результате изменения рН, микробиоценоза кишечника и развития дисбактериоза. Всасывание возбудителя и его токсинов в кровь приводит к поражению паренхиматозных органов и головного мозга. В итоге эндотоксины нарушают функцию кишечника и угнетают деятельность нервной системы.

Течение и симптомы болезни. Клиническими признаками болезни являются появление перед смертью кровянисто-пенистых выделений из носовой полости, наличие затрудненного дыхания и хрипов у норок, диареи у песцов и аборт перед щенением у самок.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выражено слабо. Основные изменения обнаруживают в легких. Легочная ткань окрашена в темно-вишневый цвет, уплотнена. В трахее и бронхах большое количество пенистой кровянистой жидкости. На перикарде точечные или полосчатые кровоизлияния. На слизистой оболочке желудка,

тонкой кишки, мочевого пузыря, под капсулой селезенки и почек также обнаруживают кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз.

1. Застойная гиперемия, отек легких (или геморрагическая пневмония – у норок).
2. Гиперплазия селезенки.
3. Катарально-геморрагический энтерит (у песцов).
4. Скопление кровянистой жидкости в трахее и бронхах (у норок).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Серозно-геморрагический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов (у норок), брыжеечных узлов (у песцов).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия, решающим является бактериологическое исследование патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *пастереллеза, чумы, сальмонеллеза, алеутской болезни*. Решающим являются лабораторные исследования.

1.2.8. Сальмонеллез – инфекционная болезнь молодняка животных, характеризующаяся диареей, развитием сепсиса, иногда метритами и абортами.

Этиология. Заболеванию могут вызывать: *S. typhimurium, S. Enteritidis, S. cholerae suis*.

Эпизоотологические данные. Плотоядные болеют в возрасте 1-6 месяцев. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители. Заражение происходит алиментарным путем. Возможно аэрогенное и внутриутробное инфицирование.

Патогенез. Сальмонеллы, попав на слизистую оболочку кишечника, активно размножаются, выделяя экзо- и эндотоксины, вызывая ее воспаление. При недостаточной резистентности организма развивается септицемия с характерными клиническими признаками и патологоанатомическими изменениями.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни: острое, подострое и хроническое. При остром течении наблюдается повышение температуры тела, вялость, снижение аппетита, часто рвота после приема корма, понос. Фекалии со зловонным запахом, слизью и кровью. Может развиваться катаральный конъюнктивит. Смерть может наступить на 2-3-и сутки после начала болезни.

У нутрий отмечают отказ от корма, кратковременное возбуждение, которое переходит в коматозное состояние. Температура тела повышается до 41-42°C, иногда наблюдается рвота и понос, кровянистые выделения из носа, судороги, паралич отдельных грудных мышц, слабость зада, обильное слюнотечение.

При подостром течении у плотоядных, наряду с признаками патологии желудочно-кишечного тракта, отмечают нарушение деятельности органов дыхания, что сопровождается повышением температуры тела, развитием бронхопневмонии и гнойными истечениями

из носа. Дыхание становится затрудненным, а в легких прослушиваются хрипы. Иногда появляются нервные явления, повышается агрессивность.

Больные сальмонеллезом нутрии медленно двигаются по клетке, при этом они сгорблены, мех взъерошен, глаза слезятся, из носовых полостей выделяется слизистый, а иногда и кровянистый экссудат. Дыхание учащенное. Больные звери забиваются под подстилку. Иногда развивается паралич задних конечностей и у самок регистрируют аборт. Болезнь продолжается 2-5 дней и обычно заканчивается гибелью животного.

Патологоанатомические изменения. У животных, павших при остром течении сальмонеллеза, выявляется поражение органов желудочно-кишечного тракта и иммунной системы, а при подостром и хроническом – органов пищеварения, иммунной системы и легких.

Патологоанатомический диагноз.

– *острое течение:*

1. Острый катаральный гастроэнтерит.
2. Септическая селезенка.
3. Зернистая и жировая дистрофия печени, иногда с очагами некроза и гранулемами в ней.
4. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
5. Кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника и под серозными оболочками в органах.
6. Очаговая серозная плевропневмония (иногда).
7. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных, бронхиальных и средостенных узлов.
8. Цианоз видимых слизистых оболочек.
9. Истощение.
10. *Гистологические изменения:* очаговые гранулемы и некрозы в печени.

– *подострое течение:*

1. Катаральный гастроэнтерит.
2. Катаральная бронхопневмония.
3. Очаговые гранулемы и некрозы в печени (не всегда).
4. Гиперплазия селезенки.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных, бронхиальных и средостенных узлов.
6. *Гистологические изменения:* очаговые гранулемы и некрозы в печени.

Диагностика. Проводится бактериологическое исследование патологического материала и гистологическое исследование печени.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от эшерихиоза, стрептококкоза, инфекционного гепатита, рота- и коронавирусного гастроэнтеритов, где в основе лежит выделение возбудителя, патологоанатомические изменения в органах и тканях, серологическая идентификация.

1.2.9. Эшерихиоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, профузным поносом, интоксикацией и обезвоживанием организма.

Этиология. Возбудителем болезни являются патогенные штаммы *Echerichia coli*.

Эпизоотологические данные. Болеет чаще молодняк 1-4-дневного возраста, иногда до 10-дневного возраста. Заболевание может возникать экзо- и эндогенно. Взрослые животные часто являются носителями возбудителя.

Патогенез. Энтеропатогенные штаммы возбудителя, попав в желудочно-кишечный тракт, вызывают развитие дисбактериоза и явления интоксикации. В дальнейшем, проникнув в кровеносное русло, обуславливают состояние септицемии.

Течение и симптомы болезни. У щенков заболевание проявляется в энтеритной, септической и смешанной формах.

При энтеритной форме отмечается понос, фекалии серо-белого, темно-серого или желтоватого цвета, иногда с примесью крови. Температура тела – 40-41°C. Щенки худеют, нарушается координация движения, и они погибают при остром течении – на 3-6-й день, при подостром – на 10-16-й день.

Септическая форма проявляется признаками менингоэнцефалита (нарушение координации движения, парез и паралич конечностей, судороги).

У инфицированных беременных самок регистрируют аборт или рождение мертвых щенков, снижение аппетита и угнетенное состояние.

У щенков нутрий самым ранним признаком болезни является беспокойство, выражающееся в непрерывном писке. Волосистой покров и кожа возле ануса загрязнена фекалиями.

Патологоанатомические изменения. У павших животных выявляются признаки острого катарального или геморрагического гастроэнтерита. Слизистая оболочка желудка и тонкого отдела кишечника набухшая, покрасневшая, покрыта слизью серого, иногда красного цвета. Селезенка увеличена, пульпа темно-красного цвета, дряблая, соскоб пульпы обильный, лимфоузлы увеличены, на разрезе пятнистые или диффузно покрасневшие, поверхность разреза влажная. Выявляются признаки обезвоживания, истощения.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический гастроэнтерит, иногда с кровоизлияниями и эрозиями на поверхности слизистой оболочки.

2. Серозный лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.

3. Увеличение селезенки.

4. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.

5. Зернистая дистрофия миокарда.

6. Катаральная бронхопневмония (осложнение).

7. Истощение, эксикоз.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений в органах, результатов бакисследования патматериала (с обязательным подтверждением патогенности эшерихий).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от гастроэнтеритов вирусной этиологии, сальмонеллеза, стрептококкоза, эймериоза, гастроэнтеритов незаразной этиологии.

1.2.10. Листерия – инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся нервными явлениями, параличами глотки и жевательных мышц.

Этиология. Возбудителем болезни является *Listeria monocytogenes*.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки, кошки и другие животные. Заражение происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, поврежденную кожу. Распространять болезнь могут мышевидные грызуны. Листерия чаще проявляется спорадически.

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

Течение и симптомы болезни. Клиническими признаками болезни являются: маневные движения, подергивания головы, отвисание ушных раковин, век, губ, паралич глотки. Продолжительность болезни – 1-3 дня, заканчивается гибелью животного.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением головного мозга и мозговых оболочек, отеком легких и общим венозным застоем.

Патологоанатомический диагноз.

– у взрослых собак:

1. Венозная гиперемия и отек легких.
2. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.
3. Асфиксическое сердце (расширение правой половины сердца).
4. *Гистологические изменения:* гнойный энцефалит.

– у щенков: признаки септицемии (септическая селезенка и очаговые некрозы в печени и селезенке).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия трупа, результатов бактериологического исследования и гистоисследования головного мозга.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезни Ауески (зуд и расчесы кожи, в головном мозге негнойный лимфоцитарный энцефалит), чумы (негнойный лимфоцитарный энцефалит), бешенства (инородные предметы, кровоизлияния и эрозии в желудке).

1.2.11. Лептоспироз – инфекционная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, гемоглобинурией, эрозивно-язвенным стоматитом, катарально-геморрагическим гастроэнтеритом, желтухой, анемией.

Этиология. Возбудителем болезни являются лептоспиры следующих серогрупп: *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, реже *L. pomona*.

Эпизоотологические данные. Лептоспирозом болеют серебристо-черные лисицы, собаки, песцы, еноты, норки и кошки, реже кролики и

нутрии, восприимчив и человек. Чаще болеют животные в возрасте 3-8 месяцев и старше 3 лет. Самцы болеют чаще самок. Животные часто являются лептоспиросителями, у собак носительство может составлять от 500 до 700 дней. Постоянными носителями являются грызуны. Заражение происходит через пищеварительный тракт при скармливании сырых мясных продуктов от больных животных, при поедании трупов грызунов-лептоспиросителей и употреблении инфицированной воды.

Патогенез. Проникнув в организм животного, лептоспиры с током крови разносятся по органам и тканям. Патогенное действие лептоспир заключается в гемолизе эритроцитов, что вызывает анемию, накопление в крови гемоглобина и образование пигмента билирубина, который окрашивает ткани в желтый цвет. Лептоспиры, попав в почки, нарушают их фильтрующую способность, вследствие чего в моче появляется гемоглобин (гемоглобинурия). Активизируются свертывающие системы крови. Капилляры закупориваются кровяными сгустками, что приводит к некролизации обширных участков тканей и органов. В результате истощения свертывающих систем возникают кровоизлияния и кровотечения.

Течение и симптомы болезни. Заболевание протекает в 2 формах: геморрагической и желтушной.

При геморрагической форме наблюдается повышение температуры тела до 40,5-41,0°C, угнетение, зловонный запах изо рта, кровавый понос или запор. Иногда кровавая моча, рвота с примесью крови, выделение крови из носа и носовой полости.

При желтушной форме, чаще у молодых собак и щенков, происходит повышение температуры тела до 40°C, запоры, иногда фекалии с кровью. С появлением желтухи температура снижается до нормы, появляется желтушное окрашивание конъюнктивы, слизистой оболочки ротовой полости, кожи. Моча приобретает темно-желтый цвет, часто бывает зуд.

Патологоанатомические изменения. Органы и ткани имеют желтушное окрашивание. На слизистой оболочке ротовой полости – некрозы, эрозии и язвы. В кишечнике – острое катаральное воспаление слизистой оболочки. Наблюдаются кровоизлияния в органах и тканях.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушность кожи в области живота, внутренней поверхности ушей, промежности, подошвенной поверхности лап и др.

2. Геморрагический стоматит с очагами некроза и язв на слизистой оболочке рта.

3. Острый катаральный энтерит, иногда колит, с кровоизлияниями на слизистой оболочке.

4. Кровоизлияния и сгустки крови в желудке.

5. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек, иногда с очагами некроза и кровоизлияниями в них.

6. Селезенка не изменена, иногда гиперплазирована.

7. Кровоизлияния в мышцах, сердце, щитовидной железе и в легких.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений в

органах и тканях. При жизни исследуют кровь и мочу. Проводят бактериологическое исследование патматериала.

Дифференциальная диагностика. Лептоспироз дифференцируют от чумы, парвовирусного энтерита, аденовирусного гепатита, сальмонеллеза, пастереллеза, листериоза и алиментарных интоксикаций.

1.2.12. Бордетеллез (вольерный кашель) – инфекционная болезнь собак, кошек и других животных, характеризующаяся поражением дыхательных путей и легких.

Этиология. Возбудителем болезни является *Bordetella bronchiseptica*.

Эпизоотологические данные. Заражение животных происходит аэрогенным путем. Чаще болеют собаки мелких пород, особенно упитанные особи. У кошек особенно часто это заболевание наблюдается при скученном содержании. Переболевшие кошки продолжают выделять возбудителя еще в течение 4-5 месяцев.

Патогенез. *Bordetella bronchiseptica* способна прикрепляться к ресничкам эпителиальных клеток трахеи и бронхов и вызывать их стаз (неподвижность) на несколько часов. Отсутствие движения ресничек лишает мерцательный эпителий его возможности осуществлять элиминирующую функцию. Это и обуславливает развитие инфекционного процесса. Более того, отсутствие элиминирующих движений ресничек и застой слизи в трахее и бронхах снижают защитный потенциал слизистых оболочек, что способствует заражению и другими микроорганизмами.

Течение и симптомы болезни. Лихорадка, слизисто-гнойные выделения из носовых отверстий, кашель.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии наблюдается катарально-гнойный трахеит, ринит, бронхит. У большинства больных собак увеличены и гиперемированы заглочные и бронхиальные лимфатические узлы, а также миндалины.

При хроническом течении на вскрытии в просвете трахеи и бронхов находят в большом количестве гнойный экссудат беловато-зеленого, беловато-коричневого цвета или слизисто-гнойный серовато-белого цвета. Слизистая оболочка бронхов набухшая, отечна, часто гиперемирована; на ней иногда обнаруживают полипоподобные «выросты» в виде беловато-серых образований, нередко диагностируют альвеолярную эмфизему и гнойную бронхопневмонию.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-гнойный ринит, трахеит, бронхит.
2. Катарально-гнойная бронхопневмония и альвеолярная эмфизема легких (осложнение).
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
5. Серозный тонзиллит.
6. Гиперплазия селезенки.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно. Решающим является бакисследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от парагриппа-2, аденовируса. Проводят вирусологическое исследование.

1.2.13. Бациллярный колит – инфекционная болезнь кошек, характеризующаяся поражением пищеварительного тракта и диареей.

Этиология. Возбудителем болезни является *Bacillus piliformis*.

Эпизоотологические данные. Болеют чаще котята. Заражение происходит алиментарным путем.

Патогенез. Возбудитель размножается только в энтероцитах (поражает только клетки, расположенные на верхушках кишечных ворсинок), что приводит к нарушению функции пищеварительного тракта.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь чаще проявляется диареей, фекальные массы жидкой консистенции с примесью слизи. Может также поражаться тонкий кишечник и печень.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа слизистая оболочка ободочной кишки набухшая, иногда с очагами некроза на поверхности.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-некротический колит.
2. Острый катаральный энтерит (иногда).
3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, иногда с очагами некроза в печени.
5. Эксикоз.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, решающим является бактериологическое исследование патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от вирусных и бактериальных болезней, протекающих с диарейным синдромом. Проводят бактериологическое и вирусологическое исследование патматериала.

1.2.14. Туляремия – инфекционная болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся поражением лимфатических узлов и внутренних органов.

Этиология. Возбудителем болезни являются бактерии *Francisella tularentis*.

Эпизоотологические данные. Носителем возбудителя являются грызуны. Заражение животных происходит алиментарно, аэрогенно, через укусы насекомых и клещей.

Патогенез. После проникновения в организм животных на коже появляются небольшие красноватые пятна, папулы, пустулы, язвочки. Бактерии с кровотоком переносятся в лимфоузлы, провоцируя развитие воспаления (лимфаденит), высвобождают эндотоксины, которые приводят к развитию сильной интоксикации. Микроорганизмы могут проникать в печень, легкие, другие внутренние органы, развивается бактериемия. В тканях пораженных органов отмечают некротические очаги (милиарные некрозы).

Течение и симптомы болезни. У собак, кошек и других животных течение болезни чаще латентное, или субклиническое. При обострении болезни и у заболевших животных происходит увеличение в размере лимфатических узлов, печени, почек, селезенки и болезненность живота при пальпации (иногда).

У собак также отмечают угнетенное состояние (они вялые, прячутся в тень, лежат неподвижно), потерю аппетита, резкое исхудание, слизистогнойные конъюнктивиты. Иногда болезнь сопровождается признаками нарушения функции желудочно-кишечного тракта. К концу болезни появляется анемия слизистых оболочек.

У кошек наблюдаются дряблость и опухание регионарных лимфоузлов головы и шеи, рвота, истощение и смерть.

У пушных зверей наблюдают риниты, абсцессы лимфатических узлов, прогрессирующее исхудание.

Патологоанатомические изменения характеризуются увеличением лимфоузлов и паренхиматозных органов в размере и наличием в них очажков белого цвета диаметром до 5 мм.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие белых суховатых очажков до 2-5 мм в диаметре в лимфатических узлах, печени, почках, селезенке и увеличение органов в размере.

2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

3. *Гистологические изменения:* некрозы в очажках в виде небольших зон, окруженные лейкоцитами и макрофагами; коагуляционный некроз «старых» очагов.

Диагностика. Диагноз ставится бактериологическим исследованием органов и очагов в них.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *туберкулеза* путем проведения дополнительной лабораторной диагностики.

1.2.15. Некробактериоз – инфекционная болезнь животных, протекающая по типу раневой инфекции.

Этиология. Возбудителем болезни является *Fusobacterium necrophorum*.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки, кошки и другие животные. Заражение происходит через слизистые оболочки и поврежденную кожу.

Патогенез. В месте проникновения возбудителя вначале развивается серозное, затем гнойное воспаление, образуется корочка. В данных участках происходит накопление токсинов, выделяемых бактериями, вследствие чего происходит некроз тканей.

Течение и симптомы болезни. Клинически заболевание у собак и кошек проявляется в основном в виде гнойно-некротического панариция – воспаление мягких тканей пальцев. Может привести к отторжению фаланг пальцев. При ранениях и попадании в раны возбудителя развивается воспаление в местах поражения.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают гнойно-некротическое воспаление в области конечностей, воспаление регионарных лимфоузлов и дистрофию паренхиматозных органов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гнойно-некротическое воспаление мягких тканей пальцев (панариций).
2. Отторжение фаланг пальцев (осложнение).
3. Абсцессы, иногда со свищевыми ходами в подкожной клетчатке и других частях тела.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
5. Гиперплазия регионарных пораженных тканей узлов, иногда с абсцессами в них.

Диагностика. Диагноз ставится бактериологическим исследованием пораженных тканей.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *мелиоидоза*, *дерматофилеза*, при которых образуются абсцессы. Решающим фактором являются лабораторные исследования.

1.2.16. Бруцеллез – инфекционная хроническая болезнь, характеризующаяся абортами и поражением половых органов.

Этиология. Болезнь вызывает бактерия *Brucella canis*.

Эпизоотологические данные. Кошки устойчивы к бруцеллам всех видов, хотя зарегистрирован случай заражения бруцеллезом от кошки.

Заражение собак происходит перорально через выделения из влагалища у abortировавшей суки при слизывании, а также половым путем и внутриутробно через околоплодную жидкость.

Патогенез. Бруцеллы, размножаясь в матке, вызывают плацентит и эндометрит, что приводит к аборту. От больной суки могут родиться зараженные бруцеллами щенки, у которых в дальнейшем могут развиваться септические процессы.

Течение и симптомы болезни. Бруцеллез у кобелей характеризуется поражением придатков семенников, предстательной железы и самих семенников. У таких собак примерно через месяц после заражения бруцеллами опухает мошонка вследствие скопления в ее полости гнойно-фибринозного экссудата. Все это вызывает боль и беспокойство животного, собака постоянно лижет кожу мошонки до образования эрозий и язв. При пальпации выявляется увеличение в размере придатков семенников, также могут развиваться узелково-язвенные поражения на коже конечностей и эндофтальмит. У беременных сук возникают аборты через месяц или более после заражения, а затем кровянисто-гнойные выделения из влагалища. Abortированные плоды мертвые или быстро погибают после рождения.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением межпозвоночных дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника, паравертебральными абсцессами, узелковыми поражениями в лимфатических узлах, печени и почках, иногда артритами, у самцов – эпидидимитами и простатитами, у самок – эндометритами.

Патологоанатомический диагноз.

– у самцов:

1. Эрозивно-язвенный дерматит стенки мошонки и эпидидимит.
2. Интерстициальный эпидидимит и простатит.
3. Гнойно-некротический орхит, фиброз семенников.

– у самок:

1. Катарально-гнойный, катарально-фибринозный эндометрит.
2. Очаговые некрозы в плаценте, иногда серозно-гнойный плацентит.

3. Одновременно у собак разного пола выявляются: воспаление межпозвоночных дисков (дископандиллиты) в основном в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, паравerteбральные абсцессы, узелковые поражения в лимфатических узлах, печени и почках. Иногда развиваются артриты, а у плодов – пневмония.

4. *Гистологические изменения:* в семенниках очаги некроза, васкулиты, тромбоз сосудов, клеточные пролифераты (лимфоциты, гистиоциты, эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия трупа, гистологического и бактериологического исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от туберкулеза, микозов, микобактериозов, герпесвирусной инфекции. Решающими являются лабораторные исследования.

1.2.17. Туберкулез – хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся образованием в легких и других органах и тканях узелков-туберкулов, склонных к творожистому некрозу.

Этиология. Возбудителем болезни являются *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium tuberculosis*, реже *M. avium*.

Эпизоотологические данные. Болеют серебристо-черные лисицы, норки, песцы, нутрии, собаки и кошки. Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом люди, животные и птица. Основной путь заражения алиментарный и аэрогенный.

Патогенез. Возбудитель туберкулеза, попав в организм, проникает в легкие или другие органы, где развивается воспалительный процесс, проявляющийся клеточной пролиферацией и экссудацией с формированием специфических узелков-туберкулов. При длительном течении болезни в легких могут образовываться крупные туберкулезные очаги и каверны, развивается туберкулезный плеврит. Из легких микобактерии часто попадают в кровь, что приводит к генерализации процесса и развитию туберкулезных очагов в различных органах и тканях.

Течение и симптомы болезни. Для собак наиболее характерно хроническое и латентное течение туберкулеза. Клинические признаки болезни у собак мало характерны, наблюдается исхудание, отсутствие аппетита, депрессия, рвота после кормления, гиперсаливация, увеличение миндалин, лимфаденопатия, быстрая утомляемость, слабость и повышение температуры тела, а при поражении легких – затрудненное дыхание, кашель. Смерть наступает вследствие полного истощения.

У кошек развивается истощение, затрудненное дыхание, абсцедирование околоушных, подчелюстных и предлопаточных узлов, а также поражается кожа на голове, веках, спинке носа, щеках, с образованием флюктуирующих очагов, содержащих желтую крошковатую массу.

У молодняка норок (щенки 15-20 дней) туберкулез протекает злокачественно, часто в виде генерализованного поражения внутренних органов.

У взрослых норок признаки болезни проявляются в виде глубоких и обширных изменений внутренних органов. Реже бывает кашель, истечения из носа, абсцессы в области головы и шеи, диарея, резкое истощение.

У лисиц, песцов и нутрий туберкулез протекает менее злокачественно. Так, при патологии пищеварительного тракта наблюдают рвоту, диарею, истощение. При поражении дыхательных путей отмечают кашель, хрипы, затрудненное учащенное дыхание, одышку. Если в процесс вовлекается печень – отмечается желтушность слизистых оболочек; нервная система – возбуждение, потеря зрения, парезы и параличи конечностей.

У 5-7-месячных щенков лисиц очень часто поражается один или оба глаза. При этом глазное яблоко увеличено в объеме, выпячивается из орбиты, наблюдается помутнение роговицы. Через 15-30 дней глазное яблоко вскрывается, и из него вытекает бурая жидкость.

Патологоанатомические изменения. Во внутренних органах обнаруживают очаги различных размеров серо-желтого цвета, плотной консистенции, четко отграниченные от окружающих тканей, поверхность разреза суховатая.

Патологоанатомический диагноз.

– у *норок*:

1. Милиарные и нодулярные туберкулы в легких и под плеврой (на разрезе обнаруживается густая творожистая масса или гнойное содержимое).

2. Очаговый или диффузный бугорковый туберкулезный лимфаденит средостенных, брыжеечных и бронхиальных узлов с наличием творожистых или гноевидных фокусов.

3. Резкое увеличение селезенки (в 8-10 раз) с наличием туберкулов в ней.

4. Бугорковый туберкулезный серозит.

5. Множественные туберкулы в печени, молочной железе, яичниках, стенке матки, почках и на серозных покровах кишечника.

6. Истощение.

– у *лисиц и песцов*:

1. Милиарные, нодулярные или нодозные туберкулы в легких.

2. Туберкулезный лимфаденит средостенных и брыжеечных узлов.

3. Милиарные туберкулы в почках.

4. Туберкулезный тестикулит (у самцов лисиц).

5. Истощение, анемия и иногда желтуха.

– у *собак и кошек*:

1. Милиарные и нодулярные туберкулы в легких и плевре.

2. Очаговый или диффузный бугорковый туберкулезный лимфаденит средостенных, брыжеечных и бронхиальных узлов.

3. Наличие туберкулов в печени, почках и других органах.

4. Абсцессы в околоушных, подчелюстных и предлопаточных лимфоузлах (у кошек).

5. Очаговый дерматит с образованием очагов с казеозным некрозом в области головы, век, спинки носа, щек (у кошек).

6. Истощение.

– у нутрий:

1. Милиарный или крупноочаговый туберкулы в легких.

2. Мелкие туберкулы в печени и почках, слизистой оболочке тонкого кишечника с их изъязвлением.

3. Бугорковый туберкулез регионарных лимфоузлов.

4. Увеличение селезенки с наличием туберкулов в ней.

5. *Гистологические изменения*: в центре туберкула – казеозный некроз, по периферии – клеточная зона из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток, вокруг – капсула.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинической картины, патологоанатомических изменений во внутренних органах и результатов туберкулинизации животных при жизни.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *стрептококкоза*, *стафилококкоза*. Решающим является бактериологическое исследование патматериала и результаты туберкулинизации.

1.2.18. Атипичные микобактериальные гранулемы – болезнь, вызываемая условно-патогенными микобактериями, характеризующаяся образованием на месте травм узелков и очаговых некрозов.

Этиология. Возбудителем болезни являются *Myc. fortuitum*, *Myc. phlei*, *Myc. xenopi*, *M. chlopei*, *M. smegmatis*, которые вызывают образование микобактериальных гранулем (узелков).

Эпизоотологические данные. Болеют кошки и собаки, более восприимчив молодняк. Заражение происходит при попадании возбудителей в ткани по месту травматизации.

Патогенез. Возбудители по месту проникновения в тканях вызывают развитие воспалительного процесса с формированием гранулем, склонных к нагноению.

Течение и симптомы болезни. Клинически заболевание проявляется появлением в области поясницы, живота, крестца, паха, на месте ссадин и травм, а также наличием на жировых складках единичных и множественных гранулем размером 0,3-0,5 см в диаметре, часто с наличием свищевого хода, и изъязвлений в коже с гнойным содержимым.

У кошек микобактерии вызывают образование атипичной микобактериальной гранулемы.

M. smegmatis может вызвать в подкожной клетчатке образование узлов в виде жировых шаров и очагов некроза.

Патологоанатомические изменения характеризуются образованием узелков диаметром до 3 см, с последующим нагноением и изъязвлением их, и образованием свищевых ходов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Узелковый или гнойно-гранулематозный дерматит и панникулит (воспаление подкожного жира с образованием жировых капель и (или) узлов).

– у собак – узелковые поражения чаще на голове и туловище на месте повреждений, размером от 0,5 до 3 см.

Диагностика. Диагноз ставится выявлением при гистоисследовании в гранулемах эпителиоидных клеток и лимфоцитов, бактериологическом исследовании патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *стрептококкоза* и *стафилококкоза* по результатам бакисследования.

1.2.19. Псевдотуберкулез (иерсиниоз) – болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением лимфоидной ткани подвздошной, ободочной кишок, регионарных лимфоузлов, печени и селезенки.

Этиология. Возбудителем болезни является бактерия *Yersinia pseudotuberculosis*, носителем которой являются грызуны.

Эпизоотологические данные. Заболевание собак встречается в виде спорадических случаев, у кошек встречается чаще. Заражение алиментарное.

Патогенез. Первичные очаги в виде узелков появляются в пейеровых бляшках подвздошной кишки и солитарных узелках ободочной кишки. Затем в брыжеечных лимфоузлах, селезенке и печени. Одновременно развивается воспаление тонкого кишечника.

Течение и симптомы болезни. Угнетение, плохой аппетит, диарея, иногда с примесью крови.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием небольших очажков серовато-желтого цвета в лимфоидной ткани кишечника, лимфоузлах, печени и селезенке.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие псевдотуберкулезных очажков на месте пейеровых бляшек подвздошной кишки, солитарных узелков ободочной кишки, в брыжеечных лимфоузлах, селезенке, печени.

2. Фибринозно-геморрагический энтерит.

3. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Эксикоз (не всегда).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом патоморфологических изменений в органах, бактериологического исследования патматериала (очажков из пораженных органов).

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *туберкулеза* (поражаются легкие, плевра, проводят бакисследование).

1.2.20. Мелиоидоз – инфекционная болезнь собак, кошек и других животных, а также человека, характеризующаяся абсцедированием внутренних органов и кожи.

Этиология. Возбудителем болезни является *Pseudomonas (Malleomycea) pseudomallei*.

Эпизоотологические данные. Переносчиком возбудителя и источником являются грызуны. Заражение происходит контактным путем, через поврежденную кожу, через кровососущих насекомых и перорально.

Патогенез. Возбудитель болезни, проникнув в кровь через кожные покровы, органы дыхания или желудочно-кишечный тракт, заносится и локализуется во внутренних органах, где происходит его размножение. Микроорганизмы выделяют токсины, которые повреждают клетки и вызывают их некроз. В пораженных органах появляются очаги с казеозным некрозом и гнойным расплавлением. Затем развивается септикопиемия.

Течение и симптомы болезни. У больных грызунов, собак и кошек при остром и подостром течении наблюдают диарею, гнойный конъюнктивит, вагинит, ринит с образованием язв и нагноением лимфатических узлов. Заболевшие животные гибнут через 2-3 недели. При хроническом течении на коже образуются язвы с неровными краями, развивается кахексия.

Патологоанатомические изменения. Мелкие абсцессы в коже, внутренних органах с густым, суховатым гноем желто-зеленого цвета, признаки септицемии и пиемии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие мелких (до 1 см в диаметре) абсцессов в коже, лимфатических узлах, селезенке, легких, в центральной нервной системе.

У собак – еще и в придатках семенников, подкожной клетчатке.

2. Гнойный артрит (осложнение).

3. Гнойный слипчивый плеврит (осложнение).

4. Септицемия и пиемия (осложнение).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бакисследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от дерматофилеза.

1.2.21. Сап – инфекционная болезнь однокопытных животных, болеет также человек и кошки. Есть случаи заболевания собак.

Этиология. Возбудителем болезни является бактерия *Burkholderia mallei*.

Эпизоотологические данные. Кошки заражаются сапом при скармливании им мяса и органов от больных сапом.

Патогенез. Считается, что возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки ротовой полости и глотки, а затем током крови заносится в легкие, лимфоузлы, в слизистую носовой полости и другие органы, в которых образуются гранулемы, часть – с нагноением. Гнойно-

гранулематозные поражения могут некротизироваться, отторгаться с образованием язв в кишечнике и слизистой оболочке носовой полости.

Течение и симптомы болезни. Клиническими признаками болезни являются выделения из внутренних углов глаз и носовых отверстий серовато-белого, зеленовато-серого или кровянистого экссудата, нередко развивается одышка, дыхание становится хриплым, происходит опухание носа, а в подкожной клетчатке выявляются сапные узелки и язвы. Через 8-15 дней животное погибает.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием узелковых поражений с гнойно-некротическим содержимым в легких, селезенке и печени, а также гнойного лимфаденита поверхностных узлов, поражением глаз и кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

1. Мелкоочаговые узелковые поражения в легких, селезенке, печени с гнойно-некротическим содержимым.
2. Катаральный, узелково-язвенный ринит, энтерит.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Гнойный лимфаденит поверхностных узлов с изъязвлением кожи.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.
6. Опухание головы и особенно носа.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений в органах и тканях. Решающим является бактериологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *туберкулеза*. Решающими являются лабораторные исследования.

1.2.22. Кошачья проказа – инфекционная болезнь кошек, характеризующаяся гранулематозным поражением кожи.

Этиология. Возбудителем болезни является микобактерия – *Mycobacterium lepratumium*, которая также вызывает эту болезнь у мышей.

Эпизоотологические данные. Болеют кошки в основном в возрасте до 3 лет. Заражение может происходить через укусы грызунов, насекомых или при попадании в раны из внешней среды.

Патогенез. В организме животного возбудитель вызывает развитие очагового гранулематозного воспаления.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь характеризуется появлением на коже головы и конечностей, в подкожной клетчатке и на слизистой оболочке языка, ротовой и носовой полостей (часто – в области ноздрей) гранул размером 1-3 см. На разрезе форма узлов округлая или неправильная, цвет желто-коричневый. Морфология гранулемы может быть по туберкулезному типу или по типу проказы у человека.

Патологоанатомические изменения характеризуются узелковыми поражениями на коже и слизистых оболочках в области головы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Узелковая (гранулематозная) сыпь, иногда с изъязвлениями, на коже головы, слизистой оболочке ротовой полости, языке и в области ноздрей.

2. Гиперпластический лимфаденит регионарных пораженным тканям узлов.

3. *Гистологические изменения:* при туберкулезном типе гранулемы в центре казеозный некроз, по периферии эпителиоидные клетки, лимфоциты, плазмочиты и гигантские многоядерные клетки. При лепроподобном типе, кроме гранулематозного дерматита, наблюдается воспаление подкожной клетчатки.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов гистологического и бактериального исследования узелков.

Дифференциальная диагностика. Исключают *эозинофильную и грибковую гранулемы, инородное тело, абсцессы и опухоли*. Решающими являются лабораторные исследования.

1.2.23. Кампилобактериоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и диареей.

Этиология. Возбудителем болезни является *Campylobacter jejuni*.

Эпизоотологические данные. Возбудитель выделяется из фекалий собак, лисиц, песцов, норок и кошек, но кошки клинически здоровы. Заражение происходит алиментарным путем.

Патогенез. Кампилобактерии, проникая в пищеварительную систему, прикрепляются к эпителиальным клеткам слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, вызывая ее воспаление, а токсины, выделяемые бактериями, – интоксикацию организма.

Течение и симптомы болезни. Заболевание у собак протекает с умеренной диареей, у зараженных экспериментально собак болезнь характеризовалась слабым катаральным колитом, в фекалиях иногда наблюдается примесь крови и слизи.

У кошек отмечается диарея (у котят особенно тяжелая), потеря аппетита и резкое уменьшение в весе, водянистый, со слизью, с прожилками желчи или крови стул, вздутие живота, повышение температуры тела, тошнота.

У норок – аборт, мертворождение. У щенят поражаются органы пищеварения, значительная часть их гибнет.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалительными процессами в пищеварительном тракте с утолщением стенки подвздошной кишки, дистрофией паренхиматозных органов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный, иногда катарально-геморрагический или язвенный энтероколит и утолщение стенки подвздошной кишки.

2. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Селезенка не изменена.

5. *Гистологические изменения:* пролиферация клеток кишечных крипт и наличие в них кампилобактерий при обработке серебром.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических, клинических признаков, картины вскрытия трупа и результатов бактериологического и гистологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от вирусных и бактериальных болезней, протекающих с диарейным синдромом. Проводят бактериологическое и вирусологическое исследование патматериала.

1.2.24. Боррелиоз (болезнь Лайма) – инфекционная болезнь собак, характеризуется поражением суставов, сердца и почек.

Этиология. Возбудителем болезни является *Borrelia burgdorferi*.

Эпизоотологические данные. Болеют в основном собаки, также лошади, крупный рогатый скот, иногда кролики. Болеет и человек. Заражение животных происходит через укусы иксодовых клещей.

Патогенез. Возбудитель инфекции попадает в кровеносное русло собаки со слюной насекомого или клеща. С током лимфы и крови возбудитель заносится во внутренние органы. Боррелии обладают тропизмом к тем клеткам тканей организма, где увеличен синтез мукополисахаридов, соединительной ткани и коллагена. Индукция гуморального иммунного ответа на поздних стадиях боррелиоза приводит к накоплению в синовиальной оболочке суставов, дерме, почках, миокарде специфических иммунных комплексов, содержащих антигены спирохет. Скоплению иммунных комплексов способствует миграция нейтрофилов, которые вырабатывают различные медиаторы воспаления, биологически активные вещества и ферменты, вызывающие воспалительные и дистрофические изменения в тканях.

Течение и симптомы болезни. Клинически заболевание сопровождается опуханием суставов конечностей, хромотой, повышением температуры, анорексией, увеличением лимфоузлов, а также нарушением сердечной и нервной деятельности.

Патологоанатомические изменения характеризуются поражением почек, миокарда, суставов и признаками септицемии.

Патологоанатомический диагноз.

1. Признаки септицемии:

- кровоизлияния в органах и тканях;
- системный серозный лимфаденит;
- септическая селезенка;
- зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

2. Серозно-фибринозные или гнойные артриты с эрозированием синовиальных оболочек, фиброзные разrostы в суставах.

3. Миокардиты, нефрозо-нефриты с наличием в миокарде очагов серого цвета.

4. *Гистологические изменения:* лимфоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация синовиальных оболочек суставов, интерстициальный миокардит.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, картины вскрытия трупов, результатов бактериологического и серологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *лептоспироза* (желтуха, нет артритов, бакисследование).

1.2.25. Спирохетозный стоматит – болезнь кошек, характеризующаяся развитием стоматита.

Этиология. Болезнь до настоящего времени не изучена, возможной причиной развития болезни считаются спирохеты, а предрасполагающими факторами могут быть вирусная лейкемия или вирусный иммунодефицит, ослабляющий реактивность организма.

Эпизоотологические данные. Болеют кошки, заражение происходит алиментарным путем.

Патогенез не изучен.

Течение и симптомы болезни. Клиническими признаками болезни являются незначительная лихорадка, воспаление десен, языка, твердого неба, иногда с изъязвлениями.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением и изъязвлением слизистой оболочки ротовой полости и языка.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный, иногда эрозивно-язвенный стоматит, глоссит.

2. Серозный лимфаденит подчелюстных и заглоточных узлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Истощение, анемия (не всегда).

5. *Гистологические изменения:* гиперплазия лимфоидно-макрофагальных клеток в слизистой оболочке и подлежащей соединительной ткани языка, десен.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, проводят микроскопию мазков из содержимого изъязвлений, после их серебрения.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *стоматитов* незаразной этиологии.

1.2.26. Хламидиоз – контагиозная болезнь многих видов животных, характеризующаяся развитием пневмонии, кератоконъюнктивитов, полиартритов, энцефалита и урогенитальной патологии.

Болезнь опасна для человека при контакте с больными кошками («болезнь кошачьих царапин»).

Этиология. Возбудителем болезни является *Chlamydophyla psittaci*, *Ch. pneumonia*, *Ch. trachomatis*.

Эпизоотологические данные. Хламидийная инфекция распространена среди кошек, собак, лисиц и песцов. Чаще поражает животных в возрасте от 5 до 9 месяцев. Заражение происходит респираторным, алиментарным и контактным (от кошек) путем.

Патогенез. Проникнув в организм, возбудитель размножается в эпителиальных клетках слизистых оболочек и макрофагах. Затем внедряется в кровь и заносится во внутренние органы, лимфоузлы, суставы и даже в головной и спинной мозг, где вызывает воспалительные и дистрофические процессы.

Течение и симптомы болезни. При остром течении болезни часто развивается конъюнктивит и ринит: вначале серозный, а затем катарально-гнойный. В начале заболевания обычно отмечают легкую лихорадку, продолжающуюся несколько дней. Причем, животные сохраняют аппетит. Конъюнктивит продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев и иногда принимает хроническое течение. Вначале поражается один, а затем – оба глаза. Пневмония и диарея протекают субклинически. Достаточно часто регистрируют аборт и перитонит.

Патологоанатомические изменения проявляются серозным, катаральным, катарально-гнойным воспалением конъюнктивы, слизистой оболочки носа, увеличением селезенки, серозно-фибринозным перикардитом и перитонитом.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-гнойный, катарально-гнойный конъюнктивит, ринит.
2. Катаральная бронхопневмония.
3. Серозно-фибринозный перикардит.
4. Гиперплазия селезенки.
5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
6. Серозно-фибринозные, фибринозно-гнойные полиартриты.
7. Катаральный вагинит, уретрит.

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

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от чумы (инфекционная сыпь в коже, негнойный лимфоцитарный энцефалит, возбудитель – вирус); *пастереллеза* (отеки подкожной клетчатки головы, шеи, крупозная пневмония, геморрагический диатез, проводят бакисследование); *герпесвирусной инфекции* у кошек (катарально-язвенный кератит); *листериоза* (гнойный энцефалит, проводят бакисследование). Решающим являются лабораторные исследования.

1.2.27. Микоплазмоз (микоплазменная инфекция) – контагиозная болезнь, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей, серозно-катаральным воспалением легких, серозных покровов, кератоконъюнктивитами, артритами у молодняка, абортами у беременных животных, эндометритами, маститами и рождением мертвого нежизнеспособного приплода.

Этиология. Возбудителем болезни является: у кошек – *M. gateae* и *M. felis*, у собак – *M. spumans*, *M. cynos*, *M. canis*.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки, кошки и другие животные. Заражение микоплазмозом может происходить различными путями: респираторным, алиментарным, половым, контактным.

Патогенез. Попав в организм, возбудитель прикрепляется к мембранам клеток и начинает размножаться. Заканчивается этот процесс либо откреплением микоплазм от клетки, либо поглощением их клеткой вследствие фагоцитоза. Вместе с пораженными клетками микоплазмы из первичного очага поражения могут попадать в другие органы, а также длительно персистировать в организме. Токсинов микоплазмы не

выделяют, их повреждающее действие на пораженные клетки реализуется через слаботоксичные продукты обмена, такие как ионы аммония или перекись водорода, которые оказывают неблагоприятное действие на мембраны пораженных клеток. Подобный характер мембранного и внутриклеточного паразитирования приводит нередко к хроническому или латентному течению микоплазмоза, а антигенная изменчивость, присущая возбудителю, создает для этого дополнительные условия.

Течение и симптомы болезни. Основные симптомы у кошек и собак проявляются одно- или двусторонним конъюнктивитом, блефароспазмом, серозными или гнойными выделениями из глаз.

Могут наблюдаться поражения верхних дыхательных путей (риниты) и мочеполовой системы (баланопостит, цистит, простатит, уретрит, вагинит, эндометрит). А при распространении микроорганизма из очагов болезни или латентной инфекции могут встречаться артриты.

Патологоанатомические изменения характеризуются поражением глаз и дыхательной системы, а при длительном течении – артритами.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-гнойный, эрозивный конъюнктивит (у кошек).
2. Серозно-гнойные очаги воспаления в подкожной клетчатке и легких со скоплением гноя в грудной полости.
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
4. Серозно-фибринозные артриты.
5. Катаральный бронхит.
6. Интерстициальная пневмония.
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

Диагностика. Диагноз ставится бактериологическим исследованием пораженных органов и тканей, ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от хламидиоза (увеличение селезенки, проводят бактериологическое и гистоисследование).

1.2.28. Хеликобактериальная инфекция – болезнь, характеризующаяся поражением желудка и двенадцатиперстной кишки.

Этиология. Возбудителем болезни у кошек является *Helicobacter felis*, *H. heilmanii*, *H. pylori*. У собак – *Helicobacter felis*, *H. canis*, *H. heilmanii*.

Для человека опасны *H. heilmanii*, *H. pylori*.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки и кошки и другие животные, молодняк – в более тяжелой форме. Достоверных факторов, способствующих передаче возбудителя от больного животного к здоровому, не выявлено. Но ученые предполагают орально-фекальный и воздушно-капельный пути передачи.

Патогенез. Патогенные микроорганизмы располагаются внутри слизистой оболочки желудка. Таким образом, нейтрализуется воздействие желудочных соков, а именно соляной кислоты. Хеликобактерии также способны связываться с рецепторами эпителиальных клеток, выстилающих стенки желудка, и плотно к ним прилипать, а также

выделять аммиак и токсины, повреждающие мембрану клеточных структур. Бактерии активно продуцируют ферментативные вещества, разрушающие слизистые барьеры, что приводит к негативному влиянию собственных выделяемых желудком соков на незащищенные ткани пищеварительного тракта.

Течение и симптомы болезни. Плохой аппетит, иногда рвота, при пальпации болезненность в области живота.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения локализуются в пищеварительном тракте: гастроэнтериты, эрозии и язвы слизистых оболочек.

Патологоанатомический диагноз.

1. Эрозивно-язвенный гастрит и дуоденит.
2. Серозный лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Истощение.

Диагностика. Решающим в диагностике является бакисследование патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от болезней бактериальной и вирусной этиологии с поражением желудочно-кишечного тракта. Решающим являются лабораторные исследования.

1.2.29. Столбняк – инфекционная болезнь животных и человека, развивающаяся при попадании спор возбудителя в рану, при наличии в ней анаэробных условий.

Этиология. Возбудителем болезни является столбнячная палочка – *Clostridium tetani*.

Эпизоотологические данные. Чаще всего заболевание происходит при загрязнении раны навозом, фекалиями и др. Иногда болезнь может развиваться при проникновении возбудителя через пупочный канатик у новорожденных.

Патогенез. Возбудитель, попадая в благоприятные условия, начинает активно размножаться, вырабатывая столбнячный токсин, который проникает через двигательные волокна периферических нервов и с током крови в спинной, продолговатый мозг и в ретикулярную формацию ствола мозга. Под влиянием токсина в нервных синапсах высвобождается ацетилхолин, раздражающий нервные клетки. перевозбуждение последних обуславливает повышенную рефлекторную возбудимость, длительные тетанические (тонические) судороги (ригидность). Непрерывные сокращения мышц затрудняют прием корма, работу сердца и легких, вызывают истощение организма, большую потерю энергии. Смерть животного наступает в результате истощения из-за потери энергии организмом, асфиксии и нарушения кровообращения, паралича дыхательного центра и сердца.

Течение и симптомы болезни. Клинически у собак заболевание протекает в легкой и тяжелой формах.

Легкое течение болезни встречается у молодняка и характеризуется спазмом жевательных мышц, незначительным угнетением состояния организма и заканчивается выздоровлением.

При тяжелом течении вдоль лба появляются морщины, происходит напряжение и сближение ушных раковин, выпадает третье веко, отмечается поворот глазных яблок в стороны, скрежет зубами, вытягивание конечностей. Мышцы отвердевают, и гибель животного часто наступает от асфиксии и паралича сердца.

У кошек заболевание встречается редко и характеризуется общей ригидностью мышц.

Патологоанатомические изменения. У павших животных выявляется отек легких, легочное сердце (расширение правых сердечных полостей и переполнение их рыхло свернувшейся кровью темно-красного цвета), иногда обнаруживается первичный раневой очаг.

Патологоанатомический диагноз.

1. Отек легких.
2. Легочное сердце (расширение правых сердечных полостей и переполнение их рыхло свернувшейся кровью темно-красного цвета).
3. Первичный раневой очаг (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом анамнеза, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований тканей и раневого очага. Во внутренних органах выявляют наличие столбнячного токсина.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *ботулизма* (острый катаральный гастроэнтерит, проводят бакисследование)

1.2.30. Ботулизм – остро протекающая кормовая токсико-инфекция животных и человека, характеризующаяся параличами глотки, языка, нижней челюсти и расстройствами желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудителем болезни является анаэроб *Clostridium botulinum*, типы А и С.

Эпизоотологические данные. Чаще всего ботулизмом болеют норки, хорьки, несколько реже – песцы, лисицы, собаки и кошки независимо от возраста. Заражение животных происходит при поедании инфицированных мясных и рыбных продуктов в сыром и консервированном виде. Особенно опасны рыбные консервы из банок с «бомбажом». Летальность – 70-95%.

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

расслабление мышц, падение мышечного тонуса, паралич сердечной мышцы, асфиксию и гибель животного.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро и сверхостро. Больные собаки отказываются от корма, температура тела в норме, отмечается жажда, частая рвота, иногда с примесью крови, боль в животе. В дальнейшем может развиваться паралич задних конечностей, шаткая походка.

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

Норки утрачивают подвижность, мышцы тела расслаблены, отмечают резкое расширение глазной щели и зрачка, глазное яблоко выпячивается из глазной орбиты, сильное слюнотечение. В дальнейшем, из-за наступления пареза задних или передних конечностей, звери не могут подняться на ноги, ползают на животе. Больная норка лежит распластавшись. Если взять ее в руку, ввиду утраты тонуса мускулатуры, она висит в руке, как чулок, не реагирует на раздражение и иногда издает слабый писк. Часто обнаруживают одышку. У некоторых норок отмечают понос и рвоту. Продолжительность болезни от нескольких часов до нескольких суток.

Патологоанатомические изменения. У животных на вскрытии обнаруживают: острый катаральный гастроэнтерит, венозную гиперемию паренхиматозных органов и мозга.

Патологоанатомический диагноз.

– у собак:

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

– у норок:

1. Катаральный гастроэнтерит.
2. Серозный лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов.
3. Пустой желудочно-кишечный тракт.
4. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек. Зернистая дистрофия миокарда.
5. Незначительное увеличение селезенки.
6. Кровоизлияния на легочной плевре.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, учитывают анамнез, клинические признаки, картину вскрытия трупа. В лабораторию посылают пробы мясных и рыбных консервов (кормов), свежие трупы или органы желудочно-кишечного тракта для обнаружения ботулинического токсина.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от чумы, болезни Ауески, парвовирусного энтерита, теплового и солнечного ударов. Решающим фактором являются лабораторные исследования.

1.2.31. Дерматофилез – грибковая болезнь собак и кошек и других видов животных, характеризующаяся гнойными дерматитами, ороговением кожи и фолликулитами.

Этиология. Заболевание вызывает грибок *Dermatophilus congolensis*.

Эпизоотологические данные. Заболевание возникает при раздражении или повреждении кожного покрова.

Патогенез. Возбудитель размножается в волосяных фолликулах кожи, вызывая образование гнойных фолликулов, эпидермитов и микроабсцессов, а при хроническом течении – гиперкератоза и паракератоза кожи.

Течение и симптомы болезни. Первичные поражения у собак и кошек появляются на спине, иногда в области плеч, боковых поверхностей кожи грудной клетки, на шее, где развивается очаговый серозный дерматит, с появлением папул (узелков) малого размера и серо-коричневых корочек округлой формы, при удалении которых остаются бесшерстные мокнущие поверхности.

У кошек обычно поражения локализуются в области подколенных лимфоузлов. Они более глубокие, с наличием гнойных очагов (гранулем) и фистульных ходов. Также развивается гранулематозный стоматит с поражением языка и тонзиллит с поражением крипт небных миндалин.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения обнаруживают при наружном осмотре: пустулы, абсцессы и корочки на коже, у кошек – стоматит и тонзиллит.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-папулезный дерматит.
2. Микроабсцессы, гнойные фолликулиты и эпидермиты в коже.
3. Очаговый гиперкератоз, паракератоз, роговая дистрофия узлов.
4. Гнойный лимфаденит регионарных месту поражения узлов.
5. Наличие гнойных гранулем и фистульных ходов (у кошек).
6. Гранулематозный стоматит (у кошек).
7. Септикопиемия (осложнение).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов исследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от мелиоидоза.

1.1.32. Эрлихиоз (риккетсиозный моноцитоз) – болезнь собак, характеризующаяся поражением органов кровотока.

Этиология. Возбудителем болезни является риккетсия *Ehrlichia canis*.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки всех возрастов и пород. Болезнь является трансмиссивной, возбудитель передается клещами *Rhipicephalus sanguineus*.

Патогенез. Эрлихии, попав в организм, вызывают развитие аплазии костного мозга, анемии, полихромазии и анизоцитоза, пойкилоцитоза, эозинопении и моноцитоза.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки болезни характеризуются повышением температуры тела, слабостью, потерей живой массы, анорексией. Смерть отдельных животных может наступать быстро, однако большинство собак погибают в основном через 85-100 дней после начала болезни с признаком носового кровотечения, развитием полиомиелита и болезненностью мышц при пальпации, особенно мышц конечностей и жевательных мышц.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают множественные диапедезные кровоизлияния в органах и тканях, а также дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический диатез (множественные повсеместные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, внутренних органах).

2. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда и очаговые некрозы в печени.

3. Серозный отек подкожной клетчатки.

4. Истощение.

5. *Гистологические изменения:* лимфоидно-плазмочитарные периваскулиты в головном мозге, печени, легких и почках.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, решающим считается бактериологическое и гистологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *лучевой болезни*. В отличие от *лучевой болезни*, при эрлихиозе наблюдается плазмочитоз во многих органах.

1.1.33. Гемобартонеллез (инфекционная анемия кошек) – инфекционная болезнь, характеризующаяся анемией и анорексией.

Этиология. Возбудителем болезни является гемобартонелла семейства *Bartonellaceae*, подкласса *Rickettsiales*.

Эпизоотологические данные. Болеют кошки и коты чаще в весенне-летний период. Заражение животных происходит через укусы блох и других насекомых, при укусах, царапинах, внутриутробно от больной матери через плаценту, а также при переливании крови.

Патогенез. Попав в организм, возбудитель адсорбируется на поверхности эритроцитов или находится в свободном состоянии в плазме. Анемия развивается в результате лизиса эритроцитов в кровеносных сосудах и эритрофагоцитоза в ретикулоэндотелиальной системе. Изменения крови сопровождаются тяжелыми изменениями в паренхиматозных органах, что негативно влияет на функционирование всех систем организма.

Течение и симптомы болезни. Клинически заболевание проявляется анемией, вялостью, угнетением и малоподвижностью.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре трупа обнаруживают анемию или желтушное окрашивание органов и тканей. На

вскрытии – спленомегалию и увеличение лимфоузлов, дистрофию паренхиматозных органов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Общая анемия, а иногда желтуха.
2. Увеличение селезенки и лимфатических узлов (коричневое окрашивание лимфоузлов).
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится микроскопией мазков крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе. На поверхности эритроцитов выявляются палочковидные или круглые микроорганизмы в виде цепочек, окрашенные в синий цвет.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от вирусной лейкемии, панлейкопении, анемии незаразной этиологии. Решающими являются лабораторные исследования патматериала.

1.3. ПАЗИТОЗЫ

1.3.1. Фасциолез – трематодозная болезнь многих видов млекопитающих, протекающая остро или хронически, характеризующаяся альтеративным гепатитом.

Этиология. Возбудитель – *F. hepatica*, относящийся к семейству *Fasciolidae*. Развиваются фасциолы с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков, которые наиболее часто встречаются на влажных, особенно залитых водой участках.

Эпизоотологические данные. Паразитируют фасциолы во взрослом состоянии в желчных протоках печени, иногда в желчном пузыре, на ранних стадиях – в ткани печени у нутрий, кроликов, многих диких и домашних млекопитающих и у человека. Нутрии заражаются при питье воды или поедании травы, свежего сена, заготовленного с неблагополучных по фасциолезу лугов.

Патогенез. Юные фасциолы в период миграции наносят механическое травмирование стенки кишечника и паренхимы печени. Происходит аллергизация организма, развиваются воспалительные процессы. Паразитирование половозрелых трематод вызывает пролиферацию клеток и разраст соединительной ткани в стенке желчных протоков.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро или хронически. При остром течении фасциолеза звери теряют аппетит, вялые, подолгу лежат, быстро худеют, мех становится взъерошенным. Резцы теряют свою оранжево-желтую окраску и приобретают серо-желтую или даже серовато-белую. Отмечается прогрессирующая слабость. У отдельных животных повышается температура тела до 39-40°C. Наблюдается болезненность в области печени. Иногда перед смертью бывает нервное возбуждение и судороги. Нутрии погибают или вследствие истощения, или от гнойного воспаления желчных протоков.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают катаральное воспаление тонкого и толстого отделов кишечника. Печень увеличена в 2-3 раза. При осмотре под лупой в ней хорошо видны темно-

красные очаги из сгустков крови и мелких фасциол. Желчные ходы резко увеличены, обызвествлены и выступают на поверхности печени в виде желтовато-серых тяжей.

Патологоанатомический диагноз.

1. Альтеративный гепатит, при остром течении – ходы, заполненные кровью.
2. Хронический холангит с утолщением стенок желчных протоков за счет разраста соединительной ткани (при хроническом течении), расширение их просветов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Наличие фасциол в просветах желчных протоков и в желчном пузыре.
5. Катаральный энтероколит.
6. Истощение.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, клинической картины заболевания и копроскопических исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *дикроцелиоза* и *описторхоза*. Решающим фактором являются лабораторные исследования.

1.3.2. Дикроцелиоз – трематодозная болезнь, характеризующаяся поражением печени.

Этиология. Возбудитель – трематода *Dicrocoelium lanceatum* (*D. Dendriticum*). Развиваются дикроцелии с участием промежуточных хозяев – наземных моллюсков родов *Helix*, *Theba* и др. и дополнительных хозяев – муравьев рода *Formica*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы кролики, ондатры, нутрии, а также многие виды сельскохозяйственных и диких животных. Животные заражаются дикроцелиями, заглатывая вместе с травой муравьев, содержащих инцистированных метацеркариев.

Патогенез. Паразиты, скапливаясь в большом количестве в желчных протоках печени, закупоривают их, раздражают окружающие их ткани. Нарушается желчевыделительная функция печени, что ведет к расстройству пищеварения. В сложном патогенетическом механизме при дикроцелиозе важную роль играют аллергические явления, воспаление желчных протоков, образование паразитарных узелков в печени.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки наиболее сильно выражены у молодых животных. У них иногда наблюдают поносы. Как правило, животные истощены. У взрослых животных дикроцелиоз клинически не проявляется, но у самок иногда бывают аборт.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают воспаление желчных протоков печени и образование паразитарных узелков в печеночной ткани.

Патологоанатомический диагноз.

1. Дикроцелии в просвете желчных протоков и полости желчного пузыря.
2. Паразитарные узелки в печени.

3. Острый или хронический холангит.
4. Острый катаральный гастроэнтерит (у молодняка).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
6. Истощение.

Диагностика. Диагноз при жизни ставится копроскопически. Фекалии животных исследуют методом последовательных промываний.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *фасциолеза* и *описторхоза*. Решающими являются лабораторные исследования.

1.3.3. Описторхоз – гельминтозное природно-очаговое заболевание лисиц, песцов, соболей, собак, кошек, редко – свиней, вызываемое трематодой *Opisthorchis felinus* (сем. *Opisthorchidae*), паразитирующей в желчных протоках, желчном пузыре и реже – в протоках поджелудочной железы. Болеет описторхозом и человек.

Этиология. Возбудитель – *Opisthorchis felinus* – небольшая трематода. Развитие происходит с участием промежуточного и дополнительного хозяев. Первый – пресноводный жаберный моллюск (*Bithynia leachi*); второй – пресноводная рыба (язь, линь, лещ, елец, вобла, плотва, красноперка, сазан, жерех, густера, подуст, уклея, усач).

Эпизоотологические данные. Болеют лисицы, песцы, соболи, собаки, кошки, редко – свиньи и человек. Описторхоз распространен очагово в бассейнах крупных рек. В Беларуси зарегистрирован в бассейне Днепра, Западной Двины. Животные заражаются описторхозом при скармливании им сырой или недостаточно обезвреженной рыбы, инвазированной личинками гельминта.

Патогенез. Паразиты вызывают механическое раздражение слизистой оболочки желчных протоков, что ведет к их хроническому воспалению. Метаболиты паразитов вызывают сенсibilизацию организма хозяина с последующим развитием аллергии.

Течение и симптомы болезни. Угнетенное состояние, исхудание, расстройство функций пищеварения. Аппетит повышен, живот большой. Шерсть редкая, взъерошенная. Желтушность видимых слизистых оболочек, болезненность в области печени. При пальпации у некоторых животных прощупывается увеличенная и уплотненная печень с многочисленными бугорками на ее поверхности.

Хроническое течение описторхоза может привести к образованию желчных камней и даже к новообразованиям. При слабом заражении клиника может отсутствовать.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, подкожная клетчатка желтушная. Печень увеличена в размере, края ее закруглены. Желчные ходы выступают в виде белых тяжей. Стенки желчных протоков утолщены. В просвете их содержится желтовато-зеленая масса, в которой находят описторхисов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Зернистая, жировая дистрофия печени и утолщение стенок желчных протоков.

2. Желчные ходы в виде белых тяжей с наличием в их просвете желто-зеленой массы с описторхисами.
3. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
4. Истощение.
5. Желтушность тканей и органов (иногда).

Диагностика. Диагноз основан на эпизоотологических данных, симптомах болезни, результатах гельминтокопроскопии методом последовательного промывания или флотационным методом Щербовича и Калантарян.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *фасциолеза* и *дикроцелиоза*. Решающими являются лабораторные исследования.

1.3.4. Эхинококкоз – гельминтозная болезнь собак и пушных зверей, вызываемая цестодой *Echinococcus granulosus*, паразитирующей в половозрелой стадии в кишечнике собак, волков, шакалов, песцов, лисиц и реже – у кошек.

Личинка *Echinococcus granulosus* паразитирует у нутрий, бобров, сельскохозяйственных и многих диких животных. Болеет личиночным эхинококкозом и человек.

Этиология. Возбудитель – очень мелкая цестода *Echinococcus granulosus*.

Эпизоотологические данные. Плотоядные (лисицы, песцы) заражаются при поедании кормов животного происхождения без должной термической обработки. Грызуны (нутрии, бобры и др.) заражаются личиночной стадией при загрязнении корма, воды экскрементами плотоядных, инвазированных половозрелыми эхинококками. Передача инвазионного начала для всех групп зверей возможна в любой период года.

Патогенез. У дефинитивных хозяев (лисиц, песцов) эхинококки локализуются в тонком кишечнике, вызывают нарушение как моторной, так и секреторной, и всасывающей функции кишечника. Вследствие интоксикации наступают изменения в центральной нервной системе, в крови и в органах внутренней секреции. У промежуточных хозяев по мере роста эхинококковые пузыри сдавливают ткани и вызывают атрофию и нарушение нормальной функции органов. Характер патологических процессов зависит от локализации эхинококковых пузырей. Выделяемые личинками паразита продукты обмена и другие вещества воздействуют на организм животного, вызывая токсические и аллергические явления.

Течение и симптомы болезни. Имагинальный эхинококкоз у дефинитивных хозяев начинает проявляться лишь с момента достижения паразитами половой зрелости. При сильной инвазии у зверей наблюдают явления зуда в области ануса, угнетение, взъерошенность меха и истощение.

При личиночном эхинококкозе ярко выраженные клинические признаки отсутствуют. Эхинококкоз легких характеризуется одышкой, кашлем; при эхинококкозе печени отмечают увеличение ее объема,

болезненность при пальпации. При интенсивной инвазии животные худеют, отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При имагинальном эхинококкозе в кишечнике зверей выявляют катаральное или катарально-геморрагическое воспаление.

У промежуточных хозяев в печени, легких, реже – в других органах обнаруживают характерные эхинококковые пузыри.

Патологоанатомический диагноз.

– у плотоядных животных:

1. Катаральный, катарально-геморрагический энтерит с наличием в просвете тонкого кишечника половозрелых эхинококков.

2. Кровоизлияния в слизистой оболочке тонкого кишечника.

3. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.

4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

5. Общая анемия, расчесы кожи в области ануса.

– у нутрий:

1. Наличие эхинококковых пузырей в печени, почках, надпочечниках, сердце и др.

2. Очаговая компрессионная атрофия пораженных органов.

Диагностика. Имагинальная форма эхинококкоза у зверей диагностируется при обнаружении характерных члеников в фекалиях методом последовательных промываний. У промежуточных хозяев диагноз устанавливают с помощью иммунобиологических реакций (сколексопреципитации, гемагглютинации). На вскрытии у животных находят характерные пузыри.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *тонкошейных цистицерков*, которые всегда развиваются на поверхности серозных покровов.

1.3.5. Альвеококкоз – гельминтозное заболевание, вызываемое цестодой *Alveococcus multilocularis*.

Этиология. Возбудитель *Alveococcus multilocularis* – очень мелкая цестода. Половозрелая стадия паразитирует в тонком отделе кишечника песцов, лисиц, собак, реже – у волков и кошек. Промежуточными хозяевами являются грызуны (ондатры, хомяки, крысы, мыши) и человек.

Эпизоотологические данные. Основными виновниками распространения альвеококкоза являются дикие животные. В звероводческих хозяйствах лисицы и песцы могут заразиться при попадании в клетки мышевидных грызунов. В Беларуси распространение этой цестоды незначительно. Личинки альвеококка отмечены у бобра, ондатры, полевой мыши и рыжей полевки.

Патогенез, симптомы, патологоанатомические изменения, диагностика такие же, как и при эхинококкозе.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *тонкошейных цистицерков*, которые всегда развиваются на поверхности серозных покровов, и *эхинококкоза*. Решающим фактором являются лабораторные исследования.

1.3.6. Тениозы – болезни собак, нередко кошек и пушных зверей, вызываемые цестодами рода *Taenia*, принадлежащими к семейству *Taeniidae*, характеризующиеся поражением желудочно-кишечного тракта у definitivoных хозяев. В личиночной стадии паразитируют у многих видов промежуточных хозяев в поперечно-полосатой мускулатуре, внутренних органах и др. тканях.

Этиология. У собак, кошек, диких плотоядных и пушных зверей тениозы представлены десятками видов.

У пушных зверей зарегистрировано большое количество видов тений. Виды, наиболее часто встречаемые на территории Беларуси:

Taenia crassiceps: definitivoные хозяева: лисица, песец, рысь, волк и собака. Промежуточные хозяева: мыши-полевки, крысы, ондатры, хомяки, лемминги, белки, суслики, сурки, бурундуки, зайцы, кроты. Личинка – *Cysticercus longicollis* – локализуется в подкожной клетчатке, в мышечной ткани, реже – в грудной и брюшной полостях.

Taenia hydatigena: definitivoные хозяева: лисица, песец, собака, волк, куница, хорь, ласка. Промежуточные хозяева: овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, однокопытные, некоторые грызуны. Личинка – *Cysticercus tenuicollis* – локализуется на серозных покровах органов брюшной, реже – грудной полостей промежуточных хозяев.

Taenia krabbei – definitivoные хозяева: собака, волк, песец, кошка и рысь. Промежуточные хозяева: олени, овцы. Личиночная стадия – *Cysticercus tarandi* – локализуется в скелетной мускулатуре, сердце, языке.

Taenia parenchimatosa – definitivoные хозяева: песцы, собаки, волки. Промежуточные хозяева: северный и благородный олени. Личинка – *Cysticercus parenchimatosa* – локализуется в печени, легком, сердце.

Taenia pisiformis – definitivoные хозяева: волк, собака, лисица, песец, рысь, кошка, лесной кот, хорь. Промежуточные хозяева: кролики, зайцы, белки, мыши, полевки, крысы, морские свинки. Личинка – *Cysticercus pisiformis* – локализуется на сальнике, брыжейке, брюшине и плевре.

Taenia tenuicollis – definitivoные хозяева: куница, соболь, горностай, колонок, ласка, хорь, норка. Промежуточные хозяева: грызуны – мыши, полевки, суслики, хомяки, ондатры, белки; насекомоядные, кроты. Личинка – *Cysticercus talpae*.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки, кошки и пушные звери. Кошки редко бывают источниками цестозной инвазии. Главным ее источником являются собаки, в первую очередь, бродячие и безнадзорные.

Тениозы поражают пушных зверей в хозяйствах, где плохо организованы дератизационные мероприятия и где корма животного происхождения скармливаются без достаточной термической обработки.

Патогенез обусловлен механическим раздражением тканей кишечника при фиксации паразитов хоботками, вооруженными хитиновыми крючьями. Кроме того, при интенсивной инвазии может произойти закупорка просвета кишечника, инвагинация и даже перфорация его. Важным моментом в развитии патологии при тениозах является и токсическое воздействие паразитов.

Течение и симптомы болезни. При тениозах у пушных зверей отмечается расстройство моторной и секреторной деятельности кишечника, истощение, анемия. Молодые животные иногда погибают.

У больных собак наблюдается чередование поноса и запора, исхудание, извращенный аппетит, зуд в области ануса, судороги.

Патологоанатомические изменения выявляются в основном в тонком кишечнике в виде серозного, серозно-геморрагического, катарального энтерита.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозный, серозно-геморрагический, катаральный энтерит, иногда колит с наличием в просвете кишечника цестод или их фрагментов, а также несвойственного корма (подстилки, травы и т.д.).

2. Гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.

3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

Диагностика. Диагноз ставят на основании обнаружения в фекалиях члеников, характерных для каждого вида.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней бактериальной и вирусной этиологии, сопровождающихся поражением пищеварительного тракта.

1.3.7. Стронгилоидозы – гельминтозные заболевания пушных зверей, вызываемые нематодами рода *Strongyloides* семейства *Strongyloididae*, характеризующиеся поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудители. *Strongyloides myopotami* вызывает заболевание у нутрий; *S. papillosus* – у кроликов и зайцев, а также у овец, коз и крупного рогатого скота. Локализуются паразиты в тонком кишечнике животных (поверхностные слои слизистой оболочки, между ворсинками, под эпителием).

Эпизоотологические данные. Заражение животных чаще происходит алиментарно с кормом или водой. Однако личинки могут проникать в организм через кожу, если клетки содержатся в антисанитарном состоянии. Болеет в основном молодняк.

Патогенез. В период массовой миграции личинки оказывают механическое воздействие на ткани и органы. Продукты их жизнедеятельности вызывают токсикоз.

Течение и симптомы болезни. При сильном заражении у зверей нарушается пищеварение, наблюдают длительные поносы, часто с примесью крови. У больных нутрий аппетит сохранен, однако они худеют. Звери быстро погибают от истощения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии в легких находят большое количество точечных и пятнистых кровоизлияний и плотные полупрозрачные узелки размером 1,5-2 мм. В печени, почках (под капсулой) беловатые паразитарные очажки, в тонком кишечнике серозно-катаральное или катарально-геморрагическое воспаление.

Патологоанатомический диагноз.

1. Кровоизлияния и плотные полупрозрачные узелки в легких.

2. Острая катаральная бронхопневмония.

3. Острый катаральный, катарально-геморрагический энтерит.
4. Серозное воспаление брыжеечных, бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
5. Зернистая дистрофия печени и почек с наличием в них паразитарных узелков.
6. Зернистая дистрофия миокарда.
7. Истощение.

Диагностика. Стронгилоидоз у кроликов и нутрий определяется гельминтоскопическими методами Фюллеборна или Дарлинга. При вскрытии делают соскоб с пораженных участков тонкого кишечника и под микроскопом обнаруживают стронгилоидесов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней, протекающих с диарейным синдромом. Решающими являются лабораторные исследования.

1.3.8. Трихоцефалез – гельминтоз, вызываемый нематодой рода *Trichocephalus*, относящейся к семейству *Trichocephalidae*, паразитирующей в толстом отделе кишечника.

Этиология. У кроликов паразитирует *T. sylvilagi*, у нутрий – *T. nutriae* и *T. colubriiformis*. У собак и лисиц паразитируют два вида власоглавы: *T. vulpis* и *T. georgicus*.

Эпизоотологические данные. Чаще и интенсивнее заражаются молодые животные. Инвазия у собак встречается как в условиях города, так и в сельской местности.

Патогенез. Трихоцефалы головным концом внедряются в слизистую оболочку кишечника, вызывая в ней воспалительный процесс с некрозом эпителия. Немаловажную роль в развитии патологического процесса играют токсины паразита, которые угнетают иммунную систему организма.

Течение и симптомы болезни. У больных собак отмечают угнетенное состояние, быструю утомляемость, исхудание. Нарушается функция пищеварительного канала (поносы, запоры). Наблюдаются боли в животе, особенно после кормления. Шерстный покров тускнеет, животные беспокоятся, скулят. Молодые животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. На отдельных участках слизистой оболочки толстого отдела кишечника обнаруживают очаговую гиперемию и утолщение стенки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Очаговый катаральный колит.
2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

Диагностика. Диагноз ставят путем исследования фекалий методами Щербовича или Котельникова и Хренова. Посмертно диагноз ставится на основании результатов гельминтологического вскрытия.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней, протекающих с диарейным синдромом. Решающими являются лабораторные исследования.

1.3.9. Трихинеллез – остро или хронически протекающая болезнь многочисленных видов животных и человека, вызываемая личинками и половозрелыми нематодами рода *Trichinella* семейства *Trichinellidae*. Локализация взрослых трихинелл – в тонком кишечнике, личинок – в поперечнополосатой мускулатуре.

Этиология. В роде *Trichinella* выделяют два вида: *T. spiralis*, *T. pseudospiralis*.

Эпизоотологические данные. Заражение собак и пушных зверей происходит при поедании мяса, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки трихинелл, и осуществляется в основном тремя путями: через необезвреженные свиные субпродукты, через мясо диких и морских млекопитающих, а также тушки убитых зверей своего же хозяйства.

Кроме основного пути заражения, пушные звери могут заболеть трихинеллезом через фекалии больных животных, насекомых и их личинок (жуков-некрофагов).

Течение и симптомы болезни. Болезнь у пушных зверей изучена недостаточно. У лисиц и песцов отмечают потерю аппетита, нарушение пищеварения, кровавый понос.

У животных при высокой степени инвазии симптомы болезни проявляются на 3-5-е сутки после заражения, повышается температура, отмечаются понос, резкое ухудшение аппетита и исхудание. Регистрируют болезненность мышц, дрожь и нарушение координации движений.

Патологоанатомические изменения. В местах внедрения личинок в мышечную ткань выявляются кровоизлияния, в межмышечной соединительной ткани – клеточные инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов и очаговые некрозы.

В слизистой оболочке пищеварительного тракта катаральное или катарально-геморрагическое воспаление.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый альтеративный миозит в острой стадии болезни.
2. Катаральный, катарально-геморрагический энтерит.
3. Разrost соединительной ткани в мышцах, где паразитируют трихинеллы, с инкапсулированием паразитов (при хроническом течении).

4. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.

5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

6. *Гистологические изменения:* в мышечной ткани выявляются спирально закрученные личинки трихинеллы, некроз мышечных волокон (набухшие, без поперечной исчерченности, местами разорваны на части, фрагментированы, ядра в состоянии пикноза и лизиса), серозный воспалительный отек, воспалительный клеточный инфильтрат (микро- и макрофаги, лимфоциты, фибробласты).

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании иммунологического (РКПК) исследования зверей, а также оценки клинических и эпизоотологических данных.

Посмертный диагноз кишечного трихинеллеза осуществляется путем полного гельминтологического вскрытия кишечника животного, а диагностика мышечного трихинеллеза – на основании результатов

компрессорной трихинеллоскопии или переваривания икроножных мышц в искусственном желудочном соке.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *беломышечной болезни*. Решающими являются лабораторные исследования.

1.3.10. Пироплазмоз – инвазионное заболевание, протекающее молниеносно, остро и хронически, вызываемое простейшими *Piroplasma canis*, характеризующееся сепсисом и гемоглинурией.

Этиология. Возбудитель – *Piroplasma canis* (син. *Babesia canis*), относящийся к отряду *Piroplasmida* в классе *Sporozoa*.

Эпизоотологические данные. К пироплазмозу восприимчивы собаки, черно-бурые лисицы и уссурийские еноты. Чаще болеет пироплазмозом молодняк.

Пироплазмы относятся к группе облигатно трансмиссивных болезней. Переносчиками их служат клещи рода *Dermacentor*. В литературе сообщается, что в Беларуси эту инвазию могут передавать *D. pictus*, а также *D. marginatus*; для возникновения эпизоотии пироплазмоза необходимо наличие взаимосвязанной эпизоотической цепи: животных-паразитоносителей и больных; соответствующих клещей-переносчиков; восприимчивых животных. Поэтому эта болезнь обычно регистрируется в сезон наибольшей активности клещей (весной и осенью). В литературе есть сообщения, что возможно внутриутробное заражение кровепаразитами, а также через жалящих насекомых, но роль этих факторов в эпизоотологии очень незначительна.

Течение и симптомы болезни. Заболевание у черно-бурых лисиц и уссурийских енотов может протекать молниеносно, остро и хронически.

Инкубационный период при инвазировании клещами длится 5-20, при заражении кровью – 5-7 суток. При данной болезни падеж зверей происходит внезапно, симптомы не выражены. Температура, пульс, частота дыхания остаются в пределах физиологической нормы. Слизистые оболочки желтушны. Временами отмечается понос, фекалии имеют ярко-желтую окраску.

У собак отмечается лихорадка, учащение пульса и дыхания, анемичность или желтушность видимых слизистых оболочек и кожи, гемоглинурия, рвота, диарея с примесью крови, может наблюдаться тремор, парезы и судороги.

Патологоанатомические изменения. Видимые оболочки бледно-желтого цвета. Из естественных отверстий выделяется кровь. Подкожная клетчатка желтушная. Кровь водянистая. При вскрытии брюшной полости обнаруживается серозный экссудат красноватого цвета. Печень имеет светло-вишневый (а нередко и оранжево-красный) цвет. Ее паренхима уплотнена, на разрезе дольчатость выражена. Желчный пузырь переполнен желчью оранжевого цвета. Селезенка увеличена в размере, темно-красного цвета. Почки увеличены, темно-вишневого цвета. Капсула почек легко снимается, корковое вещество почек на разрезе имеет темно-красный цвет, а мозговое – красный. Мочевой пузырь наполнен красной мочой, слизистая его гиперемирована, иногда с кровоизлияниями. Сердечная

мышца темно-красного цвета, под эпикардом и эндокардом – кровоизлияния.

Патологоанатомический диагноз.

1. Общая анемия и желтушность видимых слизистых, серозных оболочек.
2. Точечные и полосчатые кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, в легких (слабый геморрагический диатез).
3. Увеличение селезенки.
4. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек. Холецистит.
5. Зернистая дистрофия миокарда.
6. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологического состояния хозяйства, характерных симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного анализа. Лабораторные методы включают исследования мазков крови на обнаружение возбудителя болезни.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *лептоспироза* (геморрагический стоматит с очагами некроза и язв на слизистой оболочке рта, кровоизлияния и сгустки крови в желудке, бакисследование).

1.3.11. Токсоплазмоз – зоонозная болезнь, протекающая чаще хронически, иногда остро и подостро, характеризующаяся поражением нервной, эндокринной и лимфатической систем, органов зрения, абортными, рождением уродливого и слабого молодняка. Является одной из причин бесплодия.

Этиология. Возбудителем является *Toxoplasma gondii*, относящаяся к отряду *Coccidia*, классу *Sporozoa*.

Эпизоотологические данные. Источником заражения являются кошки и другие плотоядные семейства кошачьих. Инвазирование животных происходит алиментарно через корма и воду, загрязненные ооцистами токсоплазм, на выгульных площадках, в летних лагерях, где нередко обитают дикие кошки. Источником инвазии могут быть и больные животные, которые в острый период болезни выделяют паразитов с молоком, слезными истечениями, экскрементами.

Патогенез. При попадании в организм животных токсоплазмы гематогенным и лимфогенным путями разносятся по всему организму и быстро размножаются в тканях паренхиматозных органов, нервной и половой системах, что сопровождается некрозом клеток. Освободившиеся паразиты проникают в другие клетки, где процесс неоднократно повторяется. В этот период наблюдается острое течение болезни. Огромнейшее число паразитов выделяется с экскрементами животного. Они погибают, или болезнь принимает подострое или хроническое течение. Количество токсоплазм в организме резко уменьшается, за исключением тканей головного мозга и глаз. Паразиты вызывают воспалительные процессы, что приводит к дистрофическим и некробиотическим явлениям в мозге, печени, селезенке и др. На развитие

патологических процессов паразиты оказывают как непосредственное влияние, так и токсическими продуктами обмена веществ. Характер патологии зависит также от вирулентности отдельных штаммов токсоплазм.

Течение и симптомы болезни. Токсоплазмоз может быть врожденным и приобретенным. Протекает остро и хронически, иногда латентно. Это зависит от количества паразитов, попавших в организм, их вирулентности и физиологического состояния животного.

При остром течении инкубационный период длится 2-4 дня. У больных повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, появляется одышка, слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий, отказ от корма. У пушных зверей нередко наблюдается нарушение координации движений, возможны парезы задних конечностей, поносы.

При подостром течении клинические признаки менее выраженные. При хроническом течении отмечается кратковременное повышение температуры, плохой аппетит, парезы конечностей, аборт, рождение слабого молодняка, мертвого или с уродствами.

Патологоанатомические изменения. У павших животных обнаруживают увеличение печени, селезенки и лимфоузлов, а в них – очаги некроза и кровоизлияния. В кишечнике может быть геморрагически-язвенное воспаление.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-геморрагический гастроэнтерит с наличием эрозий и язв на слизистой оболочке желудка.
2. Серозно-геморрагический лимфаденит желудочных и брыжеечных узлов. Очаговые некрозы в поверхностных лимфоузлах.
3. Увеличение селезенки и очаговые некрозы в ней.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и очаговые некрозы в них.
5. Зернистая дистрофия миокарда.
6. Очаговая катаральная бронхопневмония с наличием в легких и на плевре мелких очагов некроза и узелков.
7. Общая анемия.
8. Асцит.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинической картины, результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней, протекающих с диарейным синдромом. Решающими являются лабораторные исследования.

1.3.12. Саркоптоз – чесоточная болезнь многих видов млекопитающих, вызываемая зуднями рода *Sarcoptes*, сопровождающаяся дерматитами и кожным зудом.

Этиология. Возбудитель – зудень рода *Sarcoptes* – мелкий клещ.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено повсеместно. Здоровые животные заражаются при прямом контакте с больными животными или через предметы ухода. На спецодежде или на других предметах может переносить инвазию и человек. Способствующим

фактором в распространении инвазии является скученность животных, повышенная влажность, нерациональное кормление.

Патогенез. При поражении кожи саркоптесами нарушается кожное дыхание и наступает интоксикация организма. Наблюдаются нарушения в центральной нервной, сердечно-сосудистой и других системах.

Течение и симптомы болезни. У животных наблюдают зуд и воспаление кожи. Волосы на пораженных участках склеиваются и выпадают. Кожа утолщается, покрывается корками, появляются гнойнички, трещины. Саркоптесы первоначально поражают кожу головы, а затем расселяются по всему телу животного. Преимущественно они поражают кожу нижней части шеи, передних и задних конечностей на брюшке. У лисиц поражают основание хвоста.

Патологоанатомические изменения. Пораженная кожа утолщена, покрыта корочками, трещинами и гнойничками.

Патологоанатомический диагноз.

1. Папулезно-везикулярная, корочковая сыпь на коже головы, шеи, конечностей, брюшка и др.
2. Сухая кожа с отрубевидным налетом, трещинами и алопециями на ней.
3. Истощение (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз на саркоптоз ставят по результатам микроскопии соскобов с пораженных участков кожи.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *трихофитии* и *микроспории* (в соскобах нет клещей).

1.3.13. Эймериидозы (эймериоз и изоспороз) – инвазионные болезни, вызываемые простейшими из подкласса *Coccidia*, отряда *Coccidiida*, родов *Eimeria* и *Isospora*, паразитирующими в эпителиальных клетках кишечника. Болезни проявляются диареей, исхуданием, анемией, часто гибелью молодняка.

Этиология. Представители отряда *Coccidiida* являются одними из самых распространенных простейших на земном шаре.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивыми к заражению являются котята и щенки с первых дней жизни до 6-месячного возраста. Эймериоз и изоспороз широко распространены среди пушных зверей, содержащихся в клетках. Основным источником инвазии являются больные эймериидозами животные. На неблагополучных фермах передача инвазии происходит путем прямого и непрямого контакта с больными зверьками и паразитоносителями.

Патогенез. Патогенное воздействие эймерий и изоспор на организм животных заключается в разрушении эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника в период мерогонии и гаметогонии и отравлении организма выделяемыми паразитами токсинами. Через поврежденную стенку кишечника проникает микрофлора и усиливает воспалительный процесс, а в последующем вызывает некроз тканей. Такие участки кишечника не участвуют в пищеварении, в них развивается гнилостная микрофлора, продукты обмена которой усиливают интоксикацию организма.

Течение и симптомы болезни. При остром течении эймериоза и изоспороза в начале болезни, в течение 2-3 дней, отмечается угнетенное состояние, плохой аппетит, затем проявляется расстройство желудочно-кишечного тракта. Фекалии вначале разжижены, а затем становятся водянистыми, с большим количеством слизи, зловонного запаха. Отмечаются частые позывы к дефекации, но фекалии выделяются небольшими порциями. Причем, при эймериозе норки и хорьков фекалии желтого цвета, при изоспорозе – серого. Больные звери больше лежат. Видимые слизистые оболочки анемичны, волосяной покров тусклый (без блеска).

Тяжелое течение болезни наблюдается в весенне-летний период среди 40-80-дневного молодняка, после отъема их от кормящих самок; в единичных случаях – среди взрослых самок весной в период их беременности. Нередко возникновению острого течения эймериозов в хозяйствах способствует вспышка различных инфекционных болезней (чума, лептоспироз, сальмонеллез, алеутская болезнь и др.).

Патологоанатомические изменения. Трупы животных обычно истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, шерстный покров взъерошен, без блеска. При вскрытии наблюдается незначительная гиперплазия селезенки, катарально-геморрагический энтероколит (точечные и полосчатые кровоизлияния, а в тяжелых случаях – обширные геморрагии на слизистой оболочке тонкого отдела кишечника), как особенность, при эймериозе – наличие на слизистой оболочке кишечника серо-белых гранул, содержащих *E. vison* на различных стадиях развития, гиперсекреция бокаловидных клеток и некроз ворсинок эпителия, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый или подострый катаральный энтерит и тифлит с наличием в стенке кишок гранулем величиной от макового до просяного зерна.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая, иногда жировая дистрофия печени и почек с наличием под капсулой печени белых гранулем размером от просяного зерна до горошины, а также белых нитей и тяжей.
4. Зернистая дистрофия миокарда.
5. Истощение. Общая анемия.
6. *Гистологические изменения:* в составе гранулем обнаруживают эозинофилы.

Диагностика. Диагноз на эймериоз и изоспороз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов микроскопического исследования фекалий при жизни животного и соскобов с измененных участков кишечника павшего или вынужденно убитого животного.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней, протекающих с диарейным синдромом. Решающими являются лабораторные исследования.

1.3.14. Токсаскариоз – инвазионная болезнь, вызывает нематода семейства *Ascaridae*, подотряда *Ascaridata*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника.

Этиология. Нематоды *Toxascaris leonina* светло-желтого цвета.

Эпизоотологические данные. Токсаскаридоз у собак, лисиц, песцов, волков распространен во многих зонах страны. Возбудителем заражаются животные от 3-6 мес. и старше. Антисанитарные условия содержания собак и песцов способствуют широкому распространению заболевания.

Патогенез. Нематоды оказывают на организм животных механическое и токсическое воздействие. При сильной инвазии могут наблюдаться закупорка просвета кишечника и даже разрыв его стенок с последующим перитонитом. Половозрелые паразиты нередко проникают из кишечника в желчный проток и желчные ходы печени, в проток поджелудочной железы, желудок, нарушая функциональную деятельность этих органов.

Течение и симптомы болезни. У больных песцов и лисиц отмечают сильное истощение, бледность слизистых оболочек, расстройство деятельности пищеварительного тракта. Аппетит обычно ослаблен, но иногда бывает извращен. Понос может чередоваться с запором, довольно часто наблюдаются явления колики и рвота. У беременных самок возможен аборт, мацерация плодов, а у лактирующих – прекращение секреции молока. От больных животных часто рождаются слабые нежизнеспособные щенки.

Патологоанатомические изменения. При сильной интенсивности инвазии отмечают истощение и анемию трупов, гиперемии слизистой оболочки кишечника, иногда инвагинацию и разрыв его. При миграции токсокар в желчный и поджелудочной железы протоки наблюдается разрыв их стенок. В этих случаях в брюшной полости обнаруживают сгустки крови, гнойно-ихорозный экссудат, хлопья фибрина.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический энтероколит, иногда с инвагинацией, разрывом стенок кишок и наличием в брюшной полости гнойно-ихорозного экссудата.

2. Разрыв стенки желчного и поджелудочной железы протоков (иногда).

3. Фибринозный, гнойно-ихорозный перитонит (осложнение).

4. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.

5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

6. Истощение и общая анемия.

Диагностика. Прижизненная диагностика токсаскариоза основывается на нахождении методом Фюллеборна, Дарлинга, Герасимчика.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней, протекающих с диарейным синдромом. Решающим фактором являются лабораторные исследования.

1.3.15. Токсокароз – инвазионная болезнь, вызывает нематода семейства *Anisakidae*, характеризующаяся поражением желудка и тонкого кишечника.

Этиология. Возбудитель – нематода *Toxocara canis* из семейства *Anisakidae*.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки, песцы, лисицы и другие плотоядные при попадании в их организм вместе с кормом или водой инвазионных яиц паразита. Токсокарозом заражается чаще молодняк пушных зверей и собак в возрасте от двух недель до трех месяцев. Яйца токсокар обладают высокой устойчивостью во внешней среде.

Патогенез. Проходя из кишечника в кровеносную систему, в момент перфорации легочных капилляров и выходя в просвет дыхательных путей, личинки токсокар нарушают целостность тканей. Такие нарушения в организме плотоядных сопровождаются болезненными явлениями в кишечнике и легких, и, кроме того, открываются ворота для внедрения возбудителей бактериальной инфекции. Локализуясь в тонком отделе кишечника, половозрелые токсокары могут вызвать его закупорку и даже разрыв стенки, что в последующем приводит к перитониту. Нередко половозрелые токсокары проникают из кишечника в желчный проток и желчные ходы печени, в проток поджелудочной железы и желудок. Во время рвоты паразиты могут попадать в пищевод, носовую полость и трахею, нарушая функциональную деятельность этих органов. Кроме того, токсокары выделяют токсины, которые, всасываясь, вызывают общую интоксикацию.

Течение и симптомы болезни. Болеют в основном щенки в возрасте от 20 дней до 2,5 месяцев. У взрослых лисиц и песцов эта инвазия бывает значительно реже.

У интенсивно инвазированных животных наблюдают исхудание, анемию, расстройство деятельности пищеварительного тракта. Аппетит обычно ослаблен или извращен (животные поедают свои фекалии). Отмечают понос, сменяющийся запором, колики и рвоту. В рвотных массах нередко можно обнаружить токсокар. Иногда у щенков наблюдают нервные явления в виде эпилептических припадков. Больные токсокарозом щенки отстают в росте и развитии, живот сильно вздут, и они производят впечатление рахитичных.

Патологоанатомические изменения. В основном они такие же, как при токсокариозе.

Диагностика. Прижизненно токсокароз диагностируют на основании симптомов болезни и нахождения методами Фюллеборна, Дарлинга, Герасимчика. Посмертно болезнь диагностируют по наличию в желудке, тонком кишечнике, протоках желчном и поджелудочной железы плотоядных токсокар.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней, протекающих с диарейным синдромом. Решающими являются лабораторные исследования.

1.3.16. Унцинариоз – нематодоз собак и многих других видов плотоядных животных, вызываемый круглыми гельминтами из семейства *Ancylostomatidae*, характеризующийся поражением тонкого кишечника.

Этиология. Нематоды *Uncinaria stenocephala* светло-желтого цвета.

Эпизоотологические данные. Болеют собаки и другие плотоядные животные. Дефинитивные хозяева заражаются инвазионными личинками при поедании кормовой смеси или перкутанно, путем активного внедрения через неповрежденные кожные покровы. Последний путь заражения возможен не только летом, но и зимой.

Патогенез. В первом случае личинки не мигрируют в тело хозяина, а задерживаются в пищеварительном тракте, где вызывают воспалительные процессы. При миграции личинок через кожу травмируется большое количество мелких кровеносных сосудов, тканей и органов, что способствует проникновению микроорганизмов, вызывающих различные инфекционные заболевания.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро и субклинически. Острое течение обычно наблюдается у щенков при интенсивном заражении. При этом отмечается снижение аппетита, рвота, понос, чередующийся с запорами, фекалии с примесью крови, истощение, угнетение, анемия и ослабление сердечной деятельности, что приводит к гибели щенков. При низкой интенсивности инвазии унцинариоз протекает скрыто. Клиническая картина выражена значительно слабее, она более кратковременна.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают катаральное или катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника со значительным количеством прикрепленных к ней гельминтов. При хроническом течении стенка кишечника утолщена, с очаговыми некрозами в ней. В паренхиматозных органах – дистрофические изменения. При миграции личинок через легкие возникают воспалительные процессы в них, а также в бронхах и трахее.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический, некротический (при хроническом течении) энтерит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Острая катаральная бронхопневмония (иногда) с наличием в легких и трахее (при миграции личинок паразита) очагового воспаления.
5. Истощение.

Диагностика. Прижизненный – гельминтоовоскопическими методами: Фюллеборна, Дарлинга, Герасимчика и др.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от болезней, протекающих с диарейным синдромом. Решающими являются лабораторные исследования.

1.3.17. Дифиллоботриоз плотоядных вызывается несколькими видами цестод семейства *Diphyllobothriidae*, подотряда *Pseudophyllidae*. Нередко возбудителем дифиллоботриозов заражается и человек.

Все виды дифиллоботриид локализируются в тонких кишках. Личинки паразитируют в самых разных органах и тканях дополнительных хозяев.

Этиология. *Diphyllobothrium latum* – широкий лентец, *D. minus* – лентец малый, *D. strictum* – лентец узкий, *D. tungussicum* – лентец тунгусский.

Эпизоотологические данные. Все лентецы – биогельминты. В развитии лентеца широко участвуют три вида хозяев. Дефинитивные хозяева – собака, кошка, лисица, песец, куница, человек. Реже может заразиться и свинья. Промежуточные хозяева – рачки-циклопы (*Cyclops strenuus* и др.). Дополнительные хозяева представлены видами пресноводных рыб (окунь, ерш, форель, налим, щука, хариус, сиг, судак, бычок и др.).

Патогенез. Лентецы – крупные гельминты, поэтому при значительной инвазии они оказывают механическое воздействие на стенки тонкой кишки, вызывая катаральное воспаление. Может возникнуть непроходимость кишечника. Продукты метаболизма служат мощным источником антигена, возникает аллергическая реакция. Существенно изменяется состав кишечной микрофлоры, нарушается секреция пищеварительного процесса, создается дисбактериоз. Возникает гиповитаминоз В₁₂, развивается анемия.

Течение и симптомы болезни. У собак и зверей отмечают извращение аппетита, одни животные сильно угнетены, другие – возбуждены. Расстраивается функция пищеварительного канала, отмечают поносы и запоры. Как правило, устанавливают эритропению, снижение уровня гемоглобина, лейкоцитоз или лейкопению, эозинофилию, увеличение юных форм нейтрофилов. Щенки и молодые животные отстают в росте и развитии, у пушных зверей ухудшается качество пушнины.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника, иногда инородные предметы в их просвете.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный энтероколит с наличием в просвете кишечника цестод и их фрагментов, а также инородных предметов (щепки, солома, сено и т.д.).

2. Серозно-гиперпластический лимфаденит брыжеечных узлов.

3. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.

4. Зернистая дистрофия миокарда.

5. Истощение, отставание в росте и развитии.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании обнаружения яиц дифиллоботриид методом флотации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от бешенства (агрессия, пустой желудок, гистологически в головном мозге негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри). Решающими являются лабораторные исследования.

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

2.1. БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

2.1.1. Болезнь Ауески (ложное бешенство) – инфекционная болезнь, характеризующаяся нервными явлениями, зудом, расчесами кожи, судорогами и параличами.

Этиология. Болезнь вызывает ДНК-геномный вирус из семейства *Herpesviridae*.

Эпизоотологические данные. В условиях ферм заражение животных происходит чаще респираторным путем, реже – алиментарно – через воду и корма, загрязненные выделениями больных животных. При прямом контакте больных животных со здоровыми заражение происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Патогенез. Вирус с места внедрения попадает в кровь, заносится в различные органы и ткани. В коже отмечается накопление биологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина и др.), что вызывает сильный зуд.

Течение и симптомы болезни. Больные кролики расчесывают и разгрызают себе кожу на ушах, голове, конечностях и туловище. У них наблюдается возбуждение, которое затем сменяется угнетением. Кролики передвигаются с трудом, тяжело дышат, может наблюдаться слюнотечение. Иногда зуд настолько сильный, что кролики могут отгрызать себе лапу. Нередко развивается паралич конечностей. Гибель наступает в течение 1-2 дней.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре на коже головы, туловища, конечностей и на ушах наблюдаются расчесы и разгрызание кожи. В ротовой полости и носовых отверстиях может содержаться пенная жидкость розового цвета. Видимые слизистые оболочки отечны. Слизистая оболочка гортани и трахеи гиперемирована, покрыта пенной жидкостью. В паренхиматозных органах – венозная гиперемия и зернистая дистрофия, в легких – венозная гиперемия и отек. В селезенке также венозная гиперемия с кровоизлияниями под капсулой.

Патологоанатомический диагноз.

1. Расчесы и рваные раны на коже конечностей, туловища, ушей.
2. Серозно-воспалительные отеки подкожной клетчатки в области расчесов.
3. Серозное воспаление лимфатических узлов, регионарных расчесам.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, зернистая дистрофия миокарда.
5. Кровоизлияния под капсулой селезенки.
6. Общая венозная гиперемия.
7. *Гистологические изменения:* негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом клинических, патологоанатомических данных, результатов ПЦР и гистологического исследований. Проводят также биопсию.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от бешенства (пустой желудок, гистологически в головном мозге негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри). Решающими являются лабораторные исследования.

2.1.2. Лейкоз (лейкемия, лейкоз) – болезнь вирусной этиологии, характеризующаяся разрастанием незрелых лимфоидных клеток в лимфоузлах и внутренних органах.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус из семейства *Retroviridae*. Болеют все виды млекопитающих и птиц.

Эпизоотологические данные. Кролики болеют редко, у них лейкоз регистрируется в виде спорадических случаев.

Патогенез. 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. В последующем они выселяются в другие органы – селезенку, лимфоузлы, печень и т.д. В них развиваются лейкозные пролифераты.

Течение и симптомы болезни. Болезнь у кроликов протекает чаще хронически. У больных животных отмечается вялость, малоподвижность, анемия видимых слизистых оболочек (малокровие), постепенное исхудание. Заметно увеличены в объеме (в 2-3 раза) подкожные лимфатические узлы, они плотной консистенции, но безболезненные при пальпации.

Патологоанатомические изменения характеризуются опухолевым разрастанием лимфоидной ткани во внутренних органах, чаще всего в печени, селезенке, а также в лимфатических узлах. Органы при этом увеличены в объеме с наличием очагов в них размером до 0,5-1 см в диаметре.

Патологоанатомический диагноз.

1. Опухолевый разrost незрелой лимфоидной ткани в виде очагов серо-желтого или серо-белого цвета под капсулой печени, почек, селезенки, в скелетной и сердечной мышце, в стенке слепой кишки и др.

2. Опухолевая гиперплазия селезенки, брыжеечных и подкожных лимфатических узлов.

3. Общая анемия, истощение.

4. *Гистологические изменения:* очаговое и диффузное размножение лейкозных клеток (состав опухоли однородный, выявляются клетки типа лимфобластов, которые морфологически неотличимы от нормальных); атрофия и некроз паренхимы.

Диагностика. Диагноз ставится по результатам патологоанатомического и гистологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от туберкулеза (очаги с казеозным некрозом в органах и тканях, бакисследование).

2.1.3. Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (ВГБК) («некротический гепатит», «геморрагическая пневмония») – остро протекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся явлениями геморрагического диатеза во всех органах, особенно в легких и печени.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный высоковирулентный вирус семейства *Caliciviridae*, рода *Calicivirus*.

Эпизоотологические данные. К возбудителю ВГБК чувствительны только кролики, независимо от породы и пола, среди которых наиболее чувствительны взрослые особи массой 3,0-3,5 кг. В неблагополучных хозяйствах молодые крольчата до 1,5-месячного возраста, как правило, устойчивы к заболеванию, но по достижении возраста старше 2 месяцев они могут заболевать и погибать.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие кролики. Вирус выделяется во внешнюю среду с истечениями из носа и ротовой полости. Заражение происходит в основном респираторным путем при совместном содержании больных и здоровых животных.

Выраженной сезонности при этой болезни нет, для нее характерна стационарность. Заболеваемость достигает 70-80% при 90-100% летальности.

Патогенез. Репродукция вируса вначале происходит в слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Попав в кровь, вирус заносится в различные органы, вызывая системный геморрагический диатез, некробиоз и дистрофию гепатоцитов, отек легких и геморрагическую пневмонию, негнойный энцефалит.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 48-72 часа, иногда до 120 часов, клинически болезнь почти не проявляется. Течение – сверхострое и острое.

При сверхостром течении обычно внешне здоровые кролики делают несколько судорожных движений конечностями и погибают. Температура тела в пределах нормы, аппетит сохранен.

При остром течении болезни через 2-4 суток после инфицирования у кроликов появляются признаки угнетения, расстройства нервной системы, возбуждение, запрокидывание головы назад, расстройство дыхания, животные стонут и пищат. Незадолго до смерти из носовых отверстий появляются истечения желто-красного цвета. Продолжительность болезни – 1-2 суток. У беременных самок отмечают аборт.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии выявляется множество кровоизлияний в органах и тканях. В почках – воспаление сосудистых клубочков. Макроскопически они видны в виде красных субмилиарных очажков, равномерно рассеянных в корковом веществе, гистологически выявляется воспалительная гиперемия сосудистых сплетений клубочков и скопление в них геморрагического эксудата, некроз эпителия канальцев. В желудочно-кишечном тракте – катарально-геморрагическое воспаление, в легких – серозно-геморрагическое воспаление. В головном мозге при гистологическом исследовании иногда выявляются признаки негнойного лимфоцитарного энцефалита.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический диатез (синдром).
2. Септическая селезенка.
3. Серозно-геморрагический лимфаденит.
4. Альтеративный гепатит.
5. Серозно-геморрагический гломерулонефрит, некротический нефроз.
6. Катарально-геморрагический гастроэнтерит.
7. Очаговая серозно-геморрагическая пневмония.
8. *Гистологические изменения:* негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика. Диагноз на ВГБК ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, для чего в лабораторию направляют пораженные внутренние органы. Положительный диагноз на ВГБК ставят на основании серологических реакций РГА, РДСК, РЗГА и ИФА. Для постановки предположительного диагноза важную роль играют результаты гистологического исследования печени, почек и головного мозга.

Дифференциальная диагностика. ВГБК необходимо дифференцировать от *пастереллеза* (крупозная пневмония, очаговые некрозы в печени, нет гломерулонефрита, энцефалита, болеют животные всех возрастных групп, проводят бакисследование); *сальмонеллеза* (узелки в печени, гиперплазия пейеровых бляшек и брыжеечных лимфоузлов, нет гломерулонефрита, энцефалита, болеет преимущественно молодняк, учитывают результаты бакисследования); *колибактериоза* (меньше кровоизлияний, нет альтеративного гепатита, гломерулонефрита, энцефалита, болеет молодняк, учитывают результаты бакисследования); *листериоза* (гнойный энцефалит, субмилиарные некрозы в печени и селезенке, пиометра у крольчих, проводят бакисследование); *эймериоза* (катарально-геморрагическое воспаление и паразитарные узелки в слизистой оболочке тонкого кишечника и слепой кишки, хронический холангит с папилломоподобным разрастанием эпителия желчных протоков, в узелках и разрастаниях – ооцисты эймерий, учитывают результаты копроскопического исследования).

2.1.4. Миксоматоз («львиная голова») – остро протекающая высококонтагиозная болезнь кроликов, характеризующаяся воспалением видимых слизистых оболочек, блефароконъюнктивитом, отечно-студенистой инфильтрацией подкожной клетчатки в области головы, наружных половых органов, ануса и других участков тела, а также высокой летальностью.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус рода *Leporipoxvirus*, семейства *Poxviridae*.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к болезни домашние и дикие кролики независимо от породы, пола и возраста, у которых болезнь проявляется в виде генерализованной инфекции.

Источником возбудителя инфекции в индивидуальных хозяйствах, кролиководческих фермах и в лабораториях являются больные и переболевшие кролики, выделяющие вирус с истечениями из носа и глаз. У больных вирус находится в крови, коже, подкожных отеках и в паренхиматозных органах.

Основной резервуар возбудителя в природе – дикие кролики, а также зайцы. Вирус миксоматоза распространяется среди них посредством механической передачи членистоногими, вызывая доброкачественную локализованную фиброму. Таким же путем он может передаваться и домашним кроликам, но у них отмечается генерализованная форма с высокой летальностью.

Заболееваемость и летальность кроликов в свежем очаге может достигать 100%.

Патогенез. При кожном заражении вирус примерно через 48 часов попадает по лимфатическим сосудам в регионарный лимфоузел, а через 72 часа – в кровеносное русло и затем локализуется в печени и селезенке. После интенсивной репродукции в паренхиме печени и селезенки развивается вторичная виремия, вследствие которой возникают очаги поражения в коже и слизистых оболочках. Вирус обнаруживают в коже и семенниках – на 4-е сутки, в конъюнктиве и в области наружных половых органов – через 5 суток. При осложненном течении болезни возникает острый катар органов дыхания.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 2-11 суток. Течение болезни острое, заболееваемость составляет 95-100%.

Миксоматоз может протекать в двух формах: классической (злокачественной или отечной), характеризующейся появлением студенистых отеков на теле, и нодулярной (узелковой), при которой появляются ограниченные опухоли.

Классическая форма протекает злокачественно, как правило, со 100% летальностью, а узелковая – сопровождается более доброкачественным течением.

Первые признаки миксоматоза характеризуются очаговой гиперемией кожи в виде пятен или появлением бугорков в области век, носа и на ушных раковинах. У больных животных возникает острый серозно-гнойный конъюнктивит и отек век, из глаз выделяются вначале слизистые, а затем гнойные истечения, вызывающие склеивание век – развивается двусторонний блефароконъюнктивит.

В области головы, анального отверстия, половых органов, спины и других участков тела появляются отеки кожи и подлежащих тканей размером 3-4 см, а также узелки на коже. У самцов наблюдается орхит.

Передняя часть головы, особенно в области глаз и ушей, опухает, кожа на этих местах собирается в валикообразные складки, вследствие чего голова кролика напоминает голову льва («львиный вид»).

К 9-11 дню болезни процесс достигает максимального развития. Возникает ринит, пневмония, животные сопят, появляются одышка и синюшность слизистых оболочек. На голове и подгрудке, конечностях, по бокам тела возникают множественные (величиной с боб и больше)

опухолеподобные узлы, которые, сливаясь между собой, придают кролику уродливую форму. На 10-14-й день болезни на месте узелковых разрастаний образуются очаги некроза, которые при выздоровлении постепенно заживают в течение 3-4 недель.

Аппетит у больных вначале сохраняется, но с развитием болезни появляется угнетение, отказ от корма и сонливость. Температура тела повышается до 41,5°C, а позднее становится нормальной. Дыхание и глотание затруднены. При узелковой форме температура чаще в пределах нормы.

Обычно у взрослых животных болезнь длится 10-14 дней, а у молодняка – до одной недели. Если болезнь появляется впервые, выздоравливают лишь единичные особи.

При узелковой форме на коже больных обнаруживают лишь отдельные миксоматозные узлы, которые впоследствии сморщиваются и постепенно рассасываются.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре трупов выявляют опухолевидные узлы в коже век, губ, ушных раковин, лап, спины, половых органов. Узлы имеют различные размеры, неправильную форму, красный цвет, дряблую консистенцию, поверхность разреза их влажная, с поверхности разреза может стекать мутноватая жидкость.

Гистологически в узлах выявляются фибробласты эмбрионального типа, как в опухолях миксомах (миксомные клетки). Они имеют звездчатую форму и овальное ядро, в перинуклеарной зоне цитоплазмы локализуется вирус (там происходит его репродукция). Между клетками располагается слизистая масса.

У павших кроликов находят также катарально-гнойный конъюнктивит, серозный отек подкожной клетчатки носа и губ, серозный воспалительный отек слизистых оболочек вульвы, влагалища, ануса, серозное воспаление лимфоузлов, регионарных опухолевым узлам, увеличение селезенки, зернистую и жировую дистрофию печени, почек, миокарда.

Патологоанатомический диагноз.

1. Опухолевидные узлы в коже век, губ, ушных раковин, лап, спины, половых органов.
2. Катарально-гнойный конъюнктивит.
3. Серозный отек подкожной клетчатки носа, губ.
4. Серозный воспалительный отек слизистых оболочек вульвы, влагалища, ануса.
5. Серозное воспаление лимфоузлов, регионарных опухолевым узлам.
6. Спленомегалия.
7. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда.
8. *Гистологические изменения:* в очагах воспаления – звездчатые миксоматозные клетки типа фибробластов с наличием цитоплазматических вирусных включений.

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

Дифференциальная диагностика. Данную болезнь необходимо дифференцировать от стафилококкоза («бродячей пиемии») и оспы. Абсцессы при *стафилококкозе*, в отличие от миксоматозных поражений, содержат густой серовато-белый гнойный экссудат. При этой болезни также не наблюдается поражение головы, глаз и аногенитальной области. От *оспы* дифференцируют с учетом результатов лабораторной диагностики.

2.1.5. Ротавирусная инфекция (ротавирусный энтерит) – остро протекающая контагиозная болезнь преимущественно молодняка животных многих видов, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, диареей и дегидратацией.

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

Эпизоотологические данные. Чаще болеет молодняк. Возбудитель инфекции выделяется с калом в течение трех недель. Типичный путь заражения – фекально-оральный. Чаще всего заражение происходит с весны до осени, реже – зимой.

Патогенез. Ротавирус размножается и поражает клетки эпителия ворсинок тонкого отдела кишечника, вызывая их некроз и десквамацию. Новообразованные клетки не призматические, а плоские, они функционально неполноценны. Всасывающая функция ворсинок двенадцатиперстной и тощей кишки частично или полностью прекращается. Поврежденные ворсинки теряют способность синтезировать дисахаридазу и всасывать простые сахара. При этом толстая кишка получает сверх нормы количество дисахаридов и простых сахаров, что и приводит к повышению осмотического давления. Жидкость из тканей направляется в толстую кишку, и наступает обезвоживание организма. Клетки эпителия, пораженные вирусом, выделяются с фекалиями в начале диареи. Через поврежденный эпителий проникает вторичная микрофлора, осложняющая течение болезни.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется диарейным синдромом у молодняка. Фекальные массы водянистые, желтоватого или желтовато-зеленоватого цвета, затем они могут становиться серо-желтыми. У больных крольчат понижается аппетит, они угнетены, нередко происходит ослабление иммунной защиты и наслоение условно-патогенных инфекций: эшерихиоза, сальмонеллеза, стрептококкоза и др.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения локализуются в тонком отделе кишечника, иногда наблюдается и очаговое поражение толстого отдела кишечника. При этом развиваются изменения воспалительного характера, метеоризм кишечника и истончение стенок, отмечается также поражение брыжеечных лимфоузлов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Общая анемия и эксикоз.

2. Острый катаральный, некротический энтерит, иногда колит с метеоризмом кишечника и истончением стенок.
3. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
4. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.
5. Зернистая дистрофия миокарда.
6. Селезенка не изменена или частично атрофирована.
7. Острая венозная гиперемия и отек легких (не всегда).
8. *Гистологические изменения*: атрофия ворсинок, покровный эпителий плоский (в норме – призматический).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия и результатов вирусологического исследования патматериала (посылается пораженный отрезок тонкой кишки длиной до 20 см в замороженном виде).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от эшерихиоза, сальмонеллеза, эймериоза, гастроэнтеритов незаразной этиологии. При *эшерихиозе и сальмонеллезе* – признаки сепсиса. При *сальмонеллезе* – гранулемы и очаговые некрозы в печени (проводят бакисследование). При *эймериозе* поражаются кишечник и печень, где при гистоисследовании выявляют эймерий на разных стадиях развития.

2.1.6. Оспа – острая заразная болезнь, характеризующаяся появлением папулезной сыпи на коже, лимфаденита, оспенных инфильтратов на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, некротических очагов в паренхиматозных органах.

Этиология. Болезнь у кроликов вызывает ДНК-геномный вирус семейства *Poxviridae*.

Эпизоотологические данные. Оспа кроликов может возникать в любое время года, но чаще зимой и ранней весной. В начале эпизоотии болезнь распространяется сравнительно медленно с относительно небольшой летальностью. Погибают отдельные кролики с неясными симптомами и без видимых патологоанатомических изменений. Усиление вирулентности вируса в результате естественных пассажей на восприимчивых животных сопровождается повышением летальности кроликов и быстрым распространением болезни. Затем, в связи с появлением иммунных кроликов среди переболевших и пассивного иммунитета у сосунов, гибель снова снижается. Часто оспа протекает атипично. Продолжительность энзоотии составляет несколько недель. Наиболее чувствительны к оспе кролики породы «Белый великан», а менее чувствительны вуалево-серебристые кролики. Чаще болеет молодняк в возрасте 1,5-2 месяца, реже – взрослые животные.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие кролики, выделяющие вирус в окружающую среду с истечениями из носа, глаз, ротовой полости и высохшими корочками, отпавшими от оспин. Основные пути заражения: аэрогенный, через поврежденный кожный покров, слизистые оболочки органов дыхания, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. Кролики могут заразиться оспой от крупного рогатого скота, больного оспой.

Болезнь очень контагиозна, летальность у молодняка может достигать 70%, у взрослых кроликов – 40%.

Патогенез. Проникнув в организм кролика, вирус внедряется в клетки, размножается в них и быстро распространяется по всем тканям. Внедрившись в клетки, он разрушает их и вызывает тяжелые изменения дистрофическо-некротического характера во всех органах и тканях и резкое расстройство кровообращения с недостаточно выраженным процессом пролиферации.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 3 до 20 дней в зависимости от стадии энзоотии: в начале и в конце – инкубационный период более продолжительный. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение болезни. При сверхостром течении болезни кролики погибают в первые дни болезни.

Острое течение болезни сопровождается снижением аппетита, вялостью, апатией, гипертермией. Через 2-5 дней после начала лихорадки появляются основные симптомы оспы: увеличение поверхностных лимфатических узлов, поражения на коже, конъюнктиве, в семенниках (орхит), отек подкожной соединительной ткани. У отдельных животных регистрируют признаки септицемии при отсутствии выраженных оспенных поражений. Отмечают слизистые и слизисто-гнойные конъюнктивит и ринит, обильную саливацию (мокрая мордочка). На другой день после увеличения лимфатических узлов на коже появляется красноватая пятнистость, затем образуются мелкие гранулемы, трудноразличимые визуально. Позже они могут достигать размеров до 1 см в диаметре, и тогда у больного кролика на коже проявляются типичные признаки оспенного поражения. В процессе формирования оспины проходят стадии папулы, везикулы и пустулы. При остром тяжелом течении болезни иногда образуются геморрагические оспины, а также отек ушей, век, конечностей и половых органов. Оспенные поражения на слизистых оболочках имеют вид гранул. Ткань вокруг этих гранул отечна. Процесс образования пустул сопровождается серозным, серозно-геморрагическим или слизисто-гнойным истечением и образованием плотных коричневых корочек. В дальнейшем эти очаги некротизируются, а на их месте образуются эрозии, язвы и соединительнотканые рубцы. Для оспы кроликов характерно также поражение глаз в виде краевого блефарита, воспаления слезного канала, кератита с помутнением, а иногда с изъязвлениями роговицы, заканчивающегося в ряде случаев секундарной глаукомой или гнойным офтальмитом и панфтальмитом. У отдельных больных кроликов поражение глаз может быть единственным симптомом оспы.

У кроликов-самцов нередко регистрируют диффузный или локальный узелковый орхит с отеком мошонки. Некоординированные движения, фибриллярное подергивание и тремор, параличи некоторых групп мышц, в том числе сфинктеров анального отверстия и уретры, указывают на поражение нервной системы.

При хроническом течении оспы у больных кроликов отмечают снижение аппетита, расслабление мышц живота, атонию кишечника, исхудание. Температура тела у больных кроликов в пределах 39,3-39,5°C.

Оспа может рецидивировать, осложняться бронхопневмонией, гастроэнтеритом, ларингитом, ринитом, вызывать аборт у беременных самок.

Иногда наблюдают abortивную форму оспы, которая обычно протекает доброкачественно и сравнительно быстро заканчивается выздоровлением с образованием корок. Таким образом, протекает оспа, вызванная вирусом осповакцины и оспы коров.

Патологоанатомические изменения при сверхостром и остром течении оспы нехарактерны. Наблюдают их, как и при других многих остро протекающих инфекционных болезнях и интоксикациях. При подостром и хроническом течении обнаруживают: истощение трупа, сухость подкожной клетчатки, в носовой полости – слизисто-гнойный секрет, оспины и диффузные очаги некроза в коже, подкожной ткани и на слизистых оболочках. При осложнениях – гнойные очажки и узелки в легких и печени, которые на поздних стадиях некротизированы. Сердечная мышца дряблая, с многочисленными кровоизлияниями. Толстый отдел кишечника растянут и содержит большое количество газов. В костном мозге, лимфоузлах, матке и семенниках – узелки-оспины. Во многих внутренних органах обнаруживают множественные кровоизлияния, а также признаки тяжелых некротических и дистрофических изменений.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, ринит, иногда стоматит.
2. Серозные отеки подкожной клетчатки в области головы и живота.
3. Некрозы кожи в местах отеков.
4. Венозная гиперемия, зернистая, иногда жировая дистрофия печени и почек.
5. Зернистая дистрофия миокарда.
6. Гиперплазия и острая венозная гиперемия селезенки.
7. Истощение, асцит и гидроторакс.

Диагностика. Диагноз на оспу ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов исследований в световом микроскопе мазков из патологического материала (папул), окрашенных по Морозову, гистопрепаратов, окрашенных гематоксилин-эозином; ставят биопробу, заражая кроликов суспензией, приготовленной из паренхиматозных органов и головного мозга павших животных.

Дифференциальная диагностика. Оспу кроликов дифференцируют от *заразного конъюнктивита, кератита и ринита*, используя при этом бактериологические, вирусологические методы исследований и биопробу.

2.1.7. Инфекционный стоматит (везикулярный стоматит, мокрая мордочка) – остро протекающая контагиозная болезнь крольчат, характеризующаяся воспалением и изъязвлением слизистой оболочки ротовой полости, преимущественно языка, и обильным слюнотечением.

Этиология. Возбудителем инфекционного стоматита является вирус, который обнаруживают в слюне, крови и моче животного. Однако в

процессе пассирования на кроликах вирус теряет свои вирулентные свойства.

Эпизоотологические данные. Инфекционным стоматитом болеют крольчата подсосного периода, начиная с 20-25-дневного возраста. Но особенно возрастает количество больных после их отсадки, охватывая иногда 100% молодняка. Наиболее восприимчивы к болезни молодые кролики в 1-2-месячном возрасте. Взрослые животные болеют редко.

Источником возбудителя инфекции являются больные кролики. Летальность при данной болезни достигает 20-30%, иногда больше.

Патогенез. Вирус вызывает дистрофию и десквамацию эпителия слизистых оболочек ротовой полости с последующим развитием воспалительных процессов в них.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 2-4 дня. Первым признаком болезни является покраснение слизистой оболочки ротовой полости, однако слизистая остается влажной. Затем на слизистой оболочке спинки и боковых краев кончика языка, в области беззубого края появляются беловатые наложения в виде мелких пятнышек и полосок, которые часто сливаются. На 4-5-й день наложения приобретают буроватую или серо-желтую окраску, потом они постепенно отторгаются, и на их месте видны эрозии и язвочки. Иногда процесс распространяется на губы и щеки. Одновременно из ротовой полости больных животных выделяется большое количество слюны, которая смачивает волосяной покров нижней губы, подчелюстного пространства и подгрудка. Крольчата трут лапками мордочку, смачивая волосяной покров еще больше, отчего волосы склеиваются слюной. С появлением слюнотечения изменяется и общее состояние животных. Они становятся малоподвижными, угнетенными, обычно забиваются в угол клетки, издавая характерные чавкающие звуки.

Аппетит у крольчат сохранен, но корм они поедают плохо вследствие болезненности ротовой полости, поэтому наступает исхудание. Температура тела у них в пределах нормы. Довольно часто наблюдается понос. При типичном течении болезнь длится 8-12 дней с момента появления слюнотечения, при тяжелом течении (с явлениями поноса) гибель наступает на 4-5-е сутки.

Патологоанатомические изменения. Кролики, павшие от инфекционного стоматита, истощены, шерсть на трупe без блеска, взъерошена. Волосяной покров в области мордочки, подчелюстного пространства, подгрудка, лапок мокрый, склеенный. Видимые слизистые оболочки анемичны. Слизистая оболочка ротовой полости отечная, серовато-белого или серовато-желтого цвета, на ней хорошо видны полосчатые и круглые эрозии и язвочки, слизистая оболочка языка набухшая, иногда на нем образуется большая круглая с неровными краями язва.

Если при жизни у кролика было отмечено расстройство функции пищеварительного тракта, то при вскрытии обнаруживаются гиперемия и отечность слизистой оболочки желудка и кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

1. Истощение.
2. Катаральный или язвенный стоматит.

3. Катаральный гастроэнтерит.
4. Венозная гиперемия печени и почек.
5. Селезенка не изменена.

Диагностика. Диагноз на инфекционный стоматит ставят в первую очередь на основании характерных клинических признаков, а также на основании эпизоотологических данных и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Инфекционный стоматит необходимо дифференцировать от *эймериоза*, *гастроэнтеритов* различного происхождения и *теплого удара* (нет язвенного поражения слизистой оболочки ротовой полости, проводят дополнительную лабораторную диагностику).

2.2. БОЛЕЗНИ КРОЛИКОВ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

2.2.1. Пастереллез – инфекционная болезнь кроликов, а также птиц, домашних и диких животных, характеризующаяся при остром течении признаками септицемии, крупозным воспалением и отеком легких, плевритом, а при хроническом – гнойно-некротической пневмонией, артритами, маститами, эндометритами и энтеритами.

Этиология. Болезнь у кроликов вызывают бактерии двух видов: *Pasteurella multocida* и *Mannheimia haemolytica*.

Эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее восприимчивы молодые кролики, начиная с 40-дневного возраста в любое время года. Основные пути заражения – аэрогенный и алиментарный. Для пастереллеза характерна стационарность из-за длительного пастереллоносительства (год и более) с локализацией бактерий на слизистых оболочках верхних дыхательных путей животных. При снижении иммунитета инфекция распространяется с верхних дыхательных путей в бронхи, легкие и барабанную перепонку, вызывая вестибулярную болезнь, проявляющуюся в произвольном наклоне головы и нистагме (произвольном колебательном движении глаз). Резервуаром инфекции являются дикие грызуны и птицы. В связи с тем, что в комбикорме пастереллы сохраняются до 2 мес., инфицированные корма часто бывают фактором передачи инфекции. Пастереллез часто протекает в ассоциации с другими заразными и незаразными болезнями, как условно-патогенная инфекция. Заболеваемость и летальность может достигать 90%.

Патогенез. Попав в организм животных, вирулентные штаммы пастерелл активно размножаются в местах внедрения, затем проникают в кровь, вызывая септицемию.

Течение и симптомы болезни. Пастереллез протекает сверхостро, остро и хронически. При сверхостром течении наступает внезапная гибель кроликов, особенно у молодняка, без наличия каких-либо внешне заметных симптомов. Такое явление чаще всего наблюдается вследствие внедрения в организм животных высоковирулентных штаммов пастерелл.

При остром течении у больных отмечают резкое повышение температуры тела (41-42°C), учащенное и поверхностное дыхание, ринит, чихание, у некоторых особей – понос (каловые массы содержат примесь

слизи и крови). Через 1-2 дня кролики массово погибают при нарастающей слабости. Перед гибелью температура тела падает до 33-35°C, наблюдаются судороги, паралич задних конечностей.

Хроническое течение инфекции чаще всего наблюдается в стационарно неблагополучных хозяйствах и протекает с признаками ринита, который сопровождается гнойными выделениями и закупоркой носовых ходов, а также кератоконъюнктивитом.

Болезнь часто осложняется гнойно-фибринозной пневмонией, в некоторых случаях наблюдают отит и абсцессы в подкожной клетчатке разных частей тела животного.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием кровоизлияний в легких, сердце и в других органах, а также в слизистых и под серозными оболочками, наблюдается гиперемия и воспаление легких, скопление кровянистой жидкости в грудной полости. В печени выявляются мелкие очажки серо-белого цвета, округлой формы, плотной консистенции, возвышающиеся над поверхностью. Селезенка увеличена в размере в 2-3 раза и более, кровенаполнена, мягкой консистенции.

Патологоанатомический диагноз.

1. Лобарная крупозно-геморрагическая пневмония.
2. Кровоизлияния под легочной плеврой, в сердце, лимфатических узлах, под капсулой печени и почек, в слизистой оболочке мочевого пузыря, а также полосчатые геморрагии между кольцами трахеи (геморрагический диатез).
3. Септическая селезенка.
4. Серозно-геморрагическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
5. Очаговые некрозы в печени.
6. Серозно-геморрагический плеврит и перитонит со скоплением в грудной и брюшной полостях экссудата красного цвета.
7. Серозно-воспалительные отеки в подкожной клетчатке.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бакисследования патматериала. Для первичной диагностики пастереллеза необходима микроскопия назального мазка.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать пастереллез надо от *вирусной геморрагической болезни* (кровянистые выделения из носовых отверстий – вода в поилках приобретает розовый или красный цвет, геморрагическая пневмония), от *стрептококковой пневмонии* (катарально-гнойное воспаление легких). Решающим в диагностике является бактериологическое исследование.

2.2.2. Эшерихиоз (колибактериоз) – инфекционная болезнь молодняка многих видов животных, характеризующаяся диарейным синдромом.

Этиология. Возбудителем болезни являются энтеропатогенные штаммы кишечной палочки *Escherichia coli*. Они отличаются от кишечной палочки – нормального обитателя кишечника – антигенным строением.

Эпизоотологические данные. Болезнь относится к условно-патогенным инфекциям молодняка и часто возникает при ослаблении иммунной защиты, вызванной недоброкачественным кормлением крольчих и молодняка. Чаще болеют подсосные крольчата до 3-недельного возраста. Заражение происходит в основном алиментарным путем через корма и воду, реже – аэрогенным путем. Проявляется болезнь в виде энзоотий. Летальность крольчат может достигать до 70%.

Патогенез. При воздействии на организм неблагоприятных факторов внешней среды (нарушение технологии кормления и т.д.), при попадании патогенных штаммов развивается заболевание. Размножающиеся 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 составляет от нескольких часов до 3 суток. У больных крольчат при остром течении наблюдается отказ от корма, понос (фекальные массы жидкие), кратковременное возбуждение, которое переходит в коматозное состояние. Температура тела повышается до 41-42°C. Они становятся малоподвижными, худеют и через 2-6 дней обычно погибают. При подостром течении болезни отмечается вялость, отсутствие аппетита, взъерошенность шерстного покрова, западение глазного яблока, развивается общая слабость и через 2-5 дней – гибель. У беременных самок отмечают аборт и метриты.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника, селезенка обычно увеличена, темно-красного цвета, дряблой консистенции, на разрезе соскоб пульпы тыльной стороной ножа значительный, отмечаются также кровоизлияния в органах и тканях и дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит.
2. Серозный или серозно-геморрагический лимфаденит (воспаление желудочных и брыжеечных лимфоузлов).
3. Септическая селезенка.
4. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.
5. Зернистая дистрофия миокарда.
6. Кровоизлияния под серозной оболочкой кишечника, под эпикардом и эндокардом (не всегда).
7. Эксикоз.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом клинической картины болезни, патологоанатомических изменений в органах и тканях, результатов бакисследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от: *сальмонеллеза* (чаще болеют крольчата старше 3-недельного возраста, наряду с тонким отделом кишечника поражается и толстый отдел кишечника. В печени – сальмонеллезные гранулемы (узелки) и очаги

некроза серо-белого цвета. Иногда они микроскопических размеров и выявляются только при гистоисследовании печени. Решающим является бакисследование), *эймериоза* (в печени – гранулемы различной формы и размера, на разрезе в виде творожистой массы, содержащие ооцисты эймерий на различных стадиях развития; очаговый энтероколит также с наличием ооцист эймерий; селезенка не изменена), *стрептококкоза* (селезенка увеличена, упругой, резиноподобной консистенции, иногда поражаются суставы. Проводят бакисследование), *ротавирусной инфекции* (селезенка не изменена или уменьшена в размере. В тонком отделе кишечника метеоризм (вздутие), фекальные массы жидкие, желтовато-зеленого цвета. Проводят вирусологическое исследование).

2.2.3. Сальмонеллез характеризуется у молодняка диареей (поносом), а у крольчих – абортom и эндометритом.

Этиология. Возбудителем болезни у кроликов является *Salmonella typhimurium*, иногда *S. choleraesuis* и *S. enteritidis* (в зависимости от источника заражения).

Эпизоотологические данные. К сальмонеллезу восприимчив молодняк всех видов домашних, сельскохозяйственных животных и птиц. Чаще болеют кролики в 1-3-месячном возрасте, а также беременные самки. Источником возбудителя инфекции являются больные кролики, животные других видов, грызуны и переболевшие животные. Переносчиками возбудителя могут быть мыши, крысы, птицы, насекомые.

Заражение происходит алиментарным путем, реже – через органы дыхания. Вспышки заболевания чаще регистрируются в летне-осенний период, проявляются в виде энзоотий. Летальность у молодняка достигает до 70%.

Патогенез. Попад вместе с кормом и водой в пищеварительный тракт, сальмонеллы достигают кишечника, где происходит их размножение. Образующиеся в результате жизнедеятельности микробов токсические вещества вызывают воспалительный процесс и образование некротических очажков в стенке кишечника. Отсюда сальмонеллы проникают в лимфатическую систему и далее в кровь. С кровью они разносятся по всему организму, вызывая тяжелые воспалительные и дистрофические процессы в паренхиматозных органах. Находящиеся в крови токсические продукты сальмонелл действуют и на центральную нервную систему, в результате нарушается деятельность всего организма.

Течение и симптомы болезни. Сальмонеллез относится к опасным болезням для кроликов, является также условно-патогенной инфекцией и чаще возникает в тех хозяйствах, где плохое содержание и кормление. После переболевания животных сальмонеллоносительство сохраняется длительное время.

Течение болезни у кроликов острое и подострое. При остром течении вначале наблюдаются общие признаки – вялость, отказ от корма, сонливость, взъерошенность волосяного покрова, кролики больше лежат, поднимаются неохотно, глаза запавшие. Затем появляется понос, наступает общая слабость и гибель через 2-5 дней. При подостром течении болезнь

продолжается более длительно – до 2-3 недель и в большинстве случаев тоже заканчивается гибелью.

У взрослых животных сальмонеллез регистрируется редко, однако у крольчих при заболевании сальмонеллезом возникает аборт, после которого развивается эндометрит и метрит.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, дистрофией печени, почек и миокарда, увеличением селезенки, у крольчих – эндометритами, наличием мертвых плодов в матке.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный гастроэнтерит, иногда тифлит, с наличием в стенке слепой кишки мелких очагов некроза.

2. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек, с наличием в печени гранулем и очагов некроза.

3. Зернистая дистрофия миокарда.

4. Септическая селезенка, иногда с очаговыми некрозами под капсулой.

5. Катарально-фибринозный холецистит.

6. Катарально-гнойный эндометрит (у крольчих).

7. Серозное воспаление желудочных, брыжеечных и паховых лимфоузлов.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия, бактериологического исследования патматериала и гистологического исследования печени на наличие в ней гранулем и очагов некроза.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать сальмонеллез необходимо от *эшерихиоза* (болеют крольчата в основном раннего возраста, при нем нет в печени гранулем и некрозов, нет эндометритов и аборт у крольчих. Проводят бакисследование), *эймериоза* (поражается в основном печень и слепая кишка. В печени очаги с творожистым или сметанообразным содержимым, нет увеличения селезенки, нет холецистита; проводят паразитологическое исследование), *ротавирусной инфекции* (метеоризм тонкого отдела кишечника, с истончением стенок. Содержимое в нем желто-зеленого цвета. Селезенка уменьшена в размере. Нет очагов некроза в печени. Проводят бактериологическое и вирусологическое исследования), у самок – от *бруцеллеза* (некрозы и абсцессы в селезенке, печени, легких. Развивается гнойный эндометрит с крупными очагами абсцессов в матке и гнойный лимфаденит. Проводят бактериологическое и серологическое исследования).

2.2.4. Стафилококкоз – инфекционная болезнь многих видов животных и кроликов, характеризующаяся гнойно-очаговым поражением кожи, подкожной клетчатки, молочной железы и др., иногда с развитием септикопиемии.

Этиология. Стафилококки широко распространены в природе. Среди них имеются непатогенные и патогенные штаммы. Возбудителем болезни является *Staphylococcus aureus*, реже *St. intermedius*.

Эпизоотологические данные. К стафилококкозу восприимчивы многие животные и человек. Кролики являются особенно чувствительными. Болеют они независимо от возраста. Заражение происходит через верхние дыхательные пути, поврежденную кожу и слизистые оболочки. Проявляется болезнь в виде энзоотий. Характерна стационарность. Летальность составляет 50-70%.

Патогенез. Чаще всего стафилококки размножаются в месте внедрения или заноса током крови или лимфы, размножаются, вырабатывают токсины и вызывают воспалительный процесс. В очаг инфекции устремляется большое количество лейкоцитов, часть из них гибнет от действия лейкоцидина. Вокруг очага инфекции образуется плотная соединительнотканная капсула, которая изолирует его от организма. Локализованный под кожей инкапсулированный абсцесс не влияет на общее состояние кролика; при локализации во внутренних органах сдавливает их ткани, что снижает их функции, однако клинически обычно не замечается. Через 1-3 месяца инкапсулированные абсцессы самопроизвольно вскрываются. Подкожные – обычно наружу; при этом разрывается истонченная кожа над ними и стафилококки из гноя попадают в разорванные кровеносные сосуды кожи и с кровью заносятся в другие места тела, вследствие чего образуются новые абсцессы. Внутренние абсцессы вскрываются в ту или иную полость, в результате чего кролики быстро гибнут от септицемии и интоксикации.

При попадании большого количества стафилококков в кровь они разносятся по всему организму, что приводит к развитию множества очагов инфекции во всех органах и тканях и быстрой гибели кролика. При попадании в толщу кожи, что чаще всего бывает у новорожденных крольчат (поверхностные ранения о жесткую подстилку гнезда), в местах внедрения стафилококков развиваются гнойнички. Обычно их много, поэтому крольчата быстро гибнут.

Проникнув в мелочную железу, стафилококки вызывают в ней гнойное воспаление. Как секундарная инфекция, стафилококки часто осложняют пододерматит гнойным и некротическим процессами.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-5 дней.

Стафилококкоз может проявляться у новорожденных крольчат в виде септикопиемии, у кроликов других возрастных групп – в форме блуждающей (бродячей) пиемии, у самок – маститом (воспалением молочной железы), метритом (воспалением матки) и т. д.

При септикопиемии у новорожденных крольчат в коже появляются множественные мелкоочаговые абсцессы размером с просыное зерно, что часто приводит к их гибели.

При блуждающей пиемии в различных частях тела, чаще в коже губ, головы, спины, боков выявляются абсцессы величиной от горошины до 8 см в диаметре, флюктуирующие при пальпации. Одновременно абсцессы могут развиваться около глазных яблок и в головном мозге, что может приводить к парезу и параличу чаще задних конечностей. Крупные абсцессы иногда самопроизвольно вскрываются, из них вытекает большое количество гноя. Они могут образовываться и во внутренних органах – в печени, легких, мозге. Иногда абсцессы инкапсулируются, хотя чаще

возбудитель гематогенным путем разносится по организму, и инфекция принимает форму бродячей пиемии или септицемии.

При развитии сепсиса в форме септицемии у пораженных кроликов повышается температура тела до +41-42°C. Они отказываются от корма, угнетены и при отсутствии лечебной помощи могут погибать. У некоторых животных при стафилококкозе развиваются гнойные пододерматиты с образованием свищевых ходов и даже изъязвления кожной поверхности лап.

При поражении молочной железы (мастите) вначале наблюдается покраснение, отечность, повышение местной температуры пораженной доли, затем под кожей или в паренхиме ее появляются абсцессы, которые часто вскрываются наружу, образуя язвы, или внутрь железы. Из сосков при надавливании выделяется молоко с примесью гноя и крови.

Патологоанатомические изменения характеризуются гнойно-абсцедирующим поражением кожи, внутренних органов, мышечной ткани с развитием септицемии, септикопиемии, пиемии, скоплением гнойного экссудата в грудной и брюшной полостях, увеличением селезенки, воспалением лимфатических узлов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные мелкие и крупноочаговые абсцессы в коже, подкожной клетчатке в области головы, туловища, конечностей с образованием свищевых ходов и язвенных поражений.

2. Абсцессы во внутренних органах, гнойный перитонит, плеврит, пододерматит.

3. Признаки септицемии и септикопиемии: септическая селезенка, кровоизлияния под серозными оболочками, в слизистых оболочках, в сердце, в селезенке и др. органах; серозный, серозно-гнойный лимфаденит с поражением регионарных пораженным органам лимфоузлов.

4. Зернистая и иногда жировая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Гнойный плеврит, перитонит, перикардит со скоплением гнойного экссудата в грудной, брюшной и в полости сердечной сорочки.

6. Венозная гиперемия и отек легких.

7. Истощение и общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом характерных клинических и патологоанатомических изменений, результатов бакисследования.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать стафилококкоз надо от *стрептококкоза*, при котором в селезенке чаще наблюдается гиперплазия, могут поражаться суставы; абсцедирование кожи и внутренних органов встречается редко. Решающим является бакисследование.

2.2.5. Стрептококкоз – инфекционная болезнь животных многих видов, характеризующаяся картиной сепсиса и поражением суставов.

Этиология. Возбудителями болезни являются *Streptococcus pneumoniae*, *Str.agalactiae*, *Str. pyogenes* и др.

Эпизоотологические данные. Болеют кролики различного возраста, но чаще молодняк в холодное время года. Способствуют заболеванию: сквозняки, переохлаждение, снижение общего иммунитета, травмы кожи и

видимых слизистых оболочек. Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Заражение происходит в основном через поврежденную кожу (покусы сосков молочной железы), особенно в лактационный период.

Заболееваемость может составлять 30%, летальность – 50% и более.

Патогенез. Попав 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. Формы болезни: септическая, легочная и кишечная. При остром течении отмечается слабость, угнетение, повышение температуры тела, учащение дыхания. Из носа и ануса может выделяться кровянистая жидкость. Иногда в области шеи и головы появляются абсцессы, может развиваться пневмония и признаки сепсиса; иногда нарушается координация движения, появляются судороги. У беременных крольчих могут быть аборты во 2-й половине беременности, рождение неполноценных крольчат, эндометриты.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов в подкожной клетчатке нередко обнаруживаются кровянисто-серозные отеки, скопление серо-красной отечной жидкости в грудной и брюшной полостях, а также в сердечной сумке. Увеличение и уплотнение селезенки и лимфатических узлов, воспаление тонкого отдела кишечника. У самок нередко отмечается гибель крольчат перед родами. Слизистая оболочка матки темно-красного цвета с кровоизлияниями. Печень желто-коричневого цвета, в почках – гиперемия мозгового вещества.

Патологоанатомический диагноз.

– у крольчат:

1. Очаговые кровоизлияния под серозными и в слизистых оболочках.

2. Гиперплазия селезенки, иногда геморрагический спленит.

3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

4. Острый катаральный гастроэнтерит.

5. Серозный лимфаденит или гиперплазия лимфоузлов.

6. Серозно-геморрагический отек и студенистая инфильтрация подкожной клетчатки в области глотки и туловища.

7. Застойная гиперемия и отек легких, иногда очаговая катаральная бронхопневмония.

8. Асцит, гидроторакс, гидроперикардиум.

– у крольчих, навших после родов:

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический эндометрит.

2. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек, иногда венозная гиперемия мозгового вещества почек.

3. Очаговая катаральная бронхопневмония.

4. Точечные кровоизлияния под эпи- и эндокардом.

5. Мацерация и мумификация плодов в матке.

6. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит (воспаление бронхиальных, средостенных и паховых лимфоузлов).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бакисследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо у молодняка от *сальмонеллеза, эшерихиоза, пастереллеза, кормотоксикога*. Решающим является бактериологическое исследование кусочков пораженных органов и тканей. Проводят исследование кормов на содержание микотоксинов.

2.2.6. Туберкулез – хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся специфическим гранулематозным воспалением внутренних органов с образованием узелков-туберкулов, подвергающихся казеозному некрозу.

Этиология. Туберкулез у кроликов чаще всего вызывают возбудители туберкулеза крупного рогатого скота – *Mycobacterium bovis* и птиц *M. avium*.

Эпизоотологические данные. Болеют кролики независимо от возраста, чаще в холодное время года. У кроликов болезнь наблюдается в виде единичных случаев при контакте с больной птицей или при поедании молока больных туберкулезом коров, или зараженных микобактериями кормов. Основные пути заражения: алиментарный и аэрогенный. Способствуют заражению переохлаждение и снижение общего иммунитета.

Патогенез. Проникшие в организм кролика микробы вначале попадают в лимфатические узлы, а затем в разные органы (чаще всего в легкие) и ткани. В местах локализации и размножения микроорганизмов развивается воспалительный процесс, приводящий к возникновению туберкулов.

В дальнейшем происходит генерализация процесса, что приводит к образованию множественных туберкулов в различных органах и регионарных к ним лимфоузлах.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает в легочной, кишечной или генерализованной формах.

При поражении легких (легочная форма) у больных кроликов отмечается кашель, учащенное дыхание. Они быстро худеют и через 1-3 месяца погибают. При кишечной форме туберкулеза у кроликов периодически появляется понос, слабый аппетит, наблюдается истощение и гибель.

Патологоанатомические изменения характеризуются обнаружением в легких множественных серо-беловатых гранулем (узелков) величиной с просыное зерно и крупнее, до горошины. Аналогичные поражения в виде гранулем выявляются на легочной плевре. Из органов брюшной полости часто поражаются почки с более крупными туберкулами в них. Могут образовываться также туберкулы на перикарде, брюшине и в суставах. При кишечной форме туберкулезные поражения в виде гранулем выявляются в кишечнике, особенно в слепой и подвздошной кишках с изъязвлениями в слизистой оболочке. Одновременно туберкулы могут выявляться в легких, иногда в печени,

селезенке, почках, в брыжеечных, а иногда и в других лимфатических узлах (генерализованная форма).

Патологоанатомический диагноз.

– *легочная форма:*

1. Милиарные и нодулярные туберкулы в легких, под плеврой, на диафрагме, перикарде, в брюшине, почках и суставах (при их разрезе обнаруживается густая творожистая масса, иногда с гноевидным содержимым).

2. Туберкулезный лимфаденит (воспаление средостенных и бронхиальных лимфоузлов).

3. Истощение, общая анемия.

– *кишечная форма:*

1. Милиарные и нодулярные туберкулы с изъязвлениями в слизистой оболочке слепой и подвздошной кишок.

2. Милиарные и нодулярные туберкулы в печени, селезенке, почках, брыжеечных лимфоузлах, брюшине.

3. Истощение.

4. *Гистологические изменения:* в центре туберкулезной гранулемы выявляется казеозный некроз розово-красного цвета, по периферии – клеточная зона из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток, вокруг – капсула.

Диагностика. Диагноз на туберкулез ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических и гистологических изменений, бактериологического исследования и туберкулинизации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *псевдотуберкулеза* (чаще поражаются органы брюшной полости; большое увеличение в размере червеобразного отростка, узлы имеют звездчатую форму, очень редко поражения возникают одновременно в грудной и брюшной полостях; проводят бакисследование) и *лейкоза* (разrost опухолевой саловидной ткани в лимфатических узлах и внутренних органах. Проводят гистологическое и бактериологическое исследования).

2.2.7. Псевдотуберкулез (иерсиниоз, ложный туберкулез) – инфекционная болезнь, характеризующаяся образованием в паренхиматозных органах гранулем (узелков), подобных туберкулезным.

Этиология. Возбудителями болезни являются бактерии многих семейств, которые имеются в земле, кормах, воде.

Эпизоотологические данные. Болеют кролики, зайцы, бобры, фазаны, голуби, индейки, утки, куры, канарейки. Возбудитель, попав в организм, вызывает поражение внутренних органов и гибель животных через 7-14 дней.

Патогенез. Попав в организм, возбудители болезни проникают в лимфатические узлы, стенку кишечника, печень, селезенку, реже – в легкие, почки, влагалище, матку. В местах их оседания развиваются воспалительно-некротические процессы с образованием узлов. Вначале они состоят из лимфоидных клеток и экссудата, а затем довольно быстро подвергаются казеозному некрозу. Вокруг них часто образуется плотная

соединительнотканная капсула. В острых случаях развивается септический процесс и животные гибнут через несколько дней.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется у взрослых истощением, у молодняка – отказом от корма, угнетением и быстрой гибелью.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов больных животных отмечается желтушное окрашивание подкожной клетчатки, иногда с наличием кровянистого инфильтрата с желтоватым оттенком, увеличение селезенки, наличие гранул (узелков) в паренхиматозных органах и в лимфатических узлах. Печень бугристая, плотной консистенции, с участками серого цвета. В легких множественные мелкие узелки серо-желтого цвета с творожистым содержимым на разрезе. В лимфоузлах также можно обнаружить на разрезе очаги казеозной массы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушное окрашивание и кровянистые инфильтраты в подкожной клетчатке.

2. Наличие гранул (узелков) в паренхиматозных органах, иногда в легких и в лимфатических узлах.

3. Увеличение селезенки.

4. Гидроперикардиум с наличием в полости сердечной сорочки кровянисто-желтушного инфильтрата.

5. Истощение и общая анемия (у взрослых животных).

6. *Гистологические изменения:* пролиферация преимущественно лимфоцитов и эпителиоидных клеток в гранулемах, иногда с наличием казеозного некроза в центре.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных (гибель грызунов в помещениях, где содержатся кролики), патологоанатомических изменений в органах, результатов бактериологического и гистологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *туберкулеза*, проводят туберкулинизацию и бакисследование, *от лейкоза* (при гистоисследовании – саловидный разrost опухолевой ткани в пораженных лимфоузлах и органах).

2.2.8. Туляремия – природноочаговая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся геморрагической септицемией и проявляющаяся лихорадкой, поносом, истощением, лимфаденитом, а также поражением нервной системы.

Этиология. Возбудитель болезни – *Francisella tularensis*.

Эпизоотологические данные. В природе туляремией болеют главным образом грызуны: зайцы, дикие кролики, мыши, водяные крысы, ондатры, бобры, хомяки. Более восприимчив молодняк. Обычно грызуны заносят инфекцию в кролиководческие хозяйства. Большое значение в передаче возбудителя туляремии имеют клещи, вши, клопы, блохи, комары и мухи. Переносит возбудителя инфекции от больных кроликов здоровым чаще всего кроличья вошь.

Заражение происходит через корм и воду из водоемов и лугов, в которых обитают больные грызуны, а также в результате укусов кровососущих насекомых, через раны на коже и слизистых оболочках.

Больные кролики могут быть источником заражения людей, которые очень чувствительны к туляремии.

Среди кроликов заболевание регистрируется в виде спорадических случаев или ограниченных энзоотий, чаще в весенне-летний период, что связано с миграцией грызунов, трансмиссивным характером передачи возбудителя.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм с кормом или воздухом, или через укус кровососущих членистоногих, размножается в месте внедрения, проникает в кровь, заносится в лимфатические узлы, селезенку и легкие, где вызывает поражение клеток паренхимы. В дальнейшем развивается сепсис и гибель животного.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

При остром течении отмечается угнетение, плохой аппетит, залеживание, повышение температуры тела, ринит. Иногда развивается гнойное воспаление легких.

При хроническом течении, которое длится от пяти дней до месяца, отмечают увеличение шейных, подчелюстных, подмышечных и паховых лимфатических узлов, которые вначале плотные, затем становятся мягкими, в центре их образуются гнойные очаги. Часто абсцессы вскрываются. Животные при этом худеют и погибают. Иногда туляремия у кроликов протекает бессимптомно.

Характерным признаком возникновения туляремии в хозяйстве является массовое бегство крыс и мышей из помещений и их гибель, что подтверждается появлением большого количества их трупов.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов подкожные лимфатические узлы увеличены, иногда с наличием в них очагов некроза и абсцессов. Аналогичные изменения могут выявляться в легких, печени, селезенке и в почках, кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника.

Патологоанатомический диагноз.

1. Резкое увеличение шейных, паховых и подмышечных лимфоузлов с наличием в них кровоизлияний (острое течение) и абсцессов (хроническое течение) со свищевыми ходами.

2. Мелкоочаговые некрозы в селезенке, в костном мозге, на сальнике и брюшине.

3. Катарально-абсцедирующая пневмония с очаговыми некрозами в легких.

4. Увеличение селезенки.

5. Зернистая дистрофия и множественные милиарные и нодулярные очаги некроза в печени.

6. Венозная гиперемия, зернистая дистрофия почек с кровоизлияниями и очаговыми некрозами в корковом слое.

7. Зернистая дистрофия миокарда и точечные кровоизлияния под эпикардом и эндокардом.

8. Точечные кровоизлияния в слизистой оболочке мочевого пузыря, желудка и кишечника.

9. Истощение, анемия.

10. *Гистологические изменения*: скопление ретикулярных, эпителиоидных клеток и зернистых лейкоцитов в лимфоузлах, печени, легких.

Трупы павших животных уничтожают вместе со шкуркой.

Диагностика. При постановке диагноза у грызунов, павших от туляремии, используют микроскопический, микробиологический, серологический (реакция преципитации с преципитирующей туляремийной сывороткой, реакция нейтрализации антител) и биологический методы исследования. Разработан иммунофлюоресцентный метод диагностики. В сомнительных случаях ставят биопробу на белых мышцах и морских свинках, которых заражают суспензией из пораженных органов и лимфоузлов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *туберкулеза* (проводят туберкулинизацию), *эймериоза* (мелкоочаговые поражения в печени и кишечнике, лимфоузлы обычно не поражаются) и *псевдотуберкулеза* (по результатам бактериологического и гистологического исследований).

2.2.9. Листерриоз – инфекционная болезнь животных, в том числе и кроликов, протекающая с признаками поражения центральной нервной системы (менингоэнцефалит), половых органов (аборт, метрит), молочной железы (мастит), септицемии и гибели самок в день окрола или в период родов.

Этиология. Возбудитель болезни – *Listeria monocytogenes*. Локализуются в печени, почках, мозге, крови, у крольчих – в матке. Носителями листерий являются грызуны.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к листериозу многие виды домашних животных. Листерии выделены от диких животных 92 видов. Среди кроликов в основном болеют беременные самки, новорожденные, молодые кролики, остальные болеют редко.

Источником возбудителя инфекции являются больные кролики и листерионосители, играющие большую роль в возникновении вспышек болезни, выделяющие листерий во внешнюю среду с истечением из носовой полости и половых органов (при абортах), с абортированными плодами, калом, мочой, молоком (при маститах).

Заражение происходит алиментарным путем, через дыхательный тракт, слизистые оболочки и поврежденную кожу. Основным резервуаром возбудителя в природе являются мышевидные грызуны, которые своими выделениями загрязняют воду, корма и заражают домашних животных. В циркуляции возбудителя листериоза между дикими животными, особенно грызунами, определенную роль играют клещи. Обнаружены листерии в иксодовых и гамазовых клещах, блохах, вшах, в личинках оводов.

В хозяйствах листериоз проявляется в основном в виде спорадических случаев, реже в виде энзоотий. Для листериоза характерна стационарность – болезнь повторяется в одних и тех же хозяйствах из года

в год, что связано с длительным листерионосительством (до 1,5 мес.), хорошей сохраняемостью листерий во внешней среде и существованием природных очагов листериоза. У некоторых видов грызунов листерионосительство длится до 260 дней, а в иксодовых клещах возбудитель может сохраняться свыше 500 дней.

Регистрируется листериоз в любое время года, но чаще болеют кролики в весенне-летний период, что связано с наличием наиболее восприимчивого контингента – беременных крольчих.

Патогенез. Распространение инфекции в организме происходит по кровеносным и лимфатическим сосудам, в некоторых случаях – по нервам, по типу восходящего неврита. Листерии с места внедрения в организм с током крови заносятся во внутренние органы, вызывая развитие в них воспалительных и дистрофических процессов, а также проникают через плацентарный барьер, что приводит к гибели плодов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 7-30 дней. Листериоз может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически и проявляться в нервной, септической, смешанной, атипичной и стертой формах, а также с преимущественным поражением половых органов и молочной железы.

Сверхострое течение бывает в начале вспышки и характеризуется внезапной гибелью самок в день окрола или во время родов, а иногда за день-два до окрола.

Острое течение является типичным для листериоза кроликов. Наиболее характерный признак – аборт во второй половине беременности, наступающий, как правило, без предвестников или после кратковременного угнетения. Абортируют самки не все плоды. Животные угнетены, отказываются от корма, худеют. Из половых путей выделяются кровянистые или серо-коричневые истечения. Часто бывает паралич задних конечностей. Длится заболевание 2-4 дня и заканчивается гибелью животных. Некоторые самки с оставшимися плодами в матке могут жить еще до 3-4-х недель, а затем погибают.

Подострое и хроническое течение болезни обычно не сопровождается абортом. Животные угнетены, малоподвижны, аппетит у них снижен. В предполагаемый срок роды не наступают. Через брюшную полость прощупывается матка с оставшимися в ней плодами в виде твердых тяжей или плотных малоподвижных комков, так как плоды обычно погибают с последующим разложением и мацерацией. Через 15-20 дней после предполагаемой даты окрола крольчихи, как правило, погибают, редко бывает выздоровление. При окроле у больных самок крольчата рождаются мертвыми, нежизнеспособными и погибают в первые дни жизни.

При атипичном течении самки абортируют все плоды без каких-либо предвестников, общее состояние у них не нарушается и наступает выздоровление.

Стертая форма болезни характеризуется гибелью плодов в середине беременности с последующим их рассасыванием.

Крольчата болеют в разгар вспышки листериоза в хозяйстве. Новорожденные обычно погибают в первые дни жизни без клинических

признаков. У отдельных наблюдается запрокидывание головы, конвульсии, плавательные движения конечностями. У молодняка старшего возраста болезнь тоже может проявляться внезапной гибелью или характеризуется угнетением, потерей аппетита, сонливостью, поносом с последующей гибелью.

Иногда у кроликов отмечается нервная форма болезни с нарушением функции центральной нервной системы (парезы и параличи конечностей).

Патологоанатомические изменения характеризуются увеличением селезенки, некротическим поражением печени, мозга и мозговых оболочек, эндометритами со скоплением в полости матки жидкости красно-коричневого, серо-коричневого цвета или творожистой массы, утолщением стенки матки и ее красным цветом с кремовыми участками некротизированной стенки.

При хроническом течении на слизистой оболочке матки скапливается гнойный экссудат с беловатыми пленками омертвевших тканей плодов.

Патологоанатомический диагноз.

– у крольчих:

1. Катарально-гнойный, некротический эндометрит.
2. Очаговый гнойно-фибринозный перитонит (не всегда).
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда и очаговые некрозы в печени и иногда в сердечной мышце.
4. Септическая селезенка.
5. Катаральный гастроэнтерит.

– у плодов и мертворожденных крольчат:

1. Венозная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек, иногда с очаговыми некрозами в печени.

2. Венозная гиперемия селезенки.

3. *Гистологические изменения:* в головном мозге – гнойный энцефалит, в печени – очаговые милярные некрозы и гранулемы, в селезенке – геморрагический спленит, иногда гиперплазия лимфоидных узелков.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, характерных клинических и патологоанатомических данных. Подтверждают его лабораторными исследованиями. В ветеринарные лаборатории посылают свежий труп или кусочки печени, легких, почку, селезенку, сердце, мозг, лимфоузлы, а от взрослых самок обязательно матку с содержимым или часть ее.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *эймериоза, пастереллеза* и *гастроэнтерита* незаразной этиологии.

При *эймериозе* на поверхности печени беловато-желтоватые очажки и тяжи разной величины, не поражается селезенка.

При *пастереллезе* крупозная пневмония. Решающим является бакисследование.

2.2.10. Инфекционный ринит – болезнь, характеризующаяся поражением слизистой оболочки носа и легких.

Этиология. Болезнь, по мнению ученых, полиэтиологичная. Ряд ученых считает, что это подострое или хроническое течение пастереллеза, другие к основным возбудителям относят *Bordetella bronchiseptica*.

Эпизоотологические данные. Болеют кролики различного возраста, чаще молодняк в осенне-зимне-весенний период.

Патогенез. Проникшие в организм кролика через слизистую оболочку носовой полости микроорганизмы быстро размножаются и вызывают инфекционный процесс. Вследствие усиленного притока крови и лимфы к очагу инфекции слизистая оболочка носовой полости набухает и краснеет (гиперемия), выделяется носовой секрет с примесью слизи и лейкоцитов (слизисто-гнойное или гнойное выделение из носа). Часто инфекционный процесс распространяется на глублежащие органы дыхания, развивается пневмония или плевропневмония, приводящие к гибели кролика.

Течение и симптомы болезни. Болезнь имеет широкое распространение. Характерными клиническими признаками болезни являются: чихание, выделения из носовых отверстий вначале серозно-слизистого, а затем слизисто-гнойного экссудата.

Экссудат подсыхает и вызывает раздражение, кролик трет нос лапами, происходит склеивание шерсти, появляются «зачесы» в виде косичек.

При закупорке гноем носовых отверстий кролик начинает дышать через рот. Болезнь может длиться до года и более. Воспалительный процесс может распространяться в легких, вызывая пневмонию.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных наблюдается гиперемия и отек слизистой оболочки носа, часто со скоплением в полости слизисто-гнойного экссудата. В легких пораженные доли красного цвета, плотной консистенции, иногда с наличием абсцессов в них. При осложнении поражается также легочная и реберная плевры, перикардит с развитием гиперемии и очаговым отложением фибрина. В некоторых случаях выявляется крупозная пневмония.

Патологоанатомический диагноз.

1. Гиперемия эпидермиса кожи носа, наличие «зачесов» и «косичек» на ней.
2. Серозно-катаральный, катарально-гнойный ринит, иногда трахеит.
3. Очаговая, лобулярная или лобарная катаральная, катарально-гнойная, иногда крупозно-абсцедирующая пневмония.
4. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.
5. Серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный плеврит и перикардит.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия трупа, результатов бакисследования патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *ринитов* незаразной этиологии (катарально-гнойный ринит обычно не развивается); *пастереллеза* (крупозная пневмония, септическая селезенка, очаговые некрозы в печени, проводят бакисследование); *стафилококкоза* (абсцессы под кожей и во внутренних органах, нет ринита, проводят бакисследование); *оспы* (поражаются глаза, кожа и подкожная клетчатка, увеличение селезенки).

2.2.11. Некробактериоз – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением кожи.

Этиология. Основным возбудителем болезни является *Fusobacterium necrophorum*.

Эпизоотологические данные. Болеют животные многих видов, в том числе звери из отряда грызунов (кролики, зайцы, суслики, мыши, белки, песчанки). Болеет и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные кролики и животные других видов, а также бактерионосители. Заражение происходит при попадании возбудителя на травмированные участки кожи и слизистые оболочки.

Способствуют заболеванию антисанитарные условия содержания, скопление большого количества навоза и мочи в клетках, травмирование кожи и слизистых оболочек. Болезнь протекает в виде энзоотии.

Предрасполагающие факторы: голодание, гиповитаминозы, паразитарные болезни и др.

Патогенез. Возбудитель, размножаясь в месте внедрения, вызывает некроз тканей. Из некротического очага микробы проникают в кровь и с ней заносятся в различные органы и ткани, где вызывают развитие некротических очагов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-5 дней. Патологический процесс возникает на месте маленьких ран и царапин, преимущественно на губах и на конечностях в области нижней поверхности лапок. Микробы, попав в рану, размножаются, выделяя токсины. В местах поражения появляется покраснение, отечность, уплотнение ткани и сильная болезненность, затем наступает омертвление тканей, часто с образованием язв с неровными краями, саловидным дном и гнойным содержимым неприятного запаха.

В уплотненной ткани часто выявляются мелкие гнойно-некротические очажки, некоторые из них в виде творожистой массы. Процесс распространяется на глубже лежащие мышцы, связки, сухожилия и кости, суставы, что может приводить к отпадению отдельных фаланг пальцев. Появляется хромота, кролики больше лежат.

Кроме того, у кроликов наблюдаются кожные и подкожные абсцессы в различных частях тела, гнойно-некротические поражения слизистых оболочек ротовой полости, подгрудка, шейных лимфатических узлов с метастазами во внутренние органы.

При локализации процесса на губах болезнь протекает более остро. Губы опухают, становятся твердыми и болезненными. Кролики отказываются от корма, угнетены, у них повышается температура тела, дыхание затруднено и через несколько дней наступает гибель.

Патологоанатомические изменения при наружном осмотре трупов соответствуют данным клинической картины и характеризуются язвенно-некротическими поражениями кожи головы, грудной клетки, наличием очагов некроза, а иногда и абсцессов во внутренних органах и регионарных лимфатических узлах.

Патологоанатомический диагноз.

1. Язвенно-некротические очаги в коже вокруг губ, на нижней поверхности лапок, на щеках, подгрудке, грудной клетке, иногда с абсцедированием (осложнение).

2. Очаговые некрозы, иногда абсцессы в легких, печени, почках, селезенке (осложнение).

3. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, картины вскрытия. Для его подтверждения проводят микроскопию мазков, приготовленных из материала, взятого из некротического очага на границе живой и пораженной ткани; выделение культуры возбудителя и в сомнительных случаях ставят биопробу на белых мышах или кроликах, заражая их суспензией из патматериала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *стафилококкоза* (абсцессы в коже туловища и во внутренних органах, проводится бакисследование).

2.2.12. Анаэробная энтеротоксемия – инфекционная болезнь животных, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудителями болезни являются анаэробы: *Cl. Perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum* и др.

Эпизоотологические данные. Кролики заражаются перорально и через поврежденную кожу.

Патогенез. Попав в организм животного, клостридии проникают в его ткани, размножаются, продуцируют токсины, которые вызывают некроз стенок тонких кишок и интоксикацию организма.

Течение и симптомы болезни. Болезнь чаще возникает внезапно, в виде спорадических случаев, с охватом небольшого количества животных. Больные животные угнетены, отказываются от корма и воды, наблюдается вздутие живота (метеоризм). У кормящих крольчих прекращается лактация. Температура тела в норме или снижена до 35,5-36°C. Быстро развивается истощение и смерть животного на 3-5-й день после заболевания. У некоторых кроликов наблюдается понос, фекальные массы жидкие, зловонные, иногда с примесью крови.

Патологоанатомические изменения характеризуются метеоризмом кишечника и воспалением слизистой оболочки, со скоплением в слепой и

ободочной кишке полужидкого содержимого с примесью крови. Печень дряблая, желтого цвета, увеличена в объеме, паренхима размягчена, на поверхности серовато-белые очажки. Брыжеечные лимфоузлы также увеличены, покрасневшие, упругой консистенции, на разрезе очагово покрасневшие, узелковое строение сглажено. В почках и миокарде дистрофические изменения.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-геморрагический, некротический колит и тифлит с наличием содержимого с примесью крови.
2. Катаральный энтерит и метеоризм кишечника.
3. Зернистая и жировая дистрофия печени и милиарные очаги некроза в ней.
4. Зернистая дистрофия почек с размягчением паренхимы, зернистая дистрофия миокарда.
5. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.

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

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *отравлений и кормотоксикозов* (проводят химико-токсикологическое исследование).

2.2.13. Лептоспироз – инфекционная болезнь млекопитающих, птиц и грызунов, характеризующаяся желтушностью тканей, кровоизлияниями в слизистых оболочках и межмышечной ткани, поражением печени и почек.

Этиология. Болезнь вызывают бактерии рода *Leptospira*: *L. pomona*, *L. tarassovi*, *L. icterohemorrhagiae* и др. Их известно 14 типов.

Эпизоотологические данные. У кроликов болезнь регистрируется редко. Носителями лептоспир часто являются мышевидные грызуны. Больные животные выделяют огромное количество лептоспир с мочой, заражают ими воду и корма. Заражение кроликов происходит при поедании кормов или воды, инфицированных лептоспирами.

Патогенез. Лептоспиры, попавшие в организм через кишечник, заносятся током крови в различные органы, выделяют токсины, вызывающие развитие дистрофических и воспалительных процессов в них. У больных лептоспирозом животных в результате усиленного гемолиза и нарушения функции печени появляется желтуха.

Течение и симптомы болезни. Больные животные теряют подвижность, у них произвольно выделяется моча, видимые слизистые оболочки желтушные.

Патологоанатомические изменения характеризуются желтушностью подкожной клетчатки, иногда с кровоизлияниями в ней, желтушностью слизистых оболочек ротовой полости, глотки, кишок, верхних дыхательных путей, серозных оболочек, миокарда и скелетных мышц, дистрофическими изменениями в печени и почках.

Патологоанатомический диагноз.

1. Желтушное окрашивание слизистых оболочек, подкожной

клетчатки, скелетных мышц, серозных оболочек и внутренних органов.

2. Зернистая и жировая дистрофия печени при остром течении, очаговый цирроз печени при хроническом течении.

3. Зернистая дистрофия и серозный гломерулонефрит почек при остром течении, интерстициальный нефрит – при хроническом течении.

4. Мелкоочаговые кровоизлияния в слизистых оболочках верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря.

5. Селезенка не увеличена, темно-красного или малинового цвета.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, картины вскрытия, результатов бактериологического исследования патматериала и серологического исследования сыворотки крови. Проводят также гистоисследование почек и печени.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать лептоспироз надо от *кормотоксикозов* (проводят бакисследование и гистоисследование печени и почек).

2.2.14. Бруцеллез – хронически протекающая инфекционная болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся поражением половых органов, особенно у самок, и суставов конечностей.

Этиология. Болезнь у кроликов и зайцев вызывают: *Brucella suis*, *Br. melitensis*, *Br. abortus* и др.

Эпизоотологические данные. Болезнь у кроликов регистрируется редко.

Болезнь проявляется спорадически. Болеют беременные крольчихи. Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Заражаются кролики при совместном содержании с больными животными других видов, при скармливании сырого молока от коров неблагополучных по бруцеллезу ферм.

Патогенез. Бруцеллы, попав в регионарные месту внедрения лимфатические узлы, размножаются в них, проникают в кровь, разносятся по организму и оседают в матке и других органах, вызывая развитие воспалительных процессов.

Течение и симптомы болезни. Болезнь чаще протекает субклинически. У самцов воспаляются семенники. У крольчих возникают преждевременные роды или рождение нежизнеспособного потомства, аборт в середине или второй половине беременности с последующей гибелью самок. На кролиководческих и звероводческих фермах, неблагополучных по бруцеллезу, находят мертвых воробьев.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением семенников у самцов, воспалением матки у самок с наличием в ней мумифицированных плодов; наличием очагов некроза в печени и почках, иногда воспалением суставов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-гнойный эндометрит (у самок).

2. Гнойный орхит (у самцов).

3. Гнойный лимфаденит регионарных пораженным органам узлов.

4. Очаговые некрозы и абсцессы в печени, селезенке, легких и почках.

5. Гнойно-фибринозный артрит (иногда).

6. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставят на основании бактериологического и серологического исследований с учетом клинических признаков и патологических изменений.

Дифференциальная диагностика. Исключают хирургические инфекции (проводя бакисследование).

2.2.15. Мелиоидоз (ложный сеп) – инфекционная болезнь кроликов, других животных и человека, характеризующаяся лихорадкой, катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек, образованием множественных казеозных гранул и абсцессов в различных органах и тканях.

Этиология. Возбудителем болезни является *Pseudomonae mallei*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют крысы, мыши, реже морские свинки, кролики и другие животные. Мелиоидоз очень опасен для людей. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя с носовым истечением, мочой и фекалиями. Заражение происходит алиментарно, аэрогенно и через кожу.

Резервуар возбудителя в природе – грызуны, среди которых мелиоидоз проявляется в форме эпизоотии. У кроликов заболевание проявляется спорадически.

Патогенез. Возбудитель болезни, проникнув в кровь, заносится и локализуется во внутренних органах, где происходит его размножение. Микробы выделяют токсины, которые повреждают клетки и вызывают их некроз. В пораженных органах, а также в регионарных лимфатических узлах образуются абсцессы. Развивается септикопиемия, и животное погибает.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-11 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении заболевания у больных повышается температура тела, развивается катаральный конъюнктивит с обильным слезотечением и быстро развивается сепсис.

При подостром – аппетит отсутствует, возникает воспаление слизистой оболочки век и носовой полости с выделением гнойно-слизистого экссудата из носовых отверстий. Возникает также понос. Регионарные лимфатические узлы увеличены, часто абсцедируют. Животное погибает через 10-15 дней после начала заболевания.

При хроническом течении образуются язвы на коже и поражаются железы внутренней секреции.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением, иногда с кровоизлияниями слизистой оболочки носовой полости и пищеварительного тракта. Во внутренних органах и в подкожной клетчатке выявляются мелкоочаговые абсцессы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, иногда ларингит и трахеит.
2. Катаральный гастроэнтерит с кровоизлияниями в слизистой оболочке.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда с наличием в печени мелкоочаговых абсцессов.
4. Мелкоочаговые абсцессы в подкожной клетчатке и в легких.
5. Спленомегалия и мелкоочаговые абсцессы в селезенке.
6. Истощение (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков болезни, картины вскрытия, результатов бакисследования носовых истечений, мочи, крови, экссудата, содержимого абсцессов. Применяют также метод люминесцирующих антител, биопробу на морских свинках.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от *стафилококкоза* и *стрептококкоза*. Решающим является бакисследование.

2.2.16. *Актинобациллез* – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением суставов, плевры и перикарда.

Этиология. Возбудителем болезни является *Actinobacillus capsulatus*.

Эпизоотологические данные. Актинобациллезом может болеть до 20-60% кроликов. Летальность при этом доходит до 20%. Характерной особенностью актинобациллеза является его очаговость.

Источником актинобациллеза являются больные данным заболеванием животные, которые выделяют во внешнюю среду гной, содержащий возбудителя. В организм здорового животного возбудитель актинобациллеза проникает экзогенным путем, преимущественно через повреждения слизистых оболочек губ и десен.

Патогенез. В месте внедрения возбудителя у животного развивается гнойно-воспалительный процесс с образованием гранулем. Вокруг первоначального очага происходит образование пролиферативной фиброзной ткани, в дальнейшем формируются свищи, через которые гной изливается наружу. Возбудитель по лимфатическим сосудам распространяется в регионарные лимфатические узлы, в которых формируются новые абсцессы. В дальнейшем актинобациллы проникают в серозные оболочки перикарда. В том случае, когда возбудитель проникает в кровь, происходит образование метастатических очагов поражения во внутренних органах.

Течение и симптомы болезни. Наблюдают абсцессы в области суставов, преимущественно тарзального и пальцевых. У крольчат поражения чаще выявляются в грудной и брюшной полостях.

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалительно-некротическим поражением серозных оболочек грудной полости и суставов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Творожистые очаговые некрозы и абсцессы на перикарде, синовиальных оболочках тарзального и пальцевых суставов.

2. Фибринозно-слипчивый плеврит и перикардит.
3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
4. Истощение и общая анемия.

Диагностика. Диагноз на актинобациллез ставят на основании клинических признаков и лабораторных исследований содержимого абсцессов (микроскопия, бактериологический анализ) и постановки биологической пробы.

Дифференциальная диагностика. Актинобациллез необходимо отличать от сходных по клиническим признакам болезней: *актиномикоза*, *туберкулеза* лимфатических узлов, *абсцессов* бактериальной этиологии. Решающим является бакисследование.

2.3. ПАЗАРИТОЗЫ КРОЛИКОВ

2.3.1. Эймериоз (кокцидиоз) – протозойная болезнь, характеризующаяся поражением кишечника и печени с явлениями расстройства пищеварения, истощения и нередко гибели молодых кроликов.

Этиология. Возбудителями этой болезни являются одноклеточные паразиты, относящиеся к классу *Sporozoa*, подклассу *Coccidia*, отряду *Coccidiida*, семейству *Eimeriidae*, роду *Eimeria*. У кроликов в настоящее время установлено 12 видов эймерий.

Паразитируют эймерии (*E. magna*, *E. media*, *E. intestinalis*, *E. perforans* и др.) в эпителии слизистой оболочки кишечника, а также в печени (*Eimeria stiedae*). Размножаются бесполом (мерогония или шизогония) и половым (гаметогония) путем.

Эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее восприимчив молодняк 1,5-4-месячного возраста. Источником инвазии являются больные кролики и животные-эймерионосители. Заражение происходит алиментарным путем через загрязненный ооцистами корм, воду, при сосании молока из загрязненных сосков вымени. Способствуют возникновению эймериоза заболевания пищеварительного тракта, гиповитаминоз А, кормление недоброкачественным кормом, скученное содержание молодняка, антисанитарные условия содержания.

Патогенез. Мерозоиты эймерий повреждают эпителиальные клетки слизистой оболочки кишечника и эпителий желчных протоков. Через поврежденную стенку кишечника может проникать патогенная микрофлора, что усугубляет течение болезни. В организме происходит глубокое нарушение обмена веществ.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-3 дня. Течение болезни острое или подострое. Слабая инвазия и повторные заражения могут привести к хроническому (латентному) течению.

Болезнь по локализации патологического процесса проявляется в двух клинических формах: кишечной и печеночной.

При поражении эймериями кишечника у крольчат, чаще в возрасте 4-8 недель, наблюдается понос или выделяется несформированный кал мягкой консистенции. Понос периодически может прекращаться и появляться снова. У многих больных крольчат наблюдается вздутие живота, матовый и взъерошенный волосяной покров. Кролики быстро

худеют и погибают в течение 8-15 дней после начала болезни. У отдельных животных могут отмечаться судороги, запрокидывание головы на спину. У более взрослых животных болезнь приобретает латентное течение без ярко выраженных клинических признаков.

При поражении печени («печеночный эймериоз») болезнь протекает длительно – до 30-50 дней со слабо выраженными симптомами. При этом также отмечается вздутие живота, у некоторых животных появляется желтушность видимых слизистых оболочек и век.

Часто обе формы наблюдаются одновременно. Погибают кролики при выраженном истощении. У выздоровевших – выделение ооцист с калом продолжается в течение 1-3-х недель.

Патологоанатомические изменения зависят от локализации возбудителя и характеризуются наличием мелких беловатых гранулем (узелков), содержащих ооцисты эймерий, в стенках тонкого отдела кишечника и слепой кишки, а также в печени. Содержимое кишечника жидкое, часто наблюдается скопление газов в слепой и ободочной кишках.

«Печеночный эймериоз» характеризуется увеличением печени и наличием под ее капсулой белых гранулем размером от просяного зерна до горошины или белых тяжей. На разрезе таких узелков при остром течении болезни выявляется белая пастообразная масса, при хроническом – сухая творожистая масса.

При вскрытии трупов также выявляются дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый или подострый, катаральный энтерит и тифлит с наличием в стенке кишок беловатых гранулем, величиной от макового до просяного зерна.

2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.

3. Зернистая, иногда жировая дистрофия печени и почек с наличием под капсулой печени белых гранулем размером от просяного зерна до горошины, а также белых нитей и тяжей.

4. Зернистая дистрофия миокарда.

5. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом анамнеза, клинических признаков, результатов копроскопии – обнаружения ооцист эймерий при исследовании фекалий по методу Дарлинга или Фюллеборна, картины патвскрытия и гистологического исследования.

При гистоисследовании пораженной стенки кишки в ворсинках выявляют эймерий на разных стадиях развития. Наличие ооцист эймерий в большом количестве также выявляется при гистоисследовании беловатых гранулем печени больного кролика.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют эймериоз от *гастроэнтеритов* различной этиологии. При поражении печени, исключают *туберкулез, псевдотуберкулез, сальмонеллез* и *пастереллез*. Решающим является бакисследование.

2.3.2. Токсоплазмоз – зоонозная болезнь, характеризующаяся поражением внутренних органов, с наличием желтовато-беловатых гранулем в них и истощением.

Этиология. Болезнь вызывают эндоzoиты *Toxoplasma gondii*.

Половой цикл токсоплазм происходит в эпителии кишечника кошки (дефинитивный хозяин) и других кошачьих и заканчивается образованием ооцист. Зрелые ооцисты выделяются с фекалиями хозяина. Кролики, другие животные и человек заглатывая с кормом зрелые ооцисты токсоплазм, играют роль промежуточных хозяев.

Эпизоотологические данные. К токсоплазмозу восприимчивы многие виды домашних и диких животных. Болеют кролики послеотъемного периода. Заражение может происходить через корм, загрязненный выделениями больных кошек.

Патогенез. Из пищеварительного тракта паразиты попадают в лимфатическую или кровеносную систему, заселяют разные органы и ткани, в том числе печень, селезенку и другие, где вызывают развитие гранулем.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период болезни – 2-3 дня. У кроликов отмечается угнетение, слабость, потеря аппетита, повышение температуры тела до 41,0-41,3°C, учащение пульса и дыхания. Затем присоединяются признаки поражения легких (сухой кашель, слизисто-гнойное выделение из носа) и пищеварительного тракта, а также нервной системы (судороги, параличи задних конечностей). У животных наступает истощение. Через 1-2 недели кролики гибнут. Беременные крольчихи abortируют.

Патологоанатомические изменения характеризуются венозной гиперемией головного мозга и легких, узелковым поражением печени и селезенки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие серо-белых или серо-желтых гранулем (узелков) в печени, селезенке, реже в др. органах.
2. Венозная гиперемия и отек головного мозга.
3. Зернистая дистрофия скелетных мышц.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, иногда гломерулонефрит и узелки в корковом слое.
5. Истощение.

Диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов серологических исследований (РСК, реакция флюоресцирующих антител), микроскопии возбудителя (проводят микроскопическое исследование гранулем в печени и селезенке) и биопробы на белых мышах.

Дифференциальная диагностика. Исключают *саркоцистоз*. Решающим являются лабораторные исследования.

2.3.3. Цистицеркоз пизиформный – болезнь кроликов и зайцев, вызываемая цистицерками – личиночной стадией цестоды *Taenia pisiformis*, паразитирующей у плотоядных животных.

Цистицерки – *Cysticercus pisiformis* – имеют форму пузырька размером с горошину, наполненного прозрачной жидкостью, локализуются на серозных оболочках брюшной полости, реже в грудной полости, в головном мозге и других органах.

Эпизоотологические данные. Болеют кролики и зайцы послеотъемного возраста. Особенно чувствительны к заражению крольчата в возрасте 1-3 месяцев.

Патогенез. В пищеварительном тракте кролика онкосферы внедряются в кишечные капилляры, откуда кровью заносятся в печень, повреждают ее ткани, мигрируют по печеночной паренхиме к капсуле печени. Продвигаясь по печени, доходят до ее поверхности, перфорируют капсулу и выходят в брюшную полость. Разрушенная печеночная ткань заполняется соединительной тканью белого цвета. В результате этого печень бывает пронизана белыми тяжами. В брюшной полости цистицерки растут и вызывают развитие перитонита.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки цистицеркоза не характерны и выражены только при интенсивном поражении, главным образом у молодняка кроликов. При высокой степени инвазии животные плохо поедают корм, угнетены, появляется желтушная окраска видимых слизистых оболочек. Гибель части кроликов наступает на 5-7-й день болезни.

Патологоанатомические изменения. У больных животных наблюдаются признаки истощения, гидремия мышечных волокон, иногда мышечная ткань имеет желтушный вид, а тушки – неприятный запах. На серозных оболочках выявляются цистицерки размером с горошину.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие цистицерков на брыжейке, брюшине, под серозными оболочками желудка, селезенки, иногда в легких и других органах.

2. Желтуха.

3. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

4. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится посмертно при обнаружении цистицерков на вскрытии. Разработана прижизненная аллергическая диагностика цистицеркоза (кожная аллергическая проба), но она не нашла практического применения.

Дифференциальная диагностика. На ранних этапах развития болезни исключают *цирроз печени* и *милиарный туберкулез*.

2.3.4. Ценуроз – болезнь, характеризующаяся образованием пузырей в головном мозге и мышечной ткани, что вызывает нарушение координации движений животных.

Этиология. Возбудителем болезни является личиночная стадия паразита *Taenia serialis*, паразитирующего в кишечнике собак и хищников.

Эпизоотологические данные. Болеют кролики и зайцы послеотъемного возраста. Промежуточными хозяевами часто являются зайцы, кролики, белки и норки. Домашние кролики могут заразиться от больных тениозом собак.

Патогенез. Из яиц паразита в кишечнике кроликов высвобождается онкосфера, которая током крови или лимфы заносится в межмышечную ткань, головной мозг, где и развивается пузырь, содержащий сколексы (ценур), вызывающий компрессионную атрофию окружающей ткани.

Течение и симптомы болезни. У заболевших животных при поражении головного мозга наблюдается нарушение координации движений.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием ценурозных пузырей в головном мозге, разной величины, заполненных прозрачной жидкостью. Иногда они могут выявляться в межмышечной ткани. Форма их круглая или продолговатая. На внутренней поверхности оболочки пузыря может располагаться много сколексов, которые выступают в виде плотно сидящих на стенке белых очажков.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие ценурозных пузырей со сколексами и серозной жидкостью в головном мозге, иногда в межмышечной ткани.

2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

3. Истощение (иногда).

Диагностика. Диагноз ставится посмертно при обнаружении ценурозных пузырей в головном мозге и мышцах кролика.

Дифференциальная диагностика. Исключают *цистицеркоз пизиформный*.

2.3.5. Пассалуроз – гельминтозная болезнь кроликов и зайцев, вызываемая нематодой (острицей) *Passalurus ambiguus*, сем. *Oxyuridae*, которая паразитирует в толстом отделе кишечника.

Этиология. Возбудитель – *Passalurus ambiguus*.

Эпизоотологические данные. У крольчат-сосунов болезнь встречается редко. Чаще болеют взрослые кролики и молодняк в возрасте 3-7 месяцев.

Кролики заражаются пассалурозом, заглатывая с кормом или водой зрелые яйца остриц.

Патогенез. В желудке из яиц выходят инвазионные личинки и вместе с кормовыми массами проходят в толстый отдел кишечника, где через 2-3 недели достигают половой зрелости.

В ряде случаев вышедшие из прямой кишки кроликов самки пассалурозов перед откладкой яиц некоторое время ползают по коже возле ануса. При этом они иногда заползают у крольчих в вульву, а у самцов в препуциальный мешок, вызывая сильный зуд и раздражение слизистых оболочек.

Течение и симптомы болезни. Патогенное действие пассалурозов на организм инвазированных кроликов зависит от интенсивности инвазии.

При слабых инвазиях (при наличии в кишечнике до 500 остриц) симптомы болезни отсутствуют. В случаях интенсивного заражения пассалурозом (при наличии свыше 1000 остриц) у больных кроликов наблюдается сильный зуд в области ануса, что заставляет их тереться задом о стенки и пол клеток. Это приводит к появлению на анусе и вульве расчесов и ссадин. Часто отмечается понос, или с фекалиями твердой

консистенции выделяется обильная слизь. При хроническом течении инвазии постепенно наступает истощение, линька проходит замедленно, качество шкурок ухудшается.

С развитием у больных кроликов геморрагических колитов резко ухудшается общее состояние животных, и часть из них погибает от кахексии.

Патологоанатомические изменения. У павших от пассалуроза кроликов отмечается истощение. Брыжеечные лимфатические узлы сочные, набухшие, увеличены в 2-3 раза.

В толстом отделе кишечника – жидкое содержимое. Слизистая оболочка червеобразного отростка и слепой кишки набухшая, часто в точечных или полосчатых кровоизлияниях, легко слущивается и отделяется от мышечного слоя кишечной стенки. На анусе и вульве – травматические повреждения различной интенсивности.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катаральный тифлит, колит с кровоизлияниями на слизистой оболочке, наличие в просвете кишечника пассалурусов.
2. Лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Катаральный проктит, вагинит (у самок).
4. Расчесы и раны в области ануса.
5. Истощение.

Диагностика. Предложено три метода прижизненной диагностики пассалуроза у кроликов: гельминтовоскопическое исследование фекалий по методу Дарлинга и Фюллеборна; гельминтовоскопическое исследование перианальных соскобов; макроректальное исследование кроликов на наличие самок пассалурусов на поверхности свежевыделенных фекалий при трехкратном исследовании.

Дифференциальная диагностика. Исключают другие *кишечные паразитозы* после проведения копроскопических исследований.

2.3.6. Трихоцефалез – гельминтозная болезнь кроликов и зайцев, вызываемая нематодой (*власоглавом*), которая паразитирует в толстом отделе кишечника.

Этиология. Возбудитель – нематода *Trichocephalus leporis*, относящаяся к семейству *Trichocephalidae*.

Эпизоотологические данные. Паразит развивается прямым путем без промежуточных хозяев. Трихоцефалезом болеют кролики разных возрастных групп. Заражение происходит алиментарным путем, при заглатывании инвазионных яиц с кормом и водой. В кишечнике кроликов власоглавы паразитируют до 8 месяцев.

Патогенез. Трихоцефалы оказывают значительное механическое раздражение слизистой оболочки кишечника, так как паразиты фиксируются тонким головным концом, как бы «прошивая» поверхностные слои кишечной стенки. Питаются кровью, выделяя токсины. На участках слизистой оболочки толстых кишок, где фиксируются трихоцефалы, возникает воспаление в виде гиперемии и утолщения кишечной стенки.

Течение и симптомы болезни. У больных кроликов отмечают угнетение, анемию видимых слизистых оболочек, истощение, расстройство пищеварения; фекалии с примесью слизи, иногда с кровью. В тяжелых случаях у кроликов наблюдаются эпилептические припадки.

Патологоанатомические изменения. У павших кроликов отмечается истощение и общая анемия. Слизистая оболочка ободочной кишки набухшая, часто в точечных или полосчатых кровоизлияниях, усеяна власоглавами.

Патологоанатомический диагноз.

1. Истощение.
2. Общая анемия.
3. Катаральный колит с кровоизлияниями на слизистой оболочке.
4. Лимфаденит брыжеечных узлов.

Диагностика. Прижизненное гельминтоовоскопическое исследование фекалий по методам Фюллеборна или Дарлинга. Посмертно диагноз ставится на основании результатов гельминтологического вскрытия.

Дифференциальная диагностика. Исключают другие *кишечные паразитозы* после проведения копроскопических исследований.

2.3.7. Протостронгилез – паразитарная болезнь, характеризующаяся бронхопневмонией и истощением.

Этиология. Возбудителем болезни являются легочные гельминты *Protostrongylus pulmonalis* и *Pr. boughtoni*.

Локализуются гельминты в бронхах и трахее кролика и зайца-беляка, реже зайца-русака и зайца-толая. В цикле развития гельминта участвуют промежуточные хозяева – наземные моллюски.

Эпизоотологические данные. Заражение кроликов и зайцев происходит при поедании корма, загрязненного личинками протостронгилюсов.

Патогенез. Болезнетворное воздействие возбудителей складывается в основном из механического, антигенного и инокуляторного влияния. Протостронгилюсы в процессе миграции обуславливают травматизацию кишечника, сосудов, альвеол, бронхов и ткани легких.

Течение и симптомы болезни. Заболевшие зайцы и кролики истощены, у них отмечают признаки респираторного синдрома (кашель, истечение из носовых отверстий пенистой слизи). При интенсивном заражении у кроликов отмечают чихание, жидкое слизистое истечение из носовых полостей, кашель, затрудненное дыхание; шерсть становится грубой и взъерошенной.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием в трахее и бронхах пенистой слизи с нитевидными круглыми паразитами, уплотнением и серовато-розовым цветом пораженных долей легких.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-катаральный бронхит, трахеит с наличием круглых нитевидных паразитов в просвете бронхов и трахеи.
2. Очаговая катаральная пневмония с инкапсулированными узелками в легких, чаще по краям каудальных долей.

3. Серозное воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят при обнаружении личинок гельминтов методом Бермана или Вайда. Посмертный – вскрытием легких и бронхов и нахождением в них гельминтов. Нередко встречаются инкапсулированные, а иногда обызвествленные очаги с нематодами.

Дифференциальная диагностика. Исключают другие гельминтозы копроскопией.

2.3.8. Саркоптоз (акароз, зудневая чесотка) – болезнь, вызываемая чесоточным клещом рода *Sarcoptes* (зудни), характеризующаяся зудом, расчесами кожи и дерматитом.

Этиология. Возбудитель болезни – клещ *Sarcoptes cuniculi*.

Эпизоотологические данные. Болеют кролики всех возрастных групп. Источником возбудителя инвазии являются больные саркоптозом животные. Заражение происходит при совместном содержании больных животных со здоровыми, а также через инвазированные предметы. Особенно легко заражаются подсосные крольчата от больных крольчих, вследствие чего заболевание быстро распространяется в хозяйстве.

Патогенез. Самки клещей на поверхности кожи кроликов прогрызают поверхностные слои кожи, вызывая сильный зуд и расчесы.

Течение и симптомы болезни. Вначале болезни поражается кожа головы, шеи, а затем процесс распространяется по всему телу (нижняя поверхность шеи, брюшной стенки, конечностей, иногда на спине).

На коже появляются мелкие узелки, затем пузырьки с серозным экссудатом и пустулы (гнойнички), которые при расчесах разрываются, подсыхают, образуя корочки и струпы. Кожа при этом утолщается, теряет эластичность, волос выпадает. При обширных поражениях кролики теряют аппетит, худеют и через несколько недель погибают от кахексии.

Патологоанатомические изменения характеризуются расчесами кожи и наличием узелковых поражений под ней, истощением больных животных.

Патологоанатомический диагноз.

1. Расчесы кожи с наличием узелковых поражений под ней.
2. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков и результатов микроскопического исследования глубоких соскобов с пораженных участков кожи (место расчесов) и обнаружения клещей.

Дифференциальная диагностика. Исключают *алопецию*, *гиповитаминоз А*, *нотоздроз*, *псороптоз*, проводя соответствующие методы диагностики.

2.3.9. Нотоздроз – чесоточная болезнь, вызываемая клещами рода *Notoedres*, характеризующаяся зудом и расчесами кожи головы, реже других участков тела.

Этиология. Болезнь вызывают чесоточные клещи *Notoedres cati var. cuniculi*.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается довольно часто и клинически почти не отличается от саркоптоза.

Болеют кролики всех возрастных групп, более восприимчивы молодые кролики, у них болезнь протекает в тяжелой форме. Заражение происходит контактным способом при совместном содержании с больными животными. Распространению заболевания способствуют скученное содержание, неполноценное кормление, повышенная влажность в помещениях, наличие инвазионных и инфекционных болезней. Кролики могут заражаться через предметы ухода, инвентарь зараженные клещами, подстилку, одежду обслуживающего персонала. Вспышки заболевания регистрируются поздней осенью и весной, чаще – в личных хозяйствах граждан.

Патогенез. Клещ, внедряясь в толщу эпидермиса кожи, раздражает нервные окончания и травмирует базальную мембрану эпидермиса, в результате чего в воспалительный процесс вовлекается сосочковый и более глубокие слои кожи. Больные кролики расчесывают зудящие места.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период болезни составляет 10-15 дней. Очаги поражения возникают на спинке носа, губах, у основания и края ушных раковин. В последующем заболевание распространяется на область спины, лопаток, живота, лап и кожу половых органов.

Пораженная кожа начинает шелушиться, затем утолщается, собирается в складки, теряет эластичность, волосы выпадают и на облысевших участках образуются толстые серо-коричневые корки и струнья. Отмечается сильный зуд, расчесы пораженных участков. У больных животных ухудшается аппетит, это приводит к исхуданию и гибели животных. Струньевидные поражения могут быть как очаговыми, так и диффузными – при слиянии этих очагов.

Патологоанатомические изменения практически мало чем отличаются от изменений при саркоптозе.

Диагностика. Диагноз ставят микроскопическим исследованием соскобов из пораженной кожи.

Дифференциальная диагностика. Нотоэдроз следует дифференцировать от *псороптоза, саркоптоза, трихофитии, вшивости и парши* по результатам лабораторных исследований.

2.3.10. Псороптоз (ушная чесотка) – чесоточная болезнь кроликов с поражением кожи ушных раковин, реже других участков тела, вызываемая кожеедными клещами рода *Psoroptes* из семейства *Psoroptidae*.

Этиология. Возбудителем болезни является клещ *Psoroptes cuniculi*.

У кроликов клещи локализуются на внутренней поверхности ушных раковин, в слуховом проходе и на барабанной перепонке. При сильной степени инвазии клещи могут поражать рядом лежащие участки кожи наружных покровов и передних лапок.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы преимущественно взрослые кролики. Источником возбудителя инвазии являются больные, из

ушных раковин которых вместе с чешуйками, перхотью выпадают клещи, переползающие на здоровых животных.

Заражение происходит при прямом контакте больных кроликов со здоровыми, а также через предметы ухода, подстилку, одежду обслуживающего персонала, при посадке в клетки, где находились больные животные. Крольчата часто заражаются псороптозом от своих матерей, у которых нередко заболевание протекает бессимптомно.

В благополучные хозяйства инвазия заносится с больными кроликами. Распространению ее способствует скученное содержание, неполноценное кормление, повышенная влажность в помещениях, наличие гельминтозов и других заболеваний.

Сезонность при данном заболевании не выражена, хотя более высокая поражаемость отмечается зимой и ранней весной. Заболеваемость животных в стационарных помещениях выше, чем в шедах, что объясняется лучшей выживаемостью клещей в крольчатниках. Характерной эпизоотологической особенностью псороптоза является его стационарность.

Патогенез. Клещи травмируют ткани наружного слухового прохода, дополнительно раздражая их продуктами своей жизнедеятельности. В ответ на это у кролика развивается гиперсекреция желез и воспаление наружного слухового прохода, которое сопровождается зудом. Воспаление ушной раковины может перейти на среднее и внутреннее ухо. Царапины на ушных раковинах легко инфицируются различной микрофлорой.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 1-5 дней. У зараженных крольчат вначале возникает слабый зуд, который постепенно усиливается. Больные кролики трясут головой, чешут ушные раковины о стенки клеток, расчесывают кожу когтями передних конечностей. При этом стенки ушных раковин утолщаются, набухают, особенно у их основания. Уши начинают свисать вниз, из слухового прохода ушных раковин появляются выделения серозного, а затем гнойно-ихорозного экссудата. В этих местах появляется болезненность.

Экссудат, стекая, склеивает волосы, затем подсыхает, образуя в углублениях внутренней поверхности кожи ушей, в их складках корочки светло-коричневого или серого цвета.

При сильном поражении очаги сливаются, патологический процесс распространяется на большую часть поверхности ушной раковины и наружного слухового прохода. Вследствие обширного воспалительного процесса в ушных раковинах скапливается большое количество эпидермиса, сукровицы, отмечается выделение серозного, а позже и гнойного экссудата. Образуется большое количество корок, которые часто полностью закрывают слуховой проход.

Хроническое течение болезни сопровождается гиперемией и шелушением эпидермиса кожи, появлением участков облысения и расчесами наружных кожных покровов в области лба, затылка, у основания ушных раковин, на коже основания когтей и между пальцами.

Иногда у больных кроликов происходит прободение барабанной перепонки, развивается воспаление среднего уха, а иногда и воспаление мозговых оболочек. При этом у больных животных повышается

температура тела, ухудшается прием корма, может возникать искривление головы на 90°.

При поражении центральной нервной системы (менингит) развиваются нервные явления (судороги, нарушения координации движения и др.).

Патологоанатомические изменения совпадают с клиническими признаками болезни и характеризуются гиперемией, отеками подкожной клетчатки, образованием струпьевидных наложений и расчесами на коже ушных раковин и реже других участков.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозный, серозно-гнойный, гнойно-ихорозный отит.
2. Струпьевидные, корочковые поражения внутренней поверхности кожи ушных раковин.
3. Кривоголовость, прободение барабанной перепонки, менингит (осложнение).
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
5. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений, микроскопических исследований корочек и струпьев с пораженных участков ушных раковин.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать надо от: *нотоздроза* (местом поражения являются губы, спинка носа, лоб), *вшивости* (наличие в пораженных местах вшей и их яиц), *трихофитии* (резко ограниченные серовато-белые сухие корки, микологическое исследование).

2.3.11. Листрофороз – хронически протекающая инвазионная болезнь кроликов, вызываемая волосяными клещами и характеризующаяся частичным выпадением волоса, зудом и расчесами.

Этиология. Возбудитель болезни – клещ *Listrophorus gibbus*.

Эпизоотологические данные. Излюбленным местом паразитирования клеща являются боковые части туловища, задние конечности, область таза, корень хвоста и хвост животных.

Патогенез. Клещи оказывают механическое воздействие на ткани животного, повреждая их. Процесс усугубляется развивающимся зудом и расчесами.

Течение и симптомы болезни. У больных листрофорозом кроликов отмечается гиперемия кожи, зуд, расчесы, образование струпьев. Волос в пораженных местах становится редким, появляются безволосые участки (волос как бы подстрижен у основания). У животных снижается масса. Они могут даже гибнуть через 1-1,5 мес. вследствие истощения.

Патологоанатомические изменения совпадают с клиническими признаками болезни.

Патологоанатомический диагноз.

1. Расчесы и образование струпьев на коже.
2. Алопеции, очаговое выпадение и укорочение волос.
3. Истощение (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических данных и выявления на теле кроликов клещей.

Дифференциальная диагностика. Исключают *чесотки*, *ктеноцефалидоз*, *хейлетиеллез* и *трихофитию*, проводя соответствующие методы диагностики.

2.3.12. Хейлетиеллез (блуждающая перхоть) – эктопаразитарная болезнь кроликов, собак и кошек, которая вызывается клещами рода *Cheyletiella*.

Этиология. Возбудитель болезни *Cheyletiella parasitivorax*.

Эпизоотологические данные. *Cheyletiella parasitivorax* паразитирует не только у кроликов, но может паразитировать и у кошек. К заболеванию наиболее восприимчивы молодые животные, а также ослабленные животные со сниженной резистентностью кожи и иммунитета в целом. Распространению заболевания от животного животному способствует скученность, плохие зоогигиенические условия в хозяйствах. Клещ может передаваться от животных человеку, но, как правило, у человека классического течения хейлетиеллеза не наблюдается, хотя клещ может вызывать кожные поражения и у человека (папулы) и незначительный зуд.

Патогенез не изучен.

Течение и симптомы болезни. Основным симптомом является активное шелушение кожи (перхоть), присутствие которой часто списывается на другие причины. Чаще всего поражается кожа спины в виде себореи.

При этом, поражение может быть как диффузным, так и локализованным. Повреждение более глубоких слоев кожи обычно не происходит, за исключением присоединения вторичной флоры или развития аллергии, а также повреждения кожи при зуде. Зуд может отсутствовать в большинстве случаев или слабо выражен. Иногда у животного может возникнуть аллергическая реакция на паразита, вследствие чего появляется сильный зуд и животное начинает чесаться.

Патологоанатомические изменения совпадают с клиническими признаками болезни.

Патологоанатомический диагноз.

1. Шелушение кожи в виде себореи и перхоть чаще в области спины.
2. Иногда расчесы в области пораженных участков кожи.

Диагностика. Диагноз ставится на основании поверхностных соскобов или трихограммы. В микроскопе обнаруживаются клещи и их яйца. Клеща можно наблюдать и невооруженным глазом или с помощью дерматоскопа.

Дифференциальная диагностика. Хейлетиеллез необходимо дифференцировать от других кожных болезней, вызывающих зуд и появление чешуек: *себореи*, *дерматитов другого происхождения*, *чесоток*, *кормовой аллергии*.

2.3.13. Ктеноцефалидоз (блошивость) – эктопаразитарная болезнь, вызываемая различными видами блох с признаками зуда, расчесов и дерматита.

Этиология. На коже у кроликов могут паразитировать 4 вида блох: кроличья (*Spilopsyllus cuniculi*), обыкновенная блоха (*Pulex irritans*), часто паразитирующая на людях, собачья (*Stenocephalus canis*) и кошачья (*Stenocephalus felis*) блохи.

Эпизоотологические данные. У кроликов болезнь встречается редко.

Патогенез. Блохи оказывают механическое воздействие на ткани животного, при проколе кожи вводят в ранку слюну, препятствующую свертыванию крови, что при тяжелой степени инвазии может привести к развитию анемии.

Течение и симптомы болезни. Блохи, нападая на кроликов, вызывают у них сильный зуд кожи. В местах укусов развивается серозно-воспалительный отек и гиперемия кожи, появляются припухлости красного цвета по краям ушных раковин, реже в области головы, спины, шеи и в других местах. При сильной степени поражения развивается общая анемия.

Патологоанатомические изменения совпадают с клиническими признаками болезни.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-воспалительный отек и гиперемия кожи в местах укусов, по краям ушных раковин, реже в области головы, спины, шеи и в других местах.

2. Общая анемия (при сильной степени поражения).

Диагностика. Диагноз ставится путем обнаружения блох на теле кроликов между волос или их экскрементов в виде крупниц, приклеивающихся к основанию волос и имеющих темно-коричневый цвет.

Дифференциальная диагностика. Исключают чесоточные болезни, вшивость и трихофитию, проводя соответствующие методы диагностики.

2.3.14. Гемадипсоз (вшивость) – энтомозная болезнь, характеризующаяся зудом и дерматитом.

Этиология. Возбудитель болезни – кроличья вошь *Haemadipsus ventricosus*.

Эпизоотологические данные. Поражение вшами наблюдается у взрослых кроликов. От них они переползают на крольчат-сосунов. Заносятся вши в хозяйство с большими животными, особенно при несоблюдении правил карантинирования. Заражение происходит при непосредственном контакте с пораженными вшами кроликами, а также через предметы ухода, подстилку и пр. Распространению вшивости среди кроликов способствует групповое содержание, скученность, антисанитарное состояние кролиководческих ферм, частые перемещения животных из одного отделения в другое, неудовлетворительное кормление.

Патогенез. Эктопаразиты у кроликов вызывают повреждение эпидермиса кожи, развитие аллергических реакций, способствуют заносу возбудителей инфекционных болезней.

Течение и симптомы болезни. Вши у кроликов локализуются на наружной поверхности тазовых конечностей, а при сильной инвазии также на спине, боках туловища и на других участках тела. Вши при укусе выделяют слюну, препятствующую свертыванию крови. При этом возникает сильный зуд и на месте укуса образуется узелок. Кролики расчесывают зудящие участки лапками и зубами, вследствие чего кожа воспаляется, образуются корочки, волос в этих местах выпадает. При сильной инвазии у крольчат отмечается анемия, они плохо развиваются. У животных всех возрастных групп наступает исхудание.

Патологоанатомические изменения совпадают с клиническими признаками болезни: узелки на месте укусов, расчесы кожи, анемия (при сильной инвазии).

Патологоанатомический диагноз.

1. Узелки на месте укуса вшей.
2. Расчесы, воспаление кожи с образованием корочек и выпадением волос в местах расчесов.
3. Анемия (при сильной инвазии у крольчат).
4. Истощение (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и выявления при осмотре зудящих участков кожи, особенно наружной поверхности тазовых конечностей, подвижных вшей, а на волосах – их яиц (гнид).

Дифференциальная диагностика. Исключают *чесотки*, *ктеноцефалидоз* и *трихофитию*, проводя соответствующие методы диагностики.

2.3.15. Вольфартиоз – инвазионная болезнь животных, вызываемая паразитированием в ранах личинок вольфартовой мухи.

Этиология. Возбудитель – личинки не кровососущей, живородящей вольфартовой мухи *Wohlfahrtia magnifica*. Через 3–5 суток личинки выпадают из раны на землю и превращаются в куколок. Лет вольфартовой мухи наблюдается с мая до сентября.

Эпизоотологические данные. Болеют вольфартиозом кролики в жаркое летнее время при содержании на открытом воздухе.

Патогенез. Личинки вольфартий питаются мягкими тканями тела животного. Самки откладывают до 190 личинок в свежие раны, мацерированную кожу или на слизистые оболочки естественных отверстий. Личинки с поверхности раны проникают в подкожную клетчатку, в мышцы, разрушая их до костей и причиняя животным сильную боль.

Течение и симптомы болезни. У кроликов муха откладывает личинки в раны на теле или в непораженные участки в области наружных половых органов и анального отверстия. Тяжесть течения вольфартиоза зависит от места паразитирования личинок, их количества в ранах или других местах, от повторности заражения.

При легкой форме больные кролики беспокойные, расчесывают пораженные места. В ранах выявляются движущиеся личинки разного возраста, торчащие передним концом над поверхностью.

Тяжело протекает заболевание при поражении наружных половых органов. Животные угнетены, в ранах отмечается вялая грануляция, они плохо заживают, изъязвлены, затем покрываются толстыми корками, которые легко отрываются и под ними видны ходы с наличием личинок.

При локализации их в слуховом проходе часто возникает энцефалит со смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения совпадают с клиническими признаками болезни.

Патологоанатомический диагноз.

1. Наличие живых личинок разного возраста в области повреждений на коже.

2. Расчесы пораженных мест.

3. Вялая грануляция, изъязвление ран, наличие корок на поверхности наружных половых органов, при снятии корок видны ходы с наличием личинок.

4. Энцефалит (осложнение, при локализации личинок в слуховом проходе).

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных (характерная сезонность), клинической картины и выявления личинок в пораженных местах.

Глава 3. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРОЗОВ, БАКТЕРИОЗОВ И ПАРАЗИТОЗОВ ПТИЦ ПРИ МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

3.1. БОЛЕЗНИ ПТИЦ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

3.1.1. Болезнь Марека – вирусная болезнь цыплят, характеризующаяся развитием лимфоидных опухолей в различных органах и воспалением периферической нервной системы.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный неклассифицированный вирус семейства *Herpesviridae*.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы цыплята первых двух недель жизни. Болеет в основном молодняк мясных и яичных кроссов до 6 месяцев. Заражение цыплят происходит аэрогенным и алиментарным путями, через перьевые узелки кожи. Заболеваемость – 40-85%, летальность – 3-80%.

Патогенез. Вирус разносится по организму и репродуцирует в органах иммунной системы, вызывает пролиферацию лимфоцитов в различных органах и разрастает опухолевую ткань.

Течение и симптомы болезни. Выделяют классическую и лейкозоподобную (опухолевую) формы болезни Марека.

Классическая форма протекает медленно, проявляясь нервным синдромом, поражением глаз. У больной птицы отмечаются хромота, отвисание крыльев, скрючивание шеи, параличи ног. Цвет радужной оболочки глаз серый, зрачок деформирован (узкий, звездчатый, грушевидный).

Лейкозоподобная (опухолевая) форма (острое течение) напоминает лейкоз птиц, при ней отмечаются истощение, отказ от корма, упадок сил. Парезы и параличи, ненормальная постановка тела, головы, крыльев, ног.

Патологоанатомические изменения. При *классической форме* болезни Марека отмечают сероглазие, деформацию зрачка, утолщение седалищных нервов и нервов плечевого и пояснично-крестцового сплетений, опухолевые саловидные узлы в яичнике и семенниках, истощение.

При *лейкозоподобной форме* – опухолевые саловидные узлы в подкожной клетчатке, скелетных мышцах, печени, селезенке, почках, яичнике, фабрициевой бурсе, гиперплазия перьевых узелков. Периферические нервы поражаются реже.

Гистологически при обеих формах в очагах неврита и опухолевых узлах отмечается полиморфноклеточная пролиферация (лимфоциты, плазмциты, гистиоциты и др.).

Патологоанатомический диагноз.

– *классическая форма:*

1. Сероглазие, деформация зрачка.
2. Утолщение седалищных нервов, нервов плечевого и пояснично-крестцового сплетений, бедренных нервов.
3. Опухолевые саловидные узлы в яичнике и семенниках.

4. Водянка грудобрюшной полости.

5. Истощение и общая анемия.

6. *Гистологические изменения*: размножение лимфоцитов, плазмочитов и гистиоцитов в утолщенных нервах и опухолевых узлах, атрофия и некроз паренхимы.

– *лейкозоподобная (опухолевая) форма*:

1. Сероглазие.

2. Опухолевые саловидные узлы в подкожной клетчатке, скелетных мышцах, печени, селезенке, почках, яичнике, семенниках, сердце, легких, железистом желудке, кишечнике, брыжейке.

3. Атрофия или опухолевые узлы в тимусе и фабрициевой бурсе.

4. Утолщение нервов (не всегда).

5. Гиперплазия перьевых узелков.

6. *Гистологические изменения*: размножение лимфоцитов, плазмочитов и гистиоцитов и других клеток в опухолевых узлах.

Диагностика: учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты вскрытия, гистологического и серологического исследований, ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Классическую форму болезни Марека дифференцируют от *гиповитаминозов группы В* (склероз поджелудочной железы, пузырьковидное расширение кишечных желез, дерматит, неврит, отсутствие структурных изменений в головном мозге, не поражаются мышцы), *ньюкаслской болезни и инфекционного энцефаломиелимита* (негнойный лимфоцитарный энцефалит), от *гиповитаминоза Е и гипоселеноза* (инфаркты в головном мозге, альтеративный миозит и миокардит), от *токсической энцефалопатии* (вакуольная дистрофия нейроцитов белого вещества мозжечка, одновременно развиваются тяжелые дистрофические процессы в печени, почках, миокарде; определяют общую токсичность корма).

Опухолевую форму болезни Марека дифференцируют от лимфолейкоза, миелолейкоза, ретикулоэндотелиоза, опухолей, туберкулеза, колигранулематоза и аспергиллеза. При *лимфоидном лейкозе* морфологические изменения сходные. Учитывают возраст – болеет птица с 6-месячного возраста. При лейкозе нет изменений в перьевых фолликулах, периферических нервах и радужке глаз. *Миелоидный лейкоз* встречается редко, макроскопические изменения сходные, учитывают результаты гистологического исследования (пролиферация гранулоцитов). *Ретикулоэндотелиозом* болеют цыплята, состав опухоли полиморфный, учитывают результаты ПЦР-секвенирования. *Опухоли* (аденокарцинома кишечника, мезотелиома и др.) – органые узловатые разрасты опухолевой ткани, учитывают результаты гистоисследования. При *туберкулезе и колигранулематозе* выявляются узлы с казеозным некрозом, окруженным клеточной зоной из эпителиоидных, многоядерных гигантских клеток, Т-лимфоцитов. При *аспергиллезе* поражаются легкие, воздухоносные мешки, в них обнаруживаются узелки – аспергиллемы.

3.1.2. Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ) – контагиозная вирусная болезнь кур, индеек, цесарок, фазанов, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз.

Этиология. Возбудитель ИЛТ относится к ДНК-геномному вирусу семейства *Herpesviridae* и подсемейству *Alphaherpesvirinae*. Таксономически вирус идентифицируется как *Gallid herpesvirus 1*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к ИЛТ восприимчивы куры всех возрастных групп. Наиболее чувствительны к данной инфекции цыплята старше 25-30-дневного возраста. Сообщалось о самых ранних вспышках среди цыплят 15-дневного возраста и самых поздних в возрасте 140-180 дней. Вирус ИЛТ также вызывает заболевание индеек в возрасте от 3-4 недель до 2-10 месяцев. Больные индейки являются источником заражения взрослых кур и индеек при совместном их содержании, а больные и переболевшие ИЛТ куры могут заражать индеек. К вирусу ИЛТ восприимчивы также фазаны, павлины, перепела, голуби, утки и гуси.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм восприимчивой птицы воздушно-капельным путем. Попадая на конъюнктиву глаза или проникнув в верхние дыхательные пути, вирус ИЛТ размножается в клетках эпителия. Реже репродукция вируса наблюдается в клетках эпителия бронхов, парабронхов, носовой полости и воздухоносных мешков. Поражение вирусом ИЛТ эпителиальных клеток-мишеней обуславливает бурное размножение их ядер без деления цитоплазмы и образование в клетках внутриядерных включений. На действие вируса организм больных птиц реагирует развитием катарально-десквамативного или фибринозно-геморрагического воспаления конъюнктивы, гортани, трахеи, реже – слизистой оболочки носовой полости, легких, иногда – воздухоносных мешков.

Резкая десквамация клеток покровного эпителия гортани и трахеи является не только результатом действия вируса, но и следствием нарушения анатомических связей между клетками эпителия из-за сильного отека собственной пластинки слизистой оболочки. Повышенная порозность стенок кровеносных сосудов, а также разрыв их вследствие механических причин (кашель) приводят к кровоизлияниям в ткани и просвету гортани и трахеи, что затрудняет акт дыхания. При закупорке просвета гортани и трахеи пробками экссудата наступает гибель птиц в результате асфиксии. Доказана возможность репродукции вируса ИЛТ в лимфоцитах и гистиоцитах. Гибель большого числа иммунокомпетентных клеток обуславливает развитие вторичного иммунодефицита, следствием которого является активизация условно-патогенной микрофлоры.

Течение и симптомы болезни. Различают ларинготрахеальную и конъюнктивальную формы болезни.

Ларинготрахеальная форма ИЛТ протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Она характеризуется общим угнетением, вялостью, отсутствием аппетита, малоподвижностью. У спокойно сидящей птицы слышны разнообразные свистящие, каркающие, булькающие и хрипящие звуки. Закупорка гортани или трахеи экссудатом приводит к нарушению дыхания. Птица дышит с раскрытым клювом, вытягивает

голову, закрывает или прикрывает глаза, вдох и выдох затруднены. Наблюдается спазматический кашель, при этом птица сильно трясет головой в попытке устранить препятствия в трахее. Она откашливает катарально-геморрагический экссудат. Иногда наблюдаются пенные выделения из носовых отверстий. Гребешок и сережки цианотичны. В затянувшихся случаях в гортани скапливаются творожистые наложения (фибринозный экссудат). У больной птицы прекращается яйценоскость. Смертность при ларинготрахеальной форме ИЛТ достигает 10-60%. Подострое и хроническое течение ИЛТ сопровождаются выраженным респираторным синдромом, периодическим улучшением и ухудшением общего состояния.

Конъюнктивальная форма ИЛТ отмечается в отдельных хозяйствах. Она может протекать самостоятельно или в сочетании с ларинготрахеальной. Вначале заболевают отдельные цыплята 10-15-дневного возраста, а в дальнейшем поражаются все цыплята партии. Основные клинические признаки – гиперемия конъюнктивы, деформация глазной щели, отек век, светобоязнь, слезотечение, помутнение роговицы. При этом температура тела остается в пределах нормы. В дальнейшем развиваются инфраорбитальные синуситы, отеки подчелюстного пространства. На 25-35-й день у заболевших цыплят отмечается улучшение клинического состояния. Однако у большинства птиц наблюдаются рецидивы болезни с появлением клинических симптомов, характерных для хронического течения ИЛТ. У индеек 6-10-месячного возраста ИЛТ проявляется вялостью, угнетением, прекращением яйцекладки.

Патологоанатомические изменения. Ведущие патолого-анатомические изменения при *ларинготрахеальной форме* болезни у цыплят и кур обнаруживают в гортани и трахее, в просвете которых скапливается катаральный, катарально-геморрагический (часто со сгустками крови) или фибринозный экссудат. Последний имеет вид пробок серовато-желтоватого цвета (или темно-красного цвета – в сочетании с кровоизлияниями), закупоривающих просвет гортани, особенно ее щель. Пробки легко отделяются от слизистой оболочки. Сама слизистая оболочка резко гиперемирована, отечна, пронизана многочисленными точечными и полосчатыми кровоизлияниями. При некоторых энзоотиях геморрагический акцент воспаления слабо выражен или полностью отсутствует. В этих случаях в просвете гортани и трахеи находят катаральный или фибринозный экссудат, а у отдельных птиц – серовато-желтые пробки. Катаральное или фибринозное воспаление слизистых оболочек можно наблюдать в носовой полости и инфраорбитальных синусах. Слизистые оболочки при этом гиперемированы, отечны, иногда пронизаны точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Слизистая оболочка ротоглотки может быть воспалена с наличием на ее поверхности легко отделяемого белого налета у корня языка, углов клюва, в небной щели, входа в гортань и глотку, иногда с точечными кровоизлияниями. Легкие при ИЛТ чаще не изменены. В случае их поражения изменения ограничиваются парабронхами с развитием в них катарального или фибринозного воспаления. Реже одновременно с парабронхитом

обнаруживают очаговую катаральную пневмонию, иногда с мелкими некрозами желтоватого цвета. При интратрахеальном заражении вирусом ИЛТ пневмонию обнаруживают у большого количества птиц, при контактном же заражении ее регистрируют значительно реже.

При спонтанном течении ИЛТ воздухоносные мешки поражаются редко, при экспериментальной же болезни, особенно при интратрахеальном заражении, аэросаккулит выявляется у значительного количества птиц. При этом стенка воздухоносных мешков диффузно или очагово утолщена, помутневшая, сосуды ее гиперемированы. В полости воздухоносных мешков находят серозный экссудат с примесью фибрина. Поражение легких и воздухоносных мешков часто является следствием ассоциированной инфекции ИЛТ и бактериальных инфекций. Из других изменений отдельные исследователи обращают внимание на катарально-геморрагический энтерит и клоацит.

При *конъюнктивальной форме* ИЛТ обнаруживают массовое поражение глаз в виде серозного конъюнктивита («влажный» глаз»). Конъюнктивы при этом гиперемированы, отечны, иногда с точечными кровоизлияниями. Веки, особенно нижние, отечны. У некоторых птиц развивается фибринозный конъюнктивит с отложением в конъюнктивальный мешок фибринозно-казеозных масс, склеиванием век. Также наблюдается помутнение роговицы (кератит), а также паноптальмит (гнойное воспаление всего глазного яблока).

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический или дифтеритический ларингит и трахеит.
2. Катарально-геморрагическое воспаление тонкого кишечника и клоаки.
3. Катарально-гнойный конъюнктивит. Кератит.
4. Истощение (при хроническом течении).

Гистологический диагноз:

- выраженная воспалительная гиперемия, отек, геморрагическая и лимфоидно-макрофагальная реакция слизистой оболочки гортани и трахеи.
- гиперсекреция слизистых желез и бокаловидных клеток.
- патологическая регенерация покровного эпителия: формирование на месте эпителиального слоя слизистой оболочки синцития (соклетия); появление плоских безреснитчатых эпителиальных клеток на месте призматических реснитчатых.
- появление в синцитии оксифильных внутриядерных телец-включений.
- наличие в просвете гортани и трахеи фибрина, эритроцитов, слущенного эпителия и фрагментов синцитиальных структур.
- Фибротизация – разрастание в слизистой оболочке соединительной ткани при подостром и хроническом течении. Может сочетаться с выраженной воспалительной гиперемией слизистой оболочки.

Диагностика ИЛТ осуществляется с учетом эпизоотологических данных, клинических симптомов, патоморфологических изменений лабораторных исследований: выявление генома возбудителя в ПЦР; идентификация вируса в РН и РИД; постановка биопробы на

чувствительных цыплятах; выявление специфических гистологических изменений, в том числе телец-включений; выявление вирусного антигена РИФ, РНГА, РЗГА, ИФА, а также обнаружение специфических антител в ИФА.

Дифференциальная диагностика. Исключают другие болезни, протекающие с респираторным синдромом: *грипп* (болеет птица всех видов и возрастов; высокая заболеваемость и летальность; клинически выражены респираторный и нервный синдромы; патологоанатомически – геморрагический диатез, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным); *ньюкаслскую болезнь* (чаще болеют курообразные; высокая заболеваемость и летальность; клинически выражены респираторный, диарейный и нервный синдромы; патологоанатомически – геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным или в прямой кишке на границе с клоакой, некрозы и точечные кровоизлияния в слепки кишечника миндалинах, увеличение селезенки; гистологически – негнойный лимфоцитарный энцефалит); *инфекционный бронхит* (у цыплят – острый фибринозный бронхит с наличием пробочек фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит; у кур – инфантилизм яичника, кистоз яйцевода); *метапневмовирусную инфекцию* (серозный воспалительный отек мягких тканей верхней части головы, серозное воспаление слизистой оболочки передней гортани, острый серозный овариит или атрофия яичника у кур-несушек); *аденовирусную респираторную инфекцию* (менее выражен геморрагический акцент воспаления в гортани и трахее; гистологически – внутриядерные базофильные тельца-включения в покровном эпителии верхних дыхательных путей); *оспу* (бородавкоподобные оспины в коже области головы, дифтеритический ларинготрахеит; гистологически – некроз и патологическая регенерация покровного и железистого эпителия с формированием синцития, цитоплазматических оксифильных телец-включений – телец Боллингера); *пастереллез* (крупозная плевропневмония, геморрагический диатез, катарально-геморрагический дуоденит, увеличение селезенки); *колисептицемию* (серозно-фибринозный перикардит, плеврит, перитонит, перигепатит, периспленит, септическая селезенка); *гемофилез* (фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин; при гистоисследовании – псевдоэозинофильная инфильтрация кожи, гортани, трахеи и пищевода); *респираторный микоплазмоз* (чаще хроническое течение; фибринозный аэросаккулит); *хламидиоз* (катарально-гнойный конъюнктивит, септическая селезенка); *аспергиллез* (уплощенные узелки-аспергиллемы в легких, стенке воздухоносных мешков, плевре и брюшине; гистологически в содержимом гранулем находят мицелий гриба); *гиповитаминоз А* (узелки – ороговевшие железы в слизистой оболочке пищевода; при гистоисследовании – метаплазия эпителия слизистых оболочек – превращение однослойного призматического эпителия в многослойный плоский ороговевающий); *орнитобактериоз* (подострый катаральный ринит, синусит, трахеит, хроническая фибринозная или фибринозно-некротическая пневмония, фибринозный плевроперитонит, аэросаккулит, перикардит; пик заболеваемости приходится на период яйцекладки, то есть на 25-50-недельный возраст).

3.1.3. Ньюкаслская болезнь (псевдочума, азиатская чума)

– высококонтагиозная вирусная болезнь птиц, характеризующаяся поражением дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной и пищеварительной систем.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Paramyxoviridae*, подсемейству *Rubulavirinae*, роду *Avian orthoavulavirus 1*.

Эпизоотологические данные. Болеют куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины всех возрастов. Заражение: аэрогенное и алиментарное. Болезнь протекает в форме эпизоотии и панзоотии. Заболеваемость – 100%. Летальность – 90-100%.

Патогенез. Вирус пантропный, репродуцируется в эпителии верхних дыхательных путей и кишечника, в эндотелии кровеносных сосудов, лимфоцитах, нейрочитах. Следствием поражения клеток-мишеней являются: воспаление органов дыхания и пищеварения, геморрагический диатез, приобретенный иммунодефицит, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Течение и симптомы болезни. Отмечается лихорадка, слабость, отказ от корма, потеря ориентации, чихание, дыхание с открытым клювом, цианоз гребня и сережек, понос, скручивание шеи, судороги, манежные движения, парезы и параличи крыльев, ног. У невакцинированных против ньюкаслской болезни птиц заболеваемость и летальность достигают 100%.

Утки, гуси и лебеди устойчивы к вирусу ньюкаслской болезни и заболевают в единичных случаях при совместном их содержании с курами. Водоплавающие болеют бессимптомно, и многие исследователи рассматривают их как латентных носителей.

Патологоанатомические изменения при молниеносном течении отсутствуют или проявляются в виде немногочисленных точечных кровоизлияний.

При остром течении гребень и сережки резко цианотичны. Иногда гребень окрашен в черно-красный цвет. В коже головы, гребня и конъюнктиве обнаруживаются точечные и пятнистые кровоизлияния. У основания клюва, носовых отверстий, вокруг глаз находят корочки засохшего экссудата.

На границе железистого и мышечного желудков выявляют кровоизлияния. Располагаясь по всей окружности, они образуют геморрагический пояс (геморрагическое кольцо). При заболевании ранее вакцинированных птиц развивается патоморфоз, при этом геморрагический пояс локализуется на границе прямой кишки и клоаки.

На месте пейеровых бляшек подвздошной кишки, солитарных фолликулов слепых кишок отмечаются очаги дифтеритического воспаления, некрозы и фолликулярные язвы (напоминающие бутоны при классической чуме свиней). Однако при заболевании ранее вакцинированных против ньюкаслской болезни птиц этот процесс проявляется в форме патоморфоза – кровоизлияний и очажков некроза в слепокишечных миндалинах.

Головной мозг гиперемирован и отечен. В мозговых оболочках и веществе мозга встречаются кровоизлияния. При гистологическом

исследовании головного мозга находят негнойный лимфоцитарный энцефалит.

В настоящее время на фоне перманентной иммунизации птицепоголовья, конкуренции вакцинных и «полевых» штаммов вируса отмечаются явления патоморфоза, т.е. измененной, «стертой» патологоанатомической картины.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический диатез.
2. Геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на месте перехода его в мышечный желудок. Кровоизлияния в прямой кишке, геморрагическое кольцо на границе прямой кишки и клоаки – патоморфоз.
3. Цианоз гребня и сережек.
4. Серозные отеки в подкожной клетчатке в области головы и шеи.
5. Катарально-геморрагическое, катарально-фибринозное воспаление гортани, передней 1/3 трахеи. Кровоизлияния в гортани – патоморфоз.
6. Фибринозно-некротический, эрозивно-язвенный илеит, тифлит, проктит с образованием струпьев-бутонов. Выраженная гиперплазия слепкишечных миндалин, кровоизлияния и некрозы в подвздошной кишке и слепкишечных миндалинах – патоморфоз.
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
8. Венозная гиперемия и отек легких.
9. Небольшое увеличение селезенки.
10. Тимус и клоакальная бурса не изменены.

Гистологический диагноз:

- негнойный лимфоцитарный энцефалит с локализацией в стволовой части головного мозга (может выявляться даже при отсутствии нервных явлений);
- гиперплазия лимфоидной ткани в подвздошной кишке, слепкишечных миндалинах, микронекрозы и кровоизлияния в них;
- фибриноидное набухание и некроз стенок сосудов, множественные кровоизлияния в слизистой оболочке гортани, железистого желудка, тощей, подвздошной, слепых и прямой кишок, в печени, почках, миокарде, легких – геморрагический диатез.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия, гистологического, вирусологического, серологического (РЗГА, ИФА, в т.ч. ретроспективная диагностика, ПЦР-секвенирование) исследования и биопробы на невакцинированных цыплятах. В лабораторию направляют вакцинированную против ньюкаслской болезни птицу, от которой получают сыворотку или вынужденно убитую для постановки серологических исследований и выделения вируса болезни Ньюкасла, а также свежие трупы павшей птицы (4-6 трупов), у которой наблюдались клинические признаки болезни.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике ньюкаслской болезни исключают *грипп птиц* (при гриппе нет струпьев-бутонов, в головном мозге – энцефалит, лептоменингит,

кровоизлияния), *инфекционный бронхит* (пробочки фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит, кисты яйцевода), *инфекционный ларинготрахеит* (катарально-геморрагическое воспаление гортани и трахеи; формирование синцития с наличием внутриядерных оксифильных телец-включений), *оспу* (дифтеритический ларинготрахеит, оспины в области головы; формирование синцития с формированием оксифильных цитоплазматических телец-включений Боллингера), *метаневмовирусную инфекцию* (отек подкожной клетчатки в верхней части головы, серозное воспаление передней гортани; выраженная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация кожи, слизистой оболочки гортани; не поражаются бронхи и легкие), *пастереллез* (низкая заболеваемость, крупозная плевропневмония), *респираторный микоплазмоз* (чаще хроническое течение, невысокая заболеваемость, фибринозный аэросаккулит), *гемофилез* (серозный отек в верхней части головы, фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин), *орнитобактериоз* (чаще хроническое течение, низкая заболеваемость, крупозная плевропневмония), *хламидиоз* (конъюнктивит, септическая селезенка).

3.1.4. Болезнь Гамборо (инфекционная бурсальная болезнь, ИББ, инфекционный бурсит) – широко распространенная, высококонтагиозная, вирусная болезнь цыплят 3–6-недельного возраста, характеризующаяся поражением клоакальной сумки (клоакальной бурсы) и развитием приобретенного иммунодефицита.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус семейства *Birnaviridae*, род *Avibirnavirus*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болезнь регистрируется у куриных 2-15-недельного возраста, однако чаще заболевание наблюдается среди 3-6-недельного молодняка. Следует отметить, что в стационарно неблагополучных птицефабриках цыплята, как правило заболевают в строго определенном возрасте.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица-вирусоноситель, в организме которой вирус может персистировать 1-16 суток. Максимальное количество вируса выделяется во внешнюю среду с фекалиями. Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корма, вода, подстилочный материал, предметы ухода, инфицированная скорлупа яиц, обслуживающий персонал. Вирус проникает в организм в основном через пищеварительный и респираторный тракт, не исключается и вертикальный путь передачи возбудителя.

Патогенез. Клетками-мишенями вируса ИББ являются бластные формы В-лимфоцитов мозговой зоны лимфоидных фолликулов клоакальной сумки. Под влиянием вируса происходит некроз и/или апоптоз пораженных клеток. В последующем патологические процессы принимают компенсаторно-приспособительный характер. Гибель большого числа В-лимфоцитов обуславливает развитие иммунодефицита, следствием которого является активизация условно-патогенной микрофлоры. Развитие нефрозо-нефрита – иммунопатологический процесс, связанный с оседанием циркулирующих в крови иммунных комплексов «антиген-антитело», вызывающих некроз и десквамацию эпителия капилляров сосуди-

стых клубочков.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период короткий – 36-48 часов. Болезнь протекает остро, подостро, латентно (субклинически). Первые случаи проявления заболевания в хозяйстве протекают остро и сопровождаются, как правило, высокой летальностью.

При остром течении ИББ у 3–6-недельных цыплят заболеваемость составляет 75%, летальность – 30%, продолжительность болезни – 7-10 суток. Характерными признаками ИББ являются внезапность и высокая заболеваемость, зубчатая кривая летальности и быстрое выздоровление. Симптомы: депрессия, прострация, диарея, сопровождающаяся выделением водянистого беловато-желтого помета, дрожание головы и шеи. Острое течение ИББ в настоящее время встречается редко (в связи с иммунизацией птиц).

Подострое течение ИББ регистрируется у иммунных цыплят до 7-недельного возраста. В настоящее время встречается чаще как осложнение инфекционной анемии. Болезнь протекает менее тяжело. Возникающий иммунодефицит предопределяет активизацию секундарных инфекций и инвазий: эшерихиоза, респираторного микоплазмоза, эймериоза и др.

Латентное течение ИББ характеризуется отсутствием клинического проявления болезни, вспышками ряда других вирусных и бактериальных инфекций, снижением или отсутствием эффекта от проводимых иммунизаций против ряда инфекционных болезней. В последние годы все чаще регистрируется латентное течение (субклиническая форма) ИББ.

Патологоанатомические изменения при ИББ проявляются обезвоживанием и бледностью мышц туловища, особенно в области бедер и груди. В перимизии грудных мышц, с медиальной стороны бедер и крыльев обнаруживают точечные, реже полосчатые кровоизлияния, которые могут сливаться в более крупные геморрагии. Кровоизлияния иногда встречаются на серозных покровах органов грудобрюшной полости, а также на границе железистого и мышечного желудков.

Ярко выражены и весьма закономерны изменения при данном заболевании в клоакальной сумке цыплят – при вскрытии отмечают серозно-геморрагический или фибринозно-некротический бурсит. В течение первых 2-3 суток клоакальная сумка увеличивается в 1,5-3 раза, серозная оболочка напряжена, имеет желтушный оттенок, иногда покрыта слоем слизи с соответствующей складкам органа полосатостью. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, матовая, утолщена, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями в ней. Иногда регистрируют тотальный серозный, геморрагический или фибринозный бурсит.

При изучении селезенки чаще наблюдают серозно-геморрагический сплениит. В отдельных случаях отмечают атрофию органа.

Почки при ИББ увеличены в размере и выступают над уровнем пояснично-крестцовой и подвздошной костей, от светло-серого до темно-коричневого цвета, с четко контурированными канальцами и мочеточниками вследствие скопления в их просвете солей мочевой кислоты. При вскрытии естественно павших птиц у последних находят нефрит без гипертрофии почек. В более поздних стадиях преобладают признаки нефросклероза.

В печени обнаруживают зернистую дистрофию: она увеличена в объеме, со стороны капсулы видны следы от ребер, цвет серо-коричневый, консистенция мягкая, рисунок долек на разрезе не выражен. Иногда обнаруживают зернистую дистрофию миокарда.

При подостром и хроническом течении ИББ в большинстве случаев наблюдается атрофия клоакальной сумки с уменьшением ее массы и размеров в 2-3 раза. Орган имеет вид дряблого, тонкостенного мешочка, через стенку которого просматриваются контуры истонченных складок слизистой оболочки. В тимусе регистрируют атрофию, в селезенке – гиперплазию.

При гистологическом исследовании в клоакальной сумке выявляют некроз клеточных элементов в лимфоидных фолликулах, набухание цитоплазмы эпителиальных клеток, гиперемию, интра- и экстрафолликулярную отечность, кровоизлияния в интерстициальной соединительной ткани. Большинство лимфоидных узелков уменьшены в размере в 2-3 раза. Отдельные узелки представляют собой гомогенный, оксифильный некротический детрит с примесью хроматина разрушенных лимфоцитов. Нередко обнаруживаются лимфоидные узелки в виде «пчелиных сот», стенки которых сформированы отростками эпителиальных клеток. Между последними содержатся некротизированные остатки лимфоцитов. В межузелковых перегородках выявляют инфильтраты, состоящие из псевдоэозинофилов, гистиоцитов, а также пролиферацию фибробластов. В последующем развивается атрофия клоакальной сумки с наличием в ней большого количества микрокист и железистых структур.

При субклиническом течении болезни, в ее начальный период, патологоанатомические изменения незначительны или отсутствуют.

Патологоанатомический диагноз.

1. Серозно-геморрагическое, фибринозно-некротическое воспаление клоакальной сумки при остром течении или ее атрофия и кистоз при подостром и хроническом течении.

2. Серозно-геморрагическое воспаление селезенки.

3. Атрофия слепки и миндалин.

4. Точечные и пятнистые кровоизлияния в перимизии грудных мышц, с медиальной стороны бедер и крыльев.

5. Острый катаральный энтерит.

6. Зернистая дистрофия печени.

7. Нефроз-нефрит, переполнение уратами мочеточников.

8. Серозно-фибринозный перикардит, аэросаккулит, плевроперитонит, перигепатит (осложнение).

9. *Гистологические изменения:* при остром течении: воспалительная гиперемия, отек, тотальный некроз лимфоцитов в лимфоидных узелках бursы Фабрициуса; утилизация макрофагами и псевдоэозинофилами некротического детрита на месте пораженных лимфоидных узелков; формирование микрокист с некротическим детритом; опустошение мозговой зоны лимфоидных узелков, появление структур типа «пчелиных сот»; при подостром и хроническом течении: формирование микрокист и железистых структур на месте лимфоидных узелков; разрастание межузелковой соединительной ткани.

Диагностика ИББ проводится с учетом эпизоотологических данных, клинических симптомов, характерных патологоанатомических и гистологических изменений, а также комплекса дополнительных лабораторных исследований: вирусологического, ОТ ПЦР, ПЦР-секвенирования, серологического (ИФА, РИД, РНГА, ретроспективная диагностика).

Дифференциальная диагностика. ИББ необходимо дифференцировать: от *лимфолейкоза и болезни Марекка* (опухольевые саловидные узлы в различных органах), *инфекционной анемии* (болеют цыплята первых дней жизни, при вскрытии обнаруживают аплазию костного мозга, недоразвитие тимуса, фабрициева бурса не поражается), *колибактериоза* (септицемия, серозно-фибринозный полисерозит), *респираторного микоплазмоза* (фибринозный аэросаккулит).

3.1.5. Грипп (классическая, или европейская, чума птиц) – это высококонтагиозная вирусная болезнь птиц, характеризующаяся поражением дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Этиология. Возбудитель гриппа – РНК-геномный вирус рода *Influenzavirus* семейства *Orthomyxoviridae*. Для птиц наиболее патогенны вирусы *H5* и *H7*, которые вызывают высокопатогенный грипп. Наибольшую опасность вызывают вирусы *H5N1*, *H5N6* в связи с зоонозным потенциалом. Низкопатогенный грипп птиц вызывается штаммом *H9N2*.

Эпизоотологические данные. В настоящее время болезнь протекает в форме эпизоотии и панзоотии. Болеют куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины, водоплавающие птицы всех возрастов. Заражение происходит аэрогенным (воздушно-капельным) путем.

Патогенез. Вирус пантропный: эпителиотропный, иммунотропный. Он адсорбируется на эпителиальных клетках трахеи, бронхов, парабронхов и воздухоносных капилляров. С помощью нейраминидазы вирус гриппа растворяет оболочку клеток и проникает внутрь их. РНК-полимераза активирует репродукцию вируса, который заселяет эпителиальные клетки. Репродукция вируса гриппа сопровождается гибелью эпителиальных клеток, что обусловлено его цитопатическим (цитолитическим) действием. Развиваются некроз, дистрофия, десквамация эпителия, что неизбежно приводит к развитию острого воспаления. Нарушение целостности эпителиального барьера верхних дыхательных путей ведет к появлению вирусемии. При этом поражается эндотелий кровеносных сосудов. Под влиянием возбудителя наступает гибель эндотелиоцитов, мукоидное, фибриноидное набухание и фибриноидный некроз стенок сосудов, что приводит к развитию геморрагического диатеза (множественных повсеместных кровоизлияний – поврежденная стенка кровеносных сосудов не выдерживает даже нормального артериального давления). Кроме того, вирус гриппа оказывает вазопатическое (вазопаралитическое) действие, в тканях отмечаются полнокровие, стазы, плазматическое пропитывание. Вирусиндуцированный некроз лимфоцитов обуславливает развитие приобретенного иммунодефицита. На фоне вазопаралитического и иммунопрессивного действия вируса активируется вторичная инфекция,

которая и определяет основные морфологические изменения в органах и тканях.

Течение и симптомы болезни. Длительность инкубационного периода при естественном заражении колеблется от 3 до 5 дней.

Высокопатогенный грипп протекает сверхостро (молниеносно) и остро. При сверхостром течении смерть наступает в течение нескольких часов с признаками острой сердечной недостаточности. Симптомы при остром течении у всех видов птиц характеризуются признаками поражения дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Птица начинает отказываться от корма, у нее взъерошенное оперение, потеря яйценоскости, голова опущена, глаза закрыты, видимые слизистые оболочки синюшны и отечны, нередко из слегка приоткрытого клюва вытекает тягучий слизистый экссудат, носовые отверстия также заклеены воспалительным экссудатом. У отдельных птиц отмечается венозная гиперемия и отек сережек. Гребень и бородки также отечны и окрашены в темно-фиолетовый цвет. Дыхание хриплое, учащенное, температура тела может подниматься до 44°C, а перед гибелью падает до 30°C. У больной птицы наряду с респираторными симптомами может возникать диарея, помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет. Кроме этих признаков отмечены атаксия, некрозы, судороги, манежные движения и тонико-клонические судороги мышц шеи и крыльев. У невакцинированных особей заболеваемость и летальность составляют 100%.

При заражении низкопатогенными штаммами ярко выражены признаки респираторного синдрома: дыхание с открытым клювом и вытянутой вперед шеей. Кроме того, у больных птиц отмечают посинение гребня и сережек, снижение яйценоскости. Летальность невысокая – 5-10%, но может увеличиваться при наложении вторичных инфекций.

Патологоанатомические изменения. Характерных патолого-анатомических изменений при молниеносном течении гриппа не наблюдается. Выражены признаки венозного полнокровия, острого расширения сердца. Могут выявляться единичные кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках (слабый геморрагический диатез).

Ведущие патологоанатомические изменения при остром течении болезни характеризуются преобладанием признаков гемодинамических расстройств, глубоких нарушений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Трупы павших птиц (вне зависимости от вида) хорошо упитаны.

Кожа и ее производные (сережки, бородки, клюв), слизистые оболочки, скелетные мышцы цианотичны. Характерный признак гриппа и ньюкаслской болезни – серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки области головы и шеи (клетчатка студневидная, напоминает желе, темно-красного цвета). В сердце отмечается острое расширение всех полостей с развитием классического «круглого сердца» (1 вариант), острое расширение правого желудочка («легочное сердце» – 2 вариант), иногда – с выраженной острой венозной гиперемией миокарда. При отсутствии венозной гиперемии хорошо выражены признаки зернистой и жировой дистрофии с окрашиванием сердечной мышцы в серо-коричневый или желто-коричневый цвет. Кровь в полостях сердца, просвете крупных

артерий и вен несвернувшаяся, темно-красного цвета (в норме посмертные свертки крови у птиц выражены достаточно хорошо в силу видовых особенностей).

В носовой полости, ротоглотке и гортани выявляется большое количество тягучей слизи. Слизистая оболочка органов дыхания набухшая, покрасневшая, пронизана кровоизлияниями. Возможно развитие фибринозно-гнойного синусита, имитирующего патологоанатомические признаки гемофилеза.

Выражены кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках (особенно – в перикарде – имитация пастереллеза), внутренних органах, коже. Характерными признаками высокопатогенного гриппа являются кровоизлияния в области лап и в месте перехода железистого желудка в мышечный. Данные признаки являются показателями глубоких изменений в системе сосудов микроциркуляторного русла. Даже при отсутствии макроскопически выраженных кровоизлияний они в 100% случаев выявляются гистологически (в железистом желудке, почках, печени, селезенке, других органах) – «микроскопически выраженный» геморрагический диатез.

Легкие не спавшиеся, форма не изменена, отечные, «налитые», консистенция уплотнена, цвет темно-красный. Кусочки пораженных легких всегда тонут. При разрезе органа выделяется кровянистая жидкость. При макроскопическом исследовании воспаленных участков не представляется возможным определить характер пневмонии: серозная, катаральная или фибринозная. Здесь необходимо проведение гистологического исследования. Косвенным показателем фибринозной пневмонии может выступить фибринозный плеврит – пленки фибрина на капсуле легких.

В сердечной сорочке и грудобрюшной полости находят серозный экссудат и пленки фибрина.

Внутренние органы (печень, почки) – с признаками острой венозной гиперемии и зернистой дистрофии – незначительно увеличены в объеме, вишнево-красного цвета, консистенция мягкая, на разрезе обильно стекает кровь, рисунок строения мало заметен. Селезенка обычно нормальной величины, но может быть незначительно увеличена.

У кур-несушек яичных и бройлерных кроссов может развиваться желточный перитонит. При этом отдельные желточные фолликулы разрываются, их содержимое попадает в грудобрюшную полость. Имеются признаки воспаления серозных покровов (покраснение, матовость, наличие светло-желтых пленок или наложений фибрина). Однако отсутствуют признаки овариита (сосуды не гиперемированы – в отличие от ССЯ и метапневмовирусной инфекции), сальпингита (в отличие от ИБК), нет гнойного акцента (в отличие от пуллороза), отсутствует или слабая реакция селезенки (в отличие от септических бактериозов).

Во время вспышек гриппа среди водоплавающих птиц многие ученые обращают внимание на характерные поражения 12-перстной кишки и поджелудочной железы. Слизистая оболочка 12-перстной кишки набухшая, покрасневшая, матовая, складчатая, покрыта тонким слоем красной слизи. Поджелудочная железа также набухшая, красного цвета (в

норме – светло-желтого), отечная. В последние годы аналогичные признаки отмечаются у представителей отряда куриных. Однако считать эти признаки специфичными для гриппа сложно, ввиду их сложной дифференциации от острых кормовых токсикозов, протекающих в ассоциации с респираторными вирусными болезнями.

Патологоанатомический диагноз.

1. Кровоизлияния в эпикарде (имитация пастереллеза), серозных оболочках железистого желудка и кишечника, тимусе и фабрициевой бурсе (слабый геморрагический диатез – в 100% случаев выявляется гистологически).

2. Геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на месте перехода его в мышечный желудок (иногда).

3. Цианоз гребня и сережек.

4. Серозные, серозно-геморрагические отеки в подкожной клетчатке области головы и шеи.

5. Острый серозно-катаральный ринит.

6. Острый серозно-геморрагический или фибринозно-гнойный синусит.

7. Острый катаральный, катарально-геморрагический ларинготрахеит.

8. Острый катарально-фибринозный бронхит (пробочки фибрина в бифуркации трахеи).

9. Острая катаральная или фибринозно-геморрагическая пневмония. Отек легких.

10. Катарально-геморрагический дуоденит, серозный отек поджелудочной железы, точечные кровоизлияния в ней.

11. Желточный перитонит.

12. Острое расширение сердца («круглое сердце») или правого желудочка сердца («легочное сердце»). Острая венозная гиперемия миокарда.

13. Серозно-фибринозный перикардит и плевроперитонит.

14. Зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия печени, почек и миокарда.

15. Острая венозная гиперемия мозговых оболочек, отек головного мозга, кровоизлияния.

16. Селезенка не изменена или атрофирована.

17. Слепокишечные миндалины не изменены или атрофированы.

18. Нет признаков истощения.

Гистологический диагноз:

- гортань, трахея – поверхностный некроз слизистой оболочки (покровный эпителий, железы, собственная пластинка), лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки, воспалительная гиперемия адвентициальной оболочки, альтеративное воспаление скелетных мышц между гортанью и пищеводом;

- легкие – фибринозно-геморрагическая пневмония, обширные лимфоидно-макрофагальные пролифераты в стенке бронхов и парабронхов, эмфизема;

- поджелудочная железа – микронекрозы, диффузная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация;

- сердце – очаговый альтеративный миокардит, диффузная лимфоидная инфильтрация миокарда;

- головной мозг – выраженный хроматолиз, некроз и лизис большого числа нейроцитов коры полушарий большого мозга, серого вещества мозжечка и продолговатого мозга, воспалительная гиперемия сосудов головного мозга и мягкой мозговой оболочки, лимфоидно-макрофагальные периваскулиты, выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, выраженная олигодендроглиальная инфильтрация (глиоз) серого и белого вещества всех отделов мозга, нейронафагия, пролиферация клеток олигодендроглии;

- все органы – мукоидное и фибриноидное набухание стенок кровеносных сосудов, кровоизлияния, гиалиновые тромбы в сосудах микроциркуляторного русла (ДВС-синдром).

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов вскрытия, лабораторных исследований: РЗГА, ИФА, ПЦР, гистологического.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать грипп необходимо прежде всего от *нюкаслской болезни*, характеризующейся высокой заболеваемостью и летальностью, определенным сходством клинической и патологоанатомической картины. Можно выделить следующие отличия: яркая клиническая и патологоанатомическая картина у представителей отряда куриных, слабо выраженные признаки или латентная картина у водоплавающих птиц; более выраженные изменения в пищеварительном тракте (струпья-бутоны, кровоизлияния в подвздошной и слепых кишках, выраженная гиперплазия слепокишечных миндалин). При гриппе, напротив, отмечается атрофия слепокишечных миндалин; поражение органов дыхания характеризуется преобладанием ларингита. Бронхи и легкие при неосложненной бактериальной инфекцией НБ не поражаются; менее выраженные изменения в головном мозге. Отмечается негнойный лимфоцитарный энцефалит с локализацией в стволовой части головного мозга; не поражается поджелудочная железа.

Кроме того, исключают другие болезни, протекающие с респираторным синдромом: *инфекционный бронхит* (пробочки фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит, кисты яйцевода), *инфекционный ларинготрахеит* (катарально-геморрагическое воспаление гортани и трахеи; формирование синцития с наличием внутриядерных оксифильных телец-включений; разрастание соединительной ткани при подостром и хроническом течении), *оспу* (дифтеритический ларинготрахеит, оспины в области головы; формирование синцития с формированием оксифильных цитоплазматических телец-включений Боллингера), *метаневмовирусную инфекцию* (отек подкожной клетчатки в верхней части головы, серозное воспаление передней гортани; выраженная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация кожи, слизистой оболочки гортани; не поражаются бронхи и легкие), *пастереллез* (низкая заболеваемость, крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит), *респираторный микоплазмоз* (чаще хроническое течение, невысокая заболеваемость, фибринозный аэросаккулит), *гемофилез* (серозный отек в верхней части головы, фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин),

орнитобактериоз (чаще хроническое течение, низкая заболеваемость, крупозная плевропневмония), *хламидиоз* (конъюнктивит, септическая селезенка).

3.1.6. Инфекционная анемия цыплят (ИАЦ, «синдром анемии-дерматита», «болезнь синего крыла», «геморра-гический синдром» и «синдром инфекционной анемии») – высококонтагиозная вирусная болезнь цыплят раннего возраста, характеризующаяся поражением органов кроветворения и иммунитета, серозными отеками подкожной клетчатки и некрозами кожи.

Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-геномный вирус семейства *Anelloviridae*, рода *Gyrovirus*.

Эпизоотологические данные. Естественное течение инфекционной анемии установлено только среди цыплят, другие виды птиц могут заражаться, но инфекция протекает субклинически. Инфекция преимущественно проявляется у цыплят, родители которых были инфицированы вначале или на пике яйценоскости. Факторами передачи служат инфицированные вирусом предметы ухода, корм и вода. К заболеванию наиболее восприимчивы цыплята 1-8-дневного возраста.

Патогенез. Вирус репродуцируется в кроветворных клетках красного костного мозга, вызывая массовую гибель клеток всех ростков гемоцитопоэза с последующим замещением красного костного мозга на желтый костный мозг. Дефицит предшественников Т- и В-лимфоцитов вызывает развитие атрофии лимфоидной ткани в тимусе, клоакальной бурсе, периферических органах иммунитета. Поражение эритропоэзного кроветворения приводит к развитию общей анемии. На фоне приобретенного иммунодефицита активизируется условно-патогенная микрофлора, появляются некрозы в коже.

Течение и симптомы болезни. Симптомы болезни у цыплят проявляются в 10-12-дневном возрасте. У заболевших птиц отмечают угнетение, отсутствие аппетита, отставание в росте и развитии. Крылья – опущены, оперение влажное, взъерошенное. Видимые слизистые оболочки, кожа, гребень и сережки анемичные. В области головы, крыльев, грудной клетки, бедра и голени развиваются серозные отеки, затем появляются некрозы кожи.

Патологоанатомические изменения. Наиболее патогномичными признаками, на наш взгляд, являются морфологические изменения в центральных органах кроветворения и иммуногенеза, а также в сердечно-сосудистой и системе кожного покрова. Так, в костном мозге больных цыплят преобладают явления аплазии и ожирения. Они легко устанавливаются при продольном разрезе трубчатых костей, например бедренной или плюснево-заплюсневой. При аплазии костного мозга цвет последнего изменяется от темно-красного (норма) до серого, консистенция становится студневидной. При ожирении кроветворной ткани на разрезе кости выявляется светло-желтая полужидкая масса, напоминающая подсолнечное масло. Дольки тимуса подвергаются выраженной атрофии (линейные размеры и масса уменьшаются в несколько раз) и замещаются жировой тканью. Органометрические показатели бурсы также резко

уменьшены. При наружном и внутреннем осмотре трупов выявляются признаки малокровия. При этом кровь становится жидкой, светло-красного цвета, плохо свертывается.

Явления гидремии четко коррелируют с гематологическими изменениями. В разгар болезни в крови цыпят показатели гематокрита уменьшаются до 6-9% (в норме 30-40%).

Патологоанатомический диагноз.

– классическая форма ИАЦ, протекающая в виде моноинфекции:

1. Общая анемия.
2. Аплазия и липидоз костного мозга.
3. Атрофия и липоматоз тимуса.
4. Гидремия.
5. Кровоизлияния в мышцах и слизистой оболочке железистого желудка.

6. Острая венозная гиперемия кожи в области крыльев («синее крыло»), грудины и ног.

7. Серозные, серозно-геморрагические отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке крыльев, грудины и коленного сустава.

8. Некрозы кожи в области головы, ног и крыльев.

9. Зернистая дистрофия печени, милиарные очаги некроза в ней.

10. *Гистологические изменения:*

- костный мозг – резкое уменьшение числа кроветворных клеток, атрофия кроветворных островков, резкое увеличение числа жировых клеток, наличие в кроветворных клетках внутриядерных базофильных включений;

- тимус – резкое уменьшение количества лимфоцитов в корковом веществе долек, сглаженность границы между корковым и мозговым веществом; появление большого числа телец Гассала в корковом и мозговом веществе долек;

- селезенка, железа Гардера, слепкишечные миндалины – делимфатизация (уменьшение числа лимфоцитов).

Диагностика. Диагноз на ИАЦ ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, картины патологоанатомического вскрытия и результатов лабораторных исследований. Для подтверждения диагноза на ИАЦ учитывают результаты серологических (ИФА), вирусологических (с использованием культуры клеток МДСС-MSB-1), молекулярно-биологических исследований (ПЦР) и биопробы (с использованием куриных эмбрионов или СПФ-цыплят суточного возраста).

Дифференциальная диагностика. Инфекционную анемию цыпят дифференцируют от болезней, сопровождающихся поражением иммунной системы (*ИББ, лейкоз, болезнь Марека*), развитием апластической анемии (*гиповитаминоз В₁₂, железодефицитная анемия, афлатоксикоз, отравление сульфаниламидами*), отеками и некрозами кожи (*экссудативный диатез, гангренозный дерматит*).

ИББ характеризуется воспалением фабрициевой бурсы, не поражается костный мозг, другой характер гистологических изменений в

тимусе, учитывают возраст. При *лимфолейкозе и болезни Марека* обнаруживают разрастание саловидной опухолевой ткани в различных органах, учитывают возраст. При *железодофицитной анемии* в костном мозге обнаруживаются гистологические изменения, характерные для усиления эритропоэза; при *афлатоксикозе* – токсическая дистрофия печени; при *отравлении сульфаниламидами* – кровоизлияния в слизистых оболочках, коже и ее производных, геморрагические инфаркты в селезенке.

При *экссудативном диатезе* костный мозг и тимус не поражаются. При *гангренозном дерматите* специфических поражений в органах иммунной системы не находят, учитывают результаты бакисследования.

3.1.7. Синдром плохого усвоения кормов («вертолетная болезнь»), болезнь склеивания клоаки, провентрикулит) – вирусная болезнь цыплят 1-3-дневного возраста, характеризующаяся плохим оперением, отставанием в росте, остеопорозом и слабостью конечностей.

Этиология. Возбудитель относится к РНК-геномному вирусу семейства *Reoviridae* (польский штамм).

Эпизоотологические данные. Источником и распространителем инфекции являются больные и переболевшие птицы. Возбудитель распространяется горизонтально и вертикально (трансовариально), но, как правило, вирус проникает в организм птицы через слизистые оболочки пищеварительного тракта.

Патогенез. Попадая сначала в тонкий отдел кишечника, а затем в толстый, вирус абсорбируется на поверхности энтероцитов и начинает репродуцироваться, нарушая при этом их функцию и вызывая некроз и десквамацию, из-за чего в помете могут появляться слизистые тяжи оранжевого цвета. Вновь образующийся плоский эпителий к проникновению вируса устойчив, но не способен производить ферменты, т.е. участвовать в пристеночном (мембранном) пищеварении. В результате развивается синдром плохого усвоения кормов, представляющий собой потерю поступающих в желудочно-кишечный тракт питательных веществ по причине их недостаточного всасывания в полости кишечника.

Течение и симптомы болезни. У цыплят снижается масса тела, и атрофируются перьевые фолликулы, питающие одно из производных кожи – перья. Например, уже у 5-7-дневных бройлеров регистрируются большие различия в живой массе, а у некоторых особей отмечается недоразвитие оперения. Такие цыплята сильно отстают в росте, голова и тело у них покрыты пухом, из-за чего их называют «желтыми головами» или «пушистыми» цыплятами. Крупные маховые перья могут изгибаться, визуально напоминая вид лопастей вертолета («вертолетная болезнь»), развивается рахит.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов птиц наблюдается плохая оперяемость, анемия кожи головы и конечностей. При вскрытии трупов павших цыплят отмечают катаральный гастроэнтерит, размягчение костей, утолщение эпифиза большеберцовой кости и некроз

головки бедренной кости (у цыплят старшего возраста), размягчение костного мозга, остеомиелит.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный провентрикулит, энтерит.
2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
3. Гиперемия и отек поджелудочной железы.
4. Анемия кожи вокруг клюва и в области голени.
5. Недоразвитое оперение у цыплят раннего возраста («пушистые цыплята»). Искривление и изгиб крупных перьев, их разрозненность и расположение в виде лопастей вертолета («вертолетная болезнь») у цыплят старших возрастов.
6. Утолщение эпифизов большеберцовой кости, остеомиелит.
7. Эксикоз.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с обязательным учетом лабораторных методов исследования (вирусологическое, гистологическое исследование проксимальной части головки большеберцовой кости, ПЦР).

Дифференциальная диагностика. Заболевание необходимо дифференцировать от *рахита* (учитывают данные рациона, нет массовой заболеваемости и летальности).

3.1.8. Синдром гепатита/гидроперикардита (аденовирусный гепатит-гидроперикардит, гепатит с тельцами включениями, инклюзивный гепатит, болезнь Ангара) – острая высококонтагиозная болезнь цыплят 3-8-недельного возраста, характеризующаяся альтеративным гепатитом, развитием водянки сердечной сумки.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Adenoviridae*, серогруппа I. Способствуют развитию болезни иммунодефицитные состояния, вызываемые вирусами инфекционного бурсита, болезни Марека и инфекционной анемии цыплят.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы цыплята 3-8-недельного возраста. Заражение происходит алиментарным, трансвариальным путями, а также при инъекции вакцин, загрязненных аденовирусом. Заболеваемость составляет 10-30%, летальность – 30-70%.

Патогенез. Возбудитель болезни обладает эпителиотропными, а иногда и пантропными свойствами. Основными клетками-мишенями для его репродукции являются гепатоциты печени. Тотальный некроз и лизис пораженных аденовирусом гепатоцитов приводит к развитию альтеративного (некротического) гепатита. При биохимическом исследовании сыворотки больных цыплят закономерно отмечается повышение активности лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы и аланинаминотрансферазы, что подтверждает тяжелое поражение печени.

Развитие панкреатита и нефрозо-нефрита связано, по-видимому, с генерализацией аденовирусной инфекции и возможным тропизмом возбудителя к эпителию поджелудочной железы и почек.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 1-3 дня, но иногда более длительный. Его продолжительность зависит от

интенсивности течения инфекции, а также от наличия содействующих ее развитию факторов. Острое проявление болезни сопровождается смертностью цыплят 25-75% и более. Больные цыплята угнетены, взъерошены, крылья опущены, возможна анемия, диарея с выделением фекалий с примесью мочекислых солей. Перед гибелью цыпленка сидят, нахохлившись, опустив крылья и уткнувшись клювом в пол, не реагируя на внешние раздражители. Максимальная смертность птиц отмечается на 2-4 день после экспериментального заражения. В экспериментальных условиях, в зависимости от дозы вируса, возраста птиц и их иммунного статуса по аденовирусной инфекции и прочих причин смертность варьирует от 0% до 100%.

При хроническом течении гепатита-гидроперикардита летальность составляет 5-7%. Клинические признаки хорошо выражены у птиц, для которых заболевание завершается летальным исходом, у остальных они незначительные и проявляются у отдельных групп цыплят, расположенных в различных участках птичника, в то время как основная масса птиц выглядит здоровыми. При субклиническом течении клинические признаки болезни встречаются лишь у отдельных особей. Длительность болезни, в зависимости от остроты проявления, в экспериментальных условиях – 4-6 (иногда – до 10) дней, в естественных условиях при остром течении – 9-14 дней.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни ведущие патологоанатомические изменения отмечаются в печени, сердце и селезенке.

Печень обычно увеличена в размере, дряблой консистенции, паренхима легко рвется (альтеративный гепатит). Окраска печени пестрая – на светло-желтом или глинистом фоне выявляются множественные кровоизлияния. Рисунок дольчатого строения стерт. В случае развития общей венозной гиперемии печень может быть вишневого цвета, но со светло-бежевыми (иногда красноватыми в центре) очагами неправильной формы по краям долек, иногда с одиночными, светлыми полосами, пересекающими орган в различных направлениях или с наличием точечных кровоизлияний и небольших очагов некроза. При гибели цыплят в первые 2-3 суток болезни печень может быть не увеличена в размере («не успевает увеличиться»), так как некроз гепатоцитов преобладает над дистрофическими процессами).

Вторым по значимости диагностически значимым (однако, не всегда закономерным, т.е. встречающимся не 100% случаев) признаком является гидроперикард – водянка сердечной сумки. В сердечной сумке скопление (5-10 мл в зависимости от возраста) прозрачного, чаще соломенного цвета, водянистого или студневидного транссудата. Сердечная мышца при болезни без значительных изменений. При наложении эшерихиоза процесс переходит в серозно-фибринозный перикардит, который в последующем осложняется воспалением плевры и брюшины.

В последние годы все чаще обнаруживается третий по значимости признак – «мраморная селезенка». Мраморность селезенки обусловлена множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями,

залегающими под капсулой. Ранее отечественные и зарубежные ученые не акцентировали внимание на этом признаке, хотя известно, что «мраморность» селезенки является важным признаком геморрагического энтерита индеек («мраморная болезнь селезенки» индеек), вызываемого аденовирусом, генетически мало отличным от возбудителя гепатита-гидроперикардита. В случае наслоения колисептицемии в селезенке развивается геморрагическое воспаление (септическая селезенка), однако мраморный рисунок все равно сохраняется.

Почки увеличены в размере, мозаичные (усилен рисунок дольчатости), желто-коричневого цвета, дряблой консистенции (нефрозо-нефрит), иногда с мочеточниками, заполненными уратами. Поджелудочная железа набухшая, отечная розово-красного цвета (в норме – светло-желтого), иногда – с субмилиарными очажками коагуляционного некроза. Следует отметить, что в последнее время поджелудочная железа и почки поражаются не всегда.

Легкие в состоянии отека – набухшие дряблые розово-красного («карминово-красного») цвета, кусочки плавают, полностью погружившись в воду.

Также могут отмечаться анемия видимых слизистых оболочек, отек, геморрагии в скелетных мышцах и подкожной клетчатке, гипоплазия костного мозга признаки нарушения свертываемости крови. Скорее всего, эти изменения указывают на ассоциативное течение инфекционной анемии (провоцирующей болезни) и гепатита-гидроперикардита (вторичной инфекции). В случае наслоения инфекционной бурсальной болезни (ИББ) развивается атрофия клоакальной бурсы.

При подостром течении болезни наблюдаются нарушение свертываемости крови, гидроперикардium, жировая дистрофия печени или интерстициальный гепатит. Сердце деформировано, миокард дряблый, иногда с точечными кровоизлияниями. Почки увеличены, мозаичные, с четко контурированными канальцами и мочеточниками, иногда заполненными уратами. Селезенка может быть увеличена, «мраморная». Легкие отечны, темно-вишневого цвета. Клоакальная сумка атрофировала, костный мозг бледно окрашен. При хроническом течении находят незначительные изменения в печени, реже одновременно в почках.

При гистологическом исследовании отмечается гепатит с наличием внутриядерных эозинофильных и базофильных телец-включений в гепатоцитах, панкреатит с внутриядерными включениями в клетках экзокринных отделов, спленит с характерными включениями в ядрах ретикулярных клеток, нефрозо-нефрит, атрофия лимфоидных узлов клоакальной сумки, гипоплазия тимуса и костного мозга, отек легких, продуктивный миокардит.

Патологоанатомический диагноз.

1. Альтеративный гепатит.
2. Панкреатит с очагами некроза в поджелудочной железе.
3. Гидроперикардium.
4. Острый катаральный энтерит
5. Зернистая и жировая дистрофия почек и миокарда.

6. Кровоизлияния в скелетных мышцах, эпикарде и под капсулой печени.

7. Общая анемия.

8. *Гистологические изменения*: внутриядерные базофильные и оксифильные тельца-включения в гепатоцитах печени (появляются в 17-20-дневном возрасте; жировая и вакуольная дистрофия, некробиоз и некроз гепатоцитов, кровоизлияния; лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и пролифераты в дольках.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотической ситуации, характерных патологоанатомических и гистологических изменений, результатов ПЦР-секвенирования, серологического (РН, ИФА, ретроспективная диагностика) и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Аденовирусный гепатит-гидроперикардит необходимо дифференцировать от энтеровирусного гепатита, гепатита Е, острого токсического гепатита (кормового, лекарственного).

Энтеровирусный гепатит поражает эмбрионов и цыплят 1-7-недельного возраста. При вскрытии обнаруживают альтеративный гепатит, острый катаральный ларинготрахеит, нефрозо-нефрит, серозно-геморрагический спленит. Тельца-включения в гепатоцитах не выявляют.

Гепатит Е (синдром гепатита-спленомегалии) регистрируется главным образом у кур и петухов родительских стад бройлеров кросса «ROSS-308». При вскрытии регистрируются альтеративный гепатит с наличием обширных подкапсулярных гематом, выраженная гиперплазия селезенки (резко увеличена в размере, на разрезе саловидная, как при лимфолейкозе и болезни Марека). При гистологическом исследовании печени и селезенки наряду с другими изменениями находят обширные отложения аномального белка амилоида. Тельца-включения в гепатоцитах не обнаруживаются.

Алиментарная токсическая дистрофия регистрируется у цыплят 15-45-дневного возраста. При вскрытии павшей птицы отмечают истощение, отставание в росте и развитии, переполнение зоба и мышечного желудка кормовыми массами при отсутствии содержимого в тонком отделе кишечника. Тяжелые дистрофические изменения развиваются одновременно в печени, почках и миокарде. Лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и пролифераты не обнаруживаются, телец-включений нет.

3.1.9. Геморрагический энтерит индеек (мраморная болезнь селезенки) – острая вирусная болезнь индеек 4-недельного и более старшего возраста, характеризующаяся воспалением пищеварительного канала, поражением сердечно-сосудистой и иммунной систем.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Adenoviridae*, род *Adenovirus*.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется в США, Канаде, Японии, Австралии, Индии, Израиле, странах ЕЭС и СНГ.

Естественными носителями аденовирусов птиц группы II являются индейки, фазаны и куры. К заболеванию восприимчивы индейки в возрасте 4-12 недель. Однако наиболее чувствительны к заражению птицы в воз-

расте 7-9 недель. Более молодые индюшата не восприимчивы к инфицированию вирусом геморрагического энтерита при наличии материнских антител (трансовариальный иммунитет).

Основной путь заражения – алиментарный. В трупах птиц вирус может оставаться инфекционным в течение нескольких недель. Кроме того, он был выделен также из зараженной подстилки. Поэтому болезнь возникает повторно в помещениях, где она уже была прежде. В отличие от аденовирусов группы I, вирус геморрагического энтерита не передается трансовариально.

Патогенез. Существует множество гипотез механизма развития патологических процессов при инфекции, вызванной аденовирусом группы II. Установлено, что при алиментарном заражении начинается первичная репликация аденовируса в поверхностном эпителии тонкого отдела кишечника (геморрагическое воспаление), а также в В-лимфоцитах лимфоидных образований пищеварительного канала. После этого следует первичная виремия, которая приводит к инфицированию большого количества клеток-мишеней (В-лимфоцитов) в селезенке и периферической крови. Затем происходит вторичное выделение большого количества вирусных частиц в систему кровообращения вместе с цитотоксическими вирусными белками, вызывающими химически опосредованную, зависящую от Т-клеток реакцию в предрасположенных и характерных для носителя тканях, что приводит к некрозу и десквамации эндотелия капилляров, появлению множественных кровоизлияний.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 3-6 дней. Клинические признаки: угнетение, ухудшение аппетита, диарея с наличием в фекалиях крови. При спонтанной инфекции смертность составляет от 1 до 60%, в среднем – 10-15%.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов индюшат отмечаются признаки общей анемии (бледность кожи от ее производных). Данный признак объясняется потерей большого количества крови. Зоб заполнен кормовыми массами. В тощей кишке имеются признаки метеоризма. Стенка ее темно-красного цвета, заполнена красно-бурым слизисто-кровянистым содержимым. Слизистая оболочка кишечника темно-красного цвета, отечная, матовая. В некоторых случаях она покрыта плотными, отрубевидными наложениями желтого цвета (фибринозно-некротическое воспаление). Патологоанатомические изменения чаще всего развиваются в центральной части тонкой кишки, однако в тяжелых случаях встречаются и на периферии, а также в 12-перстной и подвздошной кишках. Селезенка у инфицированных птиц обычно увеличивается в размере, становится рыхлой и мраморной или пятнистой (из-за кровоизлияний). Легкие в состоянии острой венозной гиперемии и отека. Кроме того, наблюдаются увеличение печени, точечные и пятнистые кровоизлияния в различных органах и тканях.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-геморрагический, геморрагический, фибринозно-некротический энтерит, дуоденит, илеит.

2. Кровоизлияния в печени, почках, фабрициевой бурсе, поджелудочной железе, серозных оболочках кишечника (слабый геморрагический диатез).

3. Гиперплазия селезенки, точечные и пятнистые кровоизлияния в ней («мраморная селезенка»).

4. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.

6. Острая венозная гиперемия и отек легких.

7. Общая анемия, эксикоз (обезвоживание).

Гистологический диагноз:

- 12-перстная и тощая кишки – катарально-геморрагическое воспаление с поверхностным некрозом слизистой оболочки, интенсивная лимфоидно-макрофагально-плазмноклеточная инфильтрация слизистой оболочки с наличием внутриядерных оксифильных телец-включений;

- подвздошная, слепые, прямая кишки – острое катарально-геморрагическое, некротическое воспаление с оголением ворсинок, выраженная гиперплазия лимфоидной ткани пейеровых бляшек, слепокишечных миндалин и солитарных фолликулов;

- печень – выраженный серозный отек, кровоизлияния, оксифильные внутриядерные тельца-включения в гепатоцитах, некроз и лизис отдельных печеночных клеток, ареактивные микронекрозы в паренхиме, обширные полиморфноклеточные пролифераты в печеночных дольках (лимфобласты, плазмобласты, веретеновидные фибробластоподобные клетки);

- селезенка – гиперплазия лимфоидных узелков, обширные полиморфноклеточные пролифераты в красной пульпе (лимфобласты, плазмобласты, веретеновидные фибробластоподобные клетки – на 1-3 дни болезни), делимфатизация белой пульпы, микронекрозы (с 4-5 дня болезни), формирование оксифильных внутриядерных телец-включений в лимфоцитах и отростчатых макрофагах;

- тимус, фабрициева bursa – делимфатизация, формирование оксифильных внутриядерных телец-включений в лимфоцитах и отростчатых макрофагах фабрициевой бурсы.

Диагностика. Нозологический диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патоморфологических изменений, результатах исследования сывороток крови в реакции иммунодиффузии (РИП), реакции нейтрализации (РН), иммуноферментном анализе (ИФА), выделения и идентификации возбудителя, постановки биопробы. Для подтверждения предположительного диагноза проводится гистологическое исследование стенки кишечника, селезенки и печени.

Дифференциальная диагностика. Геморрагический энтерит необходимо отличать от трансмиссивного (инфекционного) энтерита индек, ротавирусной инфекции, ньюкаслской болезни, гриппа и пастереллеза. *Инфекционным энтеритом* болеют индейки всех возрастов, изменения локализуются в кишечнике и характерны для катарального воспаления. При *ньюкаслской болезни* отмечают геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на его границе с мышечным, дифтеритический энтерит с образованием струпьев-бутонов. При

гистоисследовании головного мозга находят негнойный лимфоцитарный энцефалит. При *гриппе* наблюдают высокую заболеваемость и летальность. Болезнь протекает сверхостро и остро. При гистоисследовании головного мозга выявляют негнойный лимфоцитарный энцефалит, лептоменингит, кровоизлияния. При *пастереллезе* отмечается крупозная пневмония, катарально-геморрагический дуоденит. К возбудителю *ротавирусной инфекции* наиболее восприимчивы индюшата 1-30-дневного возраста. Продолжительность болезни – 2-4 дня. При вскрытии обнаруживают острый катаральный, катарально-геморрагический дуоденит, энтерит, илеит, тифлит, проктит, выраженный метеоризм слепых кишок.

3.1.10. Трансмиссивный энтерит индеек (коронавирусный энтерит, болезнь «синий гребень», иловая лихорадка, моноцитоз индеек) – остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь индеек всех возрастов, характеризуется отсутствием аппетита, снижением массы тела, поражением кишечного тракта, диареей, посинением гребня.

Этиология. Возбудителем является РНК-геномный вирус семейства *Coronaviridae*, рода *Coronavirus*.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируют в США, Канаде, Австралии, Европе. Восприимчивы индейки всех возрастов. Источник инфекции – больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус во внешнюю среду с фекалиями. Заражение чаще алиментарное.

Патогенез. Вирус размножается в эпителиальных клетках тонкого отдела кишечника, что приводит к развитию десквамативного (катарального) воспаления. При этом вначале наблюдается гиперсекреция, а затем некроз и отторжение эпителиоцитов с оголением кишечных ворсинок. В последующем развиваются регенеративные процессы, восстанавливается эпителиальная выстилка, клетки приобретают микроворсинки.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 2-3 дня, редко – от 1 до 5 дней. Восприимчивы индейки всех возрастов. Источник инфекции – больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус во внешнюю среду с фекалиями. Заражение алиментарное.

Симптомы болезни появляются внезапно и характеризуются у молодых птиц депрессией, снижением аппетита и температуры тела, диареей и истощением. Помет пенистый, зеленовато-коричневого цвета. Закономерный признак болезни: посинение гребня и кожи в области головы. При гематологическом исследовании выявляют лейкоцитоз при увеличении количества моноцитов до 20%.

У взрослых индеек снижается яйценоскость, ухудшается зрение, образуется складчатость кожи.

Патологоанатомические изменения. Основные патоморфологические изменения локализуются в тонком отделе кишечника. Слизистая оболочка кишечника резко утолщена, покрасневшая, складчатая, покрыта серой слизью. Содержимое кишечника водянистое, имеет гнилостный запах. Поджелудочная железа набухшая, покрасневшая,

может содержать серо-белые очаги некроза. Кроме того, отмечают признаки истощения и обезвоживания.

При гистологическом исследовании в ворсинках тонкого кишечника и строме поджелудочной железы находят обширные скопления макрофагов.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный энтерит.
2. Панкреатит (серозный воспалительный отек поджелудочной железы, очаги коагуляционного некроза).
3. Выраженный цианоз кожи и ее производных в области головы.
4. Эксикоз.
5. Истощение.
6. *Гистологические изменения:* гистиоцитарная инфильтрация стромы поджелудочной железы и ворсинок кишечника.

Диагностика. Нозологический диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, клинических признаков (моноцитоз, диарея и посинение гребня), результатов вскрытия (катаральный энтерит), гистологического (макрофагальная реакция в кишечнике и поджелудочной железе), серологического и вирусологического исследования, ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Болезнь отличают от гриппа, ньюкаслской болезни, ротавирусной инфекции, пастереллеза. При *ньюкаслской болезни* отмечают геморрагический диатез, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на его границе с мышечным, дифтеритическое воспаление пейеровых бляшек подвздошной кишки. *Грипп* характеризуется высокой заболеваемостью и летальностью. Болеют многие виды птиц. При *ротавирусной инфекции* болеют индюшата раннего возраста, отмечают острый катаральный, катарально-геморрагический дуоденит, энтерит, илеит, тифлит, проктит, выраженный метеоризм слепых кишок. При *пастереллезе* наблюдают крупозную пневмонию, катарально-геморрагический дуоденит.

3.1.11. Вирусный энтерит уток (чума уток, голландская утиная чума) – остро протекающая болезнь вирусной этиологии, проявляющаяся геморрагическим синдромом и эрозивно-язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Herpesviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют утки и лебеди. Поражается как молодняк, так и взрослая птица.

Источником инфекции является больная птица. Во внешнюю среду возбудитель выделяется преимущественно с пометом. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями. Вирус может передаваться обслуживающим персоналом, кошками, собаками, крысами, вшами, клещами, москитами. Факторами передачи возбудителя служат инфицированная вода, корм и пыль. Инфекция быстро распространяется в стаде. Заболевание возникает в любое время года. Летальность может достигать у уток – 90%, у утят – 100%.

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

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 10 дней. Болезнь протекает остро.

У больных уток отмечают вялость, залеживание, медленная походка, конъюнктивит, ринит, диарея, быстрое исхудание. Больные утки апатичны, у них исчезает аппетит, появляется сильная жажда, нередко воспаляются веки, крылья свисают, нарушается координация движений. Вскоре указанные симптомы могут исчезнуть, однако через 1-2 дня они появляются вновь и птица гибнет через 5-14 дней.

Патологоанатомические изменения. Характерные изменения обнаруживают в органах дыхания и пищеварения. Слизистые оболочки гортани и трахеи набухшие, гиперемированы, с фибринозными наложениями на слизистой оболочке. Слизистая оболочка глотки, пищевода, железистого желудка и кишечника утолщена, гиперемирована, покрыта слизью, а нередко дифтеритическим налетом, под которым просматриваются эрозии. В виде сплошного кольца геморрагии часто бывают на границе железистого желудка с пищеводом и в тонком кишечнике, где они располагаются через правильные промежутки. В некоторых случаях просвет кишечника заполнен кровью. Печень и почки полнокровны, с точечными кровоизлияниями под капсулой. Селезенка уменьшена в размерах, более темного цвета по сравнению с нормой.

Кроме того, у павших птиц отмечают набухание и синюшность слизистых оболочек, серозный или серозно-гнойный конъюнктивит, серозный отек подкожной клетчатки.

Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния обнаруживаются также в серозных покровах грудобрюшной полости, под эндо- и эпикардом, в поджелудочной железе, легких и тимусе.

Патологоанатомический диагноз.

1. Геморрагический синдром.
2. Серозно-гнойный конъюнктивит.
3. Острый катаральный или дифтеритический ринит, ларинготрахеит.
4. Острый катаральный или дифтеритический, эрозивно-язвенный эзофагит и энтерит.
5. Атрофия селезенки.
6. Острая венозная гиперемия печени, почек, слизистых оболочек.
7. Серозные отеки подкожной клетчатки.
8. *Гистологические изменения:* внутриядерные и цитоплазматические (появляются в цитоплазме в результате разрушения ядерной оболочки) оксифильные тельца-включения в эндотелии мелких кровеносных сосудов, гепатоцитах печени, эпителиальных клетках желчного пузыря, пищевода, тонкого отдела кишечника, клоаки, в эпителии парабронхов и почек.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании

эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологического исследования и лабораторных исследований. Патогномичными признаками для чумы уток являются эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта и особенно пищевода, геморрагии в паренхиматозных органах, в серозных оболочках и наличие сплошных кольцеобразных кровоизлияний на границе пищевода и железистого желудка и в тонком кишечнике, где они располагаются через правильные промежутки. Обращают внимание также на цитоплазматические тельца-включения в эндотелии мелких кровеносных сосудов, клетках печени, в почечных и эпителиальных клетках слизистой пищевода и клоаки. Из клинических признаков характерными для болезни считают диарею, конъюнктивиты, внезапный падеж и 90-100%-ную гибель заболевших птиц.

Дифференциальная диагностика. Чуму уток следует отличать от *ньюкаслской болезни* (утки, гуси и лебеди устойчивы к вирусу болезни Ньюкасла и заболевают в единичных случаях при совместном их содержании с курами. Водоплавающие болеют бессимптомно, и многие исследователи рассматривают их как латентных носителей), *пастереллеза* (крупозная плевропневмония).

3.1.12. Вирусный энтерит гусей (болезнь Держи, язвенный некротический энтерит, чума гусей) – контагиозная вирусная болезнь гусей, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, затрудненным дыханием, конъюнктивитом, нарушением координации движения.

Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*.

Эпизоотологические данные. Вирусным энтеритом чаще болеют гусята до 30-дневного возраста. Однако в последнее время установлено, что к данной болезни восприимчивы мускусные и дикие утки. Источником инфекции служат больные и павшие гусята, а также взрослые гуси-вирусоносители (вирусоносительство сохраняется в течение 3-4 лет). Заражение происходит алиментарным, аэрогенным и контактным путями, а также через поврежденную кожу, но основной путь – трансвариальный. Факторами передачи являются инфицированные корма, вода, подстилка и другие объекты внешней среды. Если болезнь проявляется в хозяйстве впервые, то гибнет 90-100% гусят. В стационарно неблагополучных хозяйствах отход гусят в течение 4-х лет снижается до 20-30%, а затем вновь повышается до 50-70%.

Патогенез. Вирус эпителиотропный. Он репродуцируется в эпителии тонкого и толстого кишечника, вызывая некроз эпителиальной выстилки и развитие воспаления. Нарушение секреторной и всасывающей функций кишечника обуславливают развитие диарейного синдрома.

Течение и симптомы болезни. Вирусный энтерит гусят протекает сверхостро, остро и подостро. Взрослые гуси переболевают бессимптомно. Инкубационный период – 2-6 дней. При остром течении в начале заболевания регистрируют повышенную смертность гусят в первые недели жизни. Затем отмечают слабость, угнетение, отказ от корма, затрудненное дыха-

ние и нарушение координации движения. Больные птицы собираются у источников тепла, пищат и не реагируют на звук. Нередко у них выпадает перо на шее и спине, развивается конъюнктивит и ринит. Переболевшие гусята отстают в росте и развитии от своих сверстников. У некоторых гусят развивается асцит. Помет становится жидким, водянистым с фибринозными пленками, иногда с примесью крови.

Патологоанатомические изменения. У павших гусят находят серозно-катаральный или катаральный энтерит с преимущественным поражением двенадцатиперстной кишки, в отдельных случаях – катарально-фибринозный энтерит. Фибринозные трубки бывают рыхлыми или плотными как резиновые жгуты, слоистые на разрезе, легко извлекаются из просвета кишечника.

Железистый желудок растянут, наполнен полужидким содержимым с примесью слизи. Слизистая оболочка его гиперемирована, набухшая, покрыта слизью.

Миокард дряблый, бледно-серого или серо-красного цвета. Печень набухшая, желтого, реже бледно-серого цвета, в отдельных участках гиперемирована, под капсулой встречаются пятнистые геморрагии. На разрезе рисунок долек сглажен.

Подкожная клетчатка и скелетная мускулатура у истощенных гусят суховатые. Иногда находят студневидные инфильтраты желтого, бледно-красного или бледно-розового цвета в подкожной клетчатке в области грудобрюшной полости и бедренных мышц.

Почки набухшие, мягкие, серо-коричневого цвета. В грудобрюшной полости обнаруживается транссудат соломенно-желтого цвета.

При гистологическом исследовании в головном мозге находят воспалительную гиперемию, лимфоцитарные периваскулиты, в печени и миокарде – микронекрозы

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный гастрит, катаральный или фибринозный энтерит, тифлит.

2. Жировая или токсическая дистрофия печени.

3. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

4. Серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки.

5. Асцит, гидроторакс.

6. Истощение, эксикоз.

7. *Гистологические изменения:* негнойный лимфоцитарный энцефалит; микронекрозы в печени и миокарде.

Диагностика. Диагноз на вирусный энтерит устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патолого-анатомического вскрытия, гистологического, серологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Вирусный энтерит гусей необходимо дифференцировать от *вирусного гепатита* (преимущественно тяжелое поражение печени, катаральное воспаление кишечника), *ньюкаслской болезни* (регистрируется у гусят до 10-дневного возраста и сопровождается катарально-геморрагическим энтеритом, выраженными застойными явлениями в печени и почках).

3.1.13. Вирусный гепатит E (болезнь «большой печени и селезенки»), синдром «гепатит-спленомегалии» – это инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся снижением яйценоскости, повышенной смертностью, а также увеличением печени и селезенки у взрослых кур, особенно бройлерных пород. Развивается в двух формах: болезнь «Большая печень и селезенка» и синдром «гепатит-спленомегалии».

Этиология. Возбудителем является РНК-геномный вирус рода *Hepevirus*, семейства *Hepeviridae*. При проведении бактериологического исследования в патологическом материале иногда выделяются возбудители кампилобактериоза, гемофилеза, колисептицемии.

Эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее восприимчивы куры мясных пород. Доказано носительство генома вируса у кур родительского стада и цыплят-бройлеров кросса «РОСС 308». Породы яичного направления подвержены заболеванию в меньшей степени. Предположительные пути передачи инфекции – трансвариальный (вертикальный) и алиментарный.

Патогенез полностью не изучен.

Течение и симптомы болезни. Симптомы варьируют от бессимптомной инфекции, плохого внешнего вида, до задержки в развитии, ранней линьки, а также падения яйценоскости на 20%. Птицы несут небольшие яйца с тонкой, слабо пигментированной скорлупой часто в течение нескольких недель после выздоровления. При гематологическом исследовании устанавливают уменьшение гематокрита, появление аномально небольших или поврежденных эритроцитов, крупных и вакуолизированных тромбоцитов, лейко- и лимфоцитоз, замедление свертывания крови.

Патологоанатомические изменения. Группы птиц хорошо упитаны, но их зоб оказывается пустым. Селезенка увеличена в 2-3 раза, упругая, под капсулой и на разрезе видны множественные, серо-белые очаги. Печень обычно также увеличена, дряблая, с мозаичным рисунком (чередование серо-белых и темно-красных участков). При вовлечении в патологический процесс печени часто присутствует желтуха. Кроме того, наблюдаются острая венозная гиперемия и отек легких, воспаление 12-перстной кишки, атрофия яичника, желточный перитонит, зернистая дистрофия паренхиматозных органов, а также очаги некроза и кровоизлияния в поджелудочной железе.

Патологоанатомический диагноз.

1. Альтеративный гепатит с наличием подкапсулярных гематом и пигментных пятен.

2. Гиперплазия селезенки, подкапсулярные кровоизлияния в ней.

3. Серозно-геморрагический транссудат в грудобрюшной полости.

4. Атрофия яичника.

5. Зернистая дистрофия почек и миокарда

6. Общая анемия, паренхиматозная желтуха.

7. *Гистологические изменения:* амилоидоз печени и селезенки.

Диагностика гепатита Е проводится комплексно. Предварительный диагноз может быть поставлен с учетом эпизоотической ситуации, возраста, направления продуктивности, по наличию характерных патологоанатомических изменений (альтеративный гепатит с кровоизлияниями, гиперплазия селезенки с кровоизлияниями), результатов гистологического исследования (ДВС-синдром, острый неспецифический гепатит, гиперплазия селезенки, амилоидоз печени и селезенки). Диагноз обязательно подтверждают дополнительными лабораторными исследованиями: молекулярно-биологическими (ПЦР с обратной транскрипцией, ПЦР-секвенирование), серологическим (ИФА).

Дифференциальная диагностика. Вирусный гепатит Е необходимо отличать от *лимфоидного лейкоза и других гемобластозов* (очаговый или диффузный разrost саловидной опухолевой ткани в различных органах), *кормовых и лекарственных отравлений* (могут наблюдаться в любом возрасте; альтеративный гепатит, жировая и вакуольная дистрофия почек и миокарда; учитывают анамнез), аденовирусного гепатита (болеют цыплята-бройлеры, гидроперикардиум, внутриядерные базофильные тельца-включения в гепатоцитах).

3.1.14. Метапневмовирусная инфекция (пневмовирусная инфекция, «синдром распухшей головы» цыплят-бройлеров, ринотрахеит индеек) характеризуется серозно-катаральным воспалением конъюнктивы, век, верхних дыхательных путей, серозными отеками подкожной клетчатки в верхней части головы.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Paramixoviridae*, роду *Metapneumovirus*.

Эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее восприимчивы цыплята и индюшата 5-6-недельного возраста. Основные пути заражения – аэрогенный и алиментарный. Заболеваемость может достигать 100%, летальность варьирует в пределах 5-90% (в зависимости от осложнений).

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей, обуславливая некроз клеток-мишеней. В результате развивается серозно-катаральный ринит, синусит, ларинготрахеит, затем в воспалительный процесс вовлекаются подкожная клетчатка в области головы, адвентициальные оболочки гортани, трахеи и пищевода. Развитие воспалительных процессов в органах дыхания на фоне иммунодефицита способствует наслоению бактериальных инфекций: гемофилеза, орнитобактериоза, колисептицемии, пастереллеза, респираторного микоплазмоза. Следует отметить, что вирус инфекционного бронхита кур угнетает репликацию пневмовируса в эпителиальных клетках (конкурирует с метапневмовирусом).

Течение и симптомы болезни. При остром течении у цыплят мясных и яичных кроссов отмечают вялость, плохое поедание корма, отек мягких тканей в области окологлазничных и подглазничных синусов, истечения из глаз и носовых отверстий, искривление шеи, дезориентация и угнетение, гнойный отит, а также истощение, замедление роста, анемия. При подостром и хроническом течении появляются т.н. «узкоглазые

птицы», когда в воспалительный процесс вовлекаются окологлазничное пространство, веки и слезные железы. Цыплята пытаются вытирать глаза о предметы, прячут голову под крыло, пытаются почесать глаза лапами и когтями, вследствие чего развиваются гнойный конъюнктивит и слепота.

У кур-несушек наблюдают диарею зеленовато-коричневого цвета, шаткую походку. Кроме того, отмечается обильное слезотечение, чихание, потряхивание головой, кашель и подавленное состояние, отеки вокруг глаз. Снижается яйценоскость, куры несут деформированные яйца.

Патологоанатомические изменения. У цыплят наблюдается поражение глаз и слизистых оболочек верхних дыхательных путей, а у взрослых кур – репродуктивной системы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый серозный конъюнктивит, блефарит.
2. Серозный отек подкожной клетчатки вокруг глаз и в верхней части головы.
3. Острый серозно-катаральный ринит, ларингит, трахеит.
4. Острый серозный, серозно-геморрагический синусит.
5. Гнойный отит (при подостром и хроническом течении).
6. Крупозная плевропневмония, фибринозный перикардит, перитонит, аэросаккулит (осложнение).
7. У взрослых кур – острый серозный овариит, желточный перитонит при остром течении; инволюция (атрофия) яичника и яйцевода при подостром и хроническом течении.

или

1. Серозное воспаление дыхательной гортани – патоморфоз. В настоящее время этот признак можно считать наиболее патогномичным, так как на фоне перманентной вакцинации птиц другие патологоанатомические изменения могут быть не выражены.

2. Гистологические изменения:

- кожа в области век, подглазничных синусов – воспалительная гиперемия кровеносных сосудов дермы, серозный воспалительный отек, выраженная лимфоцитарная, плазмноклеточная и макрофагальная инфильтрация, лимфоцитарные эндо- и периваскулиты;
- гортань, трахея (передняя 1/3) – воспалительная гиперемия и серозный воспалительный отек слизистой оболочки, выраженная лимфоцитарная, плазмноклеточная и макрофагальная инфильтрация слизистой и адвентициальной оболочек, формирование узелковой лимфоидной ткани, склероз слизистой оболочки (при хроническом течении);
- пищевод – слабо выраженная воспалительная гиперемия мелкоочаговые скопления, лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов в адвентициальной, мышечной, слизистой оболочке у основания желез.

Диагностика. Диагноз на метапневмовирусную инфекцию ставят, учитывая эпизоотологические данные, характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения (конъюнктивит, ринит, синусит, ларингит, отеки подкожной клетчатки в области головы). Проводят гистологическое исследование, куда направляют кожу в области подглазничных синусов, век (можно направить голову целиком), гортань,

трахею, пищевод (материал фиксируют в 10%-ном растворе формалина). Предварительный диагноз обязательно подтверждают результатами вирусологического, молекулярно-биологического (ПЦР) и серологического исследования (ИФА, в том числе ретроспективная диагностика).

Дифференциальная диагностика. Метапневмовирусную инфекцию дифференцируют от *гриппа* (болеет птица всех видов и возрастов, высокая заболеваемость и летальность, клинически выражены респираторный и нервный синдромы, а при вскрытии – геморрагический диатез, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным), *ньюкаслской болезни* (чаще болеют представители отряда курообразных, высокая заболеваемость и летальность, клинически выражены респираторный, диарейный и нервный синдромы, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным или в прямой кишке на границе с клоакой, некрозы и точечные кровоизлияния в слепки кишечника миндалинах, негнойный лимфоцитарный энцефалит), *инфекционного бронхита* (у цыплят – острый фибринозный бронхит с наличием пробочек фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит; у взрослых кур – инфантилизм яичника, кистоз яйцевода), *инфекционного ларинготрахеита* (катарально-геморрагический, дифтеритический ларинготрахеит; гистологически – формирование синцития с наличием внутриядерных оксифильных телец-включений), *оспы* (дифтеритический ларинготрахеит, формирование синцития с наличием цитоплазматических оксифильных телец-включений – телец Боллингера), *пастереллеза* (крупозная плевропневмония, геморрагический диатез), *колисептицемии* (серозно-фибринозный полисерозит, септическая селезенка), *гемофилеза* (фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин; при гистоисследовании – псевдоэозинофильная инфильтрация кожи, гортани, трахеи и пищевода), *респираторного микоплазмоза* (чаще хроническое течение, фибринозный аэросаккулит), *хламидиоза* (катарально-гнойный конъюнктивит, септическая селезенка), *аспергиллеза* (узелки-аспергиллемы в легких, стенке воздухоносных мешков, плевре и брюшине), *гиповитаминоза А* – (метаплазия эпителия слизистых оболочек – превращение однослойного призматического эпителия в многослойный плоский ороговевающий), *орнитобактериоза* – (хроническая фибринозная или фибринозно-некротическая пневмония, серозно-фибринозный полисерозит с пенистым экссудатом).

3.1.15. Синдром снижения яйценоскости (ССЯ-76) – вирусное заболевание кур, характеризующееся резким снижением яичной продуктивности, изменением пигментации и истончением скорлупы, изменением формы яйца и снижением полноценности белка.

Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-геномный вирус семейства *Adenoviridae* (штамм BC14).

Эпизоотологические данные. Заболевают куры-несушки всех пород в период наивысшей яйцекладки (26-35 недель), но может возникать и в любой период продуктивного цикла. Источником возбудителя инфекции является больная птица и вирусоносители, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, экссудатом из носовой полости

и пометом (горизонтальный путь), а также с инфицированным инкубационным яйцом (вертикальный путь).

Патогенез изучен недостаточно. Свою репродукцию вирус осуществляет в эпителиальных клетках кишечника и яйцевода, в дальнейшем в процессе виремии вирус поражает внутренние органы и головной мозг. Для него характерна длительная персистенция.

Течение и симптомы болезни. У больных кур можно наблюдать задержку роста, диарею, взъерошенность оперения, состояние прострации, снижение аппетита. В дальнейшем наступает снижение продуктивности до 10-15%, при этом больная птица несет яйца с депигментированной и деформированной (с кольцами или полосами по экватору), слабой скорлупой (с увеличенной пористостью) или без скорлупы. Ухудшается качество яиц (белок становится водянистым и мутным). На поздних стадиях болезни отмечают цианоз гребешка и сережек, а также поражение глаз.

Патологоанатомические изменения отсутствуют или выражены слабо – отеки и инфильтрация тканей яйцеводов, малое количество созревающих и зрелых фолликулов в яичнике, иногда с кровоизлияниями, незначительный катаральный энтерит.

Патологоанатомический диагноз.

1. Атрофия яичника и кровоизлияния в нем.
2. Катаральный, катарально-геморрагический сальпингит.
3. Гангренозный дерматит (при осложнении).
4. Изменение окраски скорлупы яиц у кур цветных пород до слабо-желтого или белого цвета.
5. Уменьшение толщины скорлупы на 30-60%.
6. *Гистологические изменения:* внутрядерные тельца-включения в покровном эпителии яйцевода.

Диагностика. Окончательный диагноз устанавливают комплексно с обязательным учетом лабораторных методов исследования. Диагноз подтверждают путем выделения вируса из патологического материала и результатами серологической диагностики (РЗГА, ИФА) парных сывороток крови.

Дифференциальная диагностика. ССЯ-76 необходимо дифференцировать от *инфекционного бронхита* (пробочки фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит, кисты яйцевода), *респираторного микоплазмоза* (чаще хроническое течение; фибринозный аэросаккулит), пуллороза (некротический овариит, гнойно-фибринозный перитонит, фибринозный сальпингит, формирование яйцевых конкрементов).

3.1.16. Энтеровирусный гепатит кур – высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая цыплят 1-7-недельного возраста, характеризующаяся поражением печени, почек, органов пищеварения, дыхания и иммунной системы.

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

Эпизоотологические данные. Энтеровирусный гепатит регистрируют у цыплят 1-7-недельного возраста. Основные пути

заражения – трансвариальный, аэрогенный, алиментарный. Заболеваемость составляет 80-90%, летальность – 25-30%.

Патогенез. Заражение цыплят чаще происходит алиментарным и аэрогенным путями. Вирус, попав в организм, репродуцируется в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей и кишечника, вызывая там воспалительные и дистрофические процессы. Затем током крови заносится в другие органы и ткани.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 1-6 дней. У больных цыплят отмечается апатия, потеря аппетита, диарея с обильным выделением солей мочевой кислоты. Пик падежа наблюдается на 4-5-й дни болезни, затем на 7-8-й дни снижается, а на 10-12-й день наблюдается замедленное уменьшение числа павших птиц. Переболевшие цыплята отстают в росте, малоподвижны, с признаками поноса, у некоторых припухают суставы конечностей.

Патологоанатомические изменения. В печени обнаруживают признаки альтеративного воспаления. Почки кровенаполнены, набухшие, дряблой консистенции, содержат отложения уратов серо-белого цвета. Мочеточники переполнены солями мочевой кислоты, имеют вид двух белых тяжей. В верхних дыхательных путях, тонком отделе кишечника находят острое катаральное воспаление, а в слепых кишках – серозно-фибринозное. Селезенка увеличена в размере, ярко-красного цвета, мягкой консистенции, соскоб пульпы обильный. Кроме того, обнаруживают серозно-фибринозные артриты.

Патологоанатомический диагноз.

1. Альтеративный гепатит.
2. Нефрозонефрит с отложением уратов в почках и скоплением в мочеточниках.
3. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит.
4. Острый катаральный энтерит.
5. Серозно-фибринозный тифлит.
6. Серозно-геморрагический спленит.
7. Серозно-фибринозные артриты (иногда).
8. Истощение.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов вирусологического исследования и данных биопробы на РКЭ и цыплятах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от *аденовирусного гепатита* (панкреатит, атрофия тимуса, клоакальной бурсы и селезенки, а также внутриядерные полихроматофильные тельца-включения в гепатоцитах печени, эпителии поджелудочной железы, ретикулоцитах селезенки), *токсического гепатита* (отсутствие клеточной инфильтрации печени; анамнестические данные, анализ кормления).

3.1.17. Вирусный нефрит птиц – болезнь вирусной этиологии, поражающая цыплят и индюшат раннего возраста, характеризующаяся преимущественным поражением почек и развитием гипотрофии.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Picornaviridae*, роду *Enterovirus*.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к заболеванию суточные цыплята, индюшата и эмбрионы. Основной путь заражения – трансвариальный (вертикальный). Заболеваемость составляет 80%, летальность – 20%.

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителии почечных канальцев, вызывая гибель клеток-мишеней. Развивается некротический нефроз, интерстициальный нефрит. Нарастающая интоксикация обуславливает развитие постнатальной гипотрофии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 1-5 дней. Больные цыплята отстают в росте и развитии, угнетены. Гибель наступает на 9-12-й дни после начала заболевания.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают признаки постнатальной гипотрофии – малую, по сравнению с одновозрастной здоровой птицей, живую массу, недоразвитие тимуса, клоакальной бурсы, селезенки и других органов.

Почки набухшие, бледно-серого цвета, дряблой консистенции, содержат отложения уратов в виде мелких, серо-белых, плотных очажков.

Мочеточники имеют вид белых тяжей вследствие переполнения их солями мочевой кислоты. Отложения уратов обнаруживаются и на серозных покровах грудобрюшной полости.

При гистологическом исследовании почек находят вакуольную дистрофию тубулярного эпителия, пикноз, рексис и лизис ядер эпителиоцитов. На фоне дистрофии и некроза эпителия обнаруживаются скопления уратов в виде мелких кристаллов или аморфных структур (окрашиваются базофильно), гиперемия, серозный отек, а также лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты и многочисленные лимфоцитарные узелки в интерстиции органа.

При изучении органов иммунной системы отмечают уменьшение размеров долек тимуса, лимфоидных узелков клоакальной бурсы, удельного объема белой пульпы в селезенке, а также гиперемия лимфоидной ткани стромы поджелудочной железы, стенки тонкого кишечника, дермы кожи.

Патологоанатомический диагноз.

1. Нефрозо-нефрит с отложением в почках уратов.
2. Висцеральный мочекислый диатез.
3. Общее недоразвитие (карликовость).
4. Недоразвитие внутренних органов: тимуса, клоакальной бурсы, селезенки и др.

5. *Гистологические изменения:* почки – вакуольная дистрофия, некроз эпителия, отложения уратов, интерстициальный нефрит; тимус, клоакальная бурса, селезенка – недоразвитие, делимфатизация; поджелудочная железа, кожа, стенка кишечника – гиперплазия лимфоидной ткани.

Диагностика вирусного нефрита основана на анализе эпизоотологических, клинических, патологоанатомических, гистоло-

гических данных, а также результатов биохимического (гиперурикемия) и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Вирусный нефрит птиц необходимо дифференцировать от инфекционных и незаразных болезней, при которых отмечаются поражения почек.

Инфекционно-аллергические гломерулопатии при ИББ и ИБК характеризуются развитием сначала серозно-геморрагического гломерулита, а затем – нефросклероза. Учитывают ведущие признаки этих болезней: серозно-геморрагический бурсит при ИББ, фибринозный бронхит при ИБК. Учитывают результаты ПЦР, вирусологического и серологического исследования.

При *подагре* в почках гистологически кристаллы уратов в паренхиме, базофильные белковые цилиндры в просвете канальцев. Проводят анализ рациона.

При *микотоксикозах* развивается тяжелый белковый некроз. Воспалительные изменения (гломерулит) слабо выражены, в просвете канальцев находят оксифильные белковые цилиндры. Проводят микотоксикологическое исследование.

3.1.18. Плоскоклеточный рак кожи (плоскоклеточная карцинома кожи) – опухолевая болезнь кур, которая сопровождается появлением в различных участках кожи опухолевых узлов, подвергающихся изъязвлению. Спорадические случаи плоскоклеточной карциномы кожи, слизистой оболочки языка, зева и пищевода кур отмечались во многих странах еще в XIX веке. Плоскоклеточный рак у старых кур-несушек редко сопровождается метастазами, однако часто бывает локально инвазивным. Однако в настоящее время термин «плоскоклеточный рак кожи» чаще используется для поражений, которые выявляются в коже тушек цыплят-бройлеров при убое (при этом метастазы не обнаруживаются). Однако некоторые исследователи применяют термин «кератоакантома». Кератоакантомы – это регрессирующие опухоли у человека, макроскопически и гистологически похожие на плоскоклеточный рак. Следует отметить, что у цыплят-бройлеров в естественных условиях также наблюдалась регрессия.

Этиология. До конца не выяснена. В экспериментальных условиях плоскоклеточный рак кожи удавалось воспроизводить при инокуляции цыплятам вируса лейкоза птиц (семейство *Retroviridae*), а также при использовании канцерогенного вещества метилхолантрена птице, зараженной вирусом оспы.

Эпизоотологические данные. Развитие опухолей проходит циклически, реже они наблюдаются в теплое время года.

Патогенез. Окончательно не изучен. Опухолевой трансформации подвергается эпителий периферической части перьевых фолликулов. Эпителиальные клетки инфильтрируют прилегающую дерму или образуют небольшие кисты с неровными краями. По периферии опухоли отмечается фиброплазия и воспалительная клеточная инфильтрация. При увеличении площади поражений на месте кист появляются язвы, которые затем рубцуются.

Течение и симптомы болезни. Болезнь, как правило, диагностируется при осмотре тушек бройлеров. Специфические поражения выявляют у 0,05-0,1% тушек.

Патологоанатомические изменения. При осмотре тушек птиц выявляют кратерообразные язвы с приподнятыми краями, которые появляются на месте перьевых фолликулов. Язвы округлые, диаметром 5 мм. Соседние язвы могут объединяться. Они локализируются в пояснично-тазовом, бедренном и грудном отделах. Часто язвы подвергаются рубцеванию. Вместе с язвами часто наблюдаются небольшие (в среднем, 3 мм в диаметре) узелки, которые выглядят как увеличенные перьевые фолликулы. Они заполнены роговым веществом и некротическим детритом.

При гистологическом исследовании структурные изменения в коже напоминают классическую кератоакантому кожи. При микроскопическом исследовании узелковые поражения выглядят как выросты размножающегося эпителия перьевых фолликулов. Выстилающий эпителий подвергается ороговению в направлении центральной полости. При изъязвлении таких кист происходит потеря центральной кератиновой сердцевины и большинства выстилающего эпителия. Возможна контаминация ороговевшего материала кокковыми микроорганизмами. В окружающих тканях выявляется воспалительная клеточная инфильтрация с реактивной фиброплазией.

Патологоанатомический диагноз.

1. Множественные кератоакантомы кожи.
2. Острый эрозивный дерматит (осложнение).

Гистологический диагноз:

1. Обширная пролиферация фолликулярного эпителия с инвазией в окружающую дерму кожи, формированием множества опухолевых гнезд с кератинизацией центральной части.

2. Лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и инфильтрация окружающих кератоакантомы тканей, пролиферация фибробластов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных патологоанатомических изменений и подтверждается данными гистологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Плоскоклеточный рак кожи дифференцируют от кожной формы болезни Марека, кожной формы оспы, хронических дерматитов микотической этиологии. *Кожная форма болезни Марека* проявляется или гиперплазией перьевых фолликулов, или формированием в коже саловидных опухолевых узлов. При гистологическом исследовании выявляется полиморфноклеточная пролиферация (лимфо- и плазмобласты, гистиоциты). Наряду с поражением кожи могут отмечаться сероглазие, деформация зрачка, утолщение седалищного нерва, разрастание саловидной опухолевой ткани в селезенке, печени, железистом желудке, сердце, почках. *Оспины* в коже напоминают бородавки, вначале желто-коричневого цвета, а затем – черного. При гистологическом исследовании отмечается гиперплазия покровного, а не фолликулярного эпителия, в цитоплазме эпителиоцитов формируются оксифильные тельца-включения Боллингера. Кожная форма

оспы может протекать в сочетании с дифтеритической. Гистологически выявляются гиперплазия и некроз покровного эпителия, формирование телец Боллингера. При ряде *микозов* в коже различных топографических участков появляются множественные струпья, эрозии и язвы. При гистологическом исследовании выявляются некрозы эпидермиса и дермы кожи с выраженным эозинофильным демаркационным валом.

3.1.19. Многоцентрковой гистиоцитоз (многоцентрковой гистиоцитоз, ретикулоэндотелиоподобный синдром) – болезнь, проявляющаяся пролиферацией макрофагов с появлением опухолевых узлов в селезенке, печени и почках.

Этиология. Возбудитель болезни не установлен.

Эпизоотологические данные. Болезнь поражает цыплят-бройлеров. Сезонности не наблюдается.

Патогенез. Не изучен. Есть предположение, что патоморфологические изменения при мультицентрическом гистиоцитозе представляют собой новообразования или выступают в виде выраженной гиперпластической реакции

Течение и симптомы болезни. Больные цыплята отстают в росте, отмечаются признаки общей анемии.

Патологоанатомические изменения. Для мультицентрического гистиоцитоза характерно увеличение селезенки в 2-4 раза, печени – в 2 раза. Наряду с этим, на поверхности указанных органов выявляются многочисленные очажки величиной 0,5-2,0 мм, белого, бело-желтого цвета. Подобные очаги, но незначительно крупнее (до 5 мм), встречаются в почках и крайне редко – в поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке, железистом желудке, легких.

При гистологическом исследовании в селезенке выявляются многочисленные опухолевые узелки, формирующиеся вокруг артериол. Они образованы, главным образом, гистиоцитами с эозинофильной цитоплазмой, содержат вытянутые овальные или веретенообразные ядра. Отдельные клетки некротизированы. В большом количестве выявляются фигуры митоза. Кроме того, присутствует небольшое количество плазматических клеток, лимфоцитов, неравномерно распределенных вокруг герминативных центров.

В печени опухолевые узелки отличаются большим полиморфизмом. Вначале опухолевые клетки постепенно вытесняют гепатоциты вокруг вен. Узелки также формируются в почках, поджелудочной железе и легких, что приводит к атрофии паренхимы. Диффузные скопления гистиоцитов также обнаруживаются в строме глубоких желез и собственной пластинке железистого желудка. В двенадцатиперстной кишке эти клетки заполняют слизистую оболочку и инфильтрируют мышечную оболочку. Иногда скопления лимфоидно-гистиоцитарных периваскулитов присутствуют в мышечном желудке, сердечной и скелетных мышцах.

Патологоанатомический диагноз.

1. Диффузный разrost опухолевой ткани в селезенке и печени с увеличением органов в 2-4 раза.

2. Очаговый разrost опухолевой ткани в селезенке, печени, почках с появлением просовидных серо-желтых узелков диаметром 0,5-5 мм.

3. Общая анемия, истощение.

Гистологический диагноз:

1. Крупноочаговая пролиферация опухолевых клеток типа гистиоцитов в селезенке, печени, почках, поджелудочной железе, железистом и мышечном желудках, 12-перстной кишке, сердце, легких с преимущественной периваскулярной локализацией и некрозом отдельных экземпляров. Единичные лимфоциты и плазмоциты в составе пролиферата.

2. Атрофия и некроз паренхимы органов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных патолого-анатомических и гистологических изменений.

Дифференциальная диагностика. При постановке предположительного диагноза исключают: *лимфоидный лейкоз* (болеет птица старше 6-месячного возраста; разрастание саловидной опухолевой ткани в селезенке печени, почках, сердце, стенке железистого желудка; гистологически опухоль однородная, выявляются только лимфобласты; опухолевые пролифераты в фабрициевой бурсе локализуются внутри лимфоидных узелков – интрафолликулярно); *болезнь Марека* (учитывают возраст – болеет птица до 6-месячного возраста; разрастание саловидной опухолевой ткани во внутренних органах, гиперплазия перьевых фолликулов, сероглазие, деформация зрачка, утолщение седалищных нервов; гистологически опухоль полиморфноклеточная – лимфоциты – 60%, гистиоциты, плазмоциты, гистиоциты и фибробласты; в фабрициевой бурсе опухолевые пролифераты локализуются между лимфоидными узелками – интерфолликулярно); *миелоидный лейкоз* (встречается редко у взрослых кур-несушек, макроскопические изменения сходные с лимфоидным лейкозом, учитывают результаты гистологического исследования – пролиферация гранулоцитов); *ретикулоэндотелиоз* (характеризуется образованием в органах птиц лимфосарком, состоящих из лимфобластов и гистиоцитов); *опухоль* (аденокарцинома кишечника, мезотелиома и др. – органые узловатые разrostы опухолевой ткани, учитывают результаты гистоисследования); *туберкулез и колигранулематоз* (узлы с казеозным некрозом, окруженным клеточной зоной из эпителиоидных, многоядерных гигантских клеток, Т-лимфоцитов); *аспергиллез* (поражаются легкие, воздухоносные мешки, в них обнаруживаются узелки – аспергиллемы).

3.1.20. Реовирусная инфекция (реовирусный теносиновит кур, вирусный артрит, или «слабость ног») – вирусная контагиозная болезнь птиц, характеризующаяся хромотой, связанной с воспалением сухожилий и суставов конечностей, высокой ранней смертностью, плохим ростом, снижением яйценоскости и выводимости цыплят.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус, принадлежащий к роду *Orthoreovirus*, семейству *Reoviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют цыплята и куры. Источником инфекции является больная и переболевшая птица-вирусоноситель

(вирусоносительство продолжается 289 дней). Передача вируса происходит через инкубируемое яйцо, получаемое как от больной, так и от переболевшей птицы. Летальность может достигать 30% при 100%-ной заболеваемости.

Патогенез. Реовирусы наиболее контагиозны для цыплят в раннем возрасте. Репликация вируса происходит в различных тканях, но главным образом в эпителиальных клетках тонкого кишечника, скакательных суставах и печени. При заражении цыплят различными штаммами реовирусов с 3-4 по 10-й день после инокуляции вируса происходит угнетение Т-клеточного иммунитета. Необходимо отметить, что наиболее тяжелые изменения происходят при внутримышечном заражении. Однако, ситуация меняется после 10-го дня инфекции, когда лимфоциты начинают восстанавливать свои лимфопротеративные способности.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки болезни связаны с возрастом больной птицы. Так, у молодняка отмечается хромота («ходульная походка»), отеки сухожильных влагалищ, сгибателей фаланг пальцев сухожилий голеноплюсного сустава одной или обеих тазовых конечностей. Пораженные суставы теплые при пальпации. Больные цыплята с трудом передвигаются, уменьшается потребление корма, что приводит к истощению и дальнейшей гибели. У взрослых кур наблюдается истощение, снижение яйценоскости. У петухов с пораженными суставами ног нарушается подвижность и половая активность.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов цыплят раннего возраста отмечают сухость и анемичность кожи, слизистых оболочек и серозных покровов. В 12-перстной, слепых и прямой кишках обнаруживают катарально-геморрагическое воспаление. Слизистая оболочка набухшая, тусклая, гиперемирована, содержит точечные кровоизлияния, покрыта слизью красного цвета. Слепые и прямая кишки переполнены жидкостью с примесью газов. При гистологическом исследовании стенок тонкого и толстого отделов кишечника отмечают некроз и десквамацию эпителиоцитов. Ворсинки тонкого кишечника укорочены, покрыты малодифференцированными клетками кубического плоского эпителия, которые подвергаются жировой дистрофии и частично десквамируются. Гистохимически наблюдают отсутствие или ослабленную ферментативную активность слабо дифференцированных плоских энтероцитов. В собственном слое слизистой оболочки обнаруживают лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты, воспалительную гиперемию и отек.

Патологоанатомический диагноз:

– у *цыплят раннего возраста:*

1. Острый катарально-геморрагический дуоденит, тифлит, проктит.
2. Зернистая дистрофия печени и почек.
3. Эксигоз.
4. Общая анемия.
5. Алопеции вокруг клоаки.

– у *цыплят старше 5-недельного возраста и взрослых кур:*

1. Серозный, серозно-гнойный тендовагинит сухожилий пальцевых сгибателей.

2. Серозно-гнойное, эрозивное воспаление голеностопного сустава.
3. Разрыв сухожилий голени.
4. Острый катаральный энтерит, ринит, ларинготрахеит.
5. Зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени, почках, миокарде.
6. Атрофия клоакальной бурсы.
7. Эксикоз, общая анемия.
8. Атрофия и кистоз яичников.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Реовирусную инфекцию дифференцируют: у цыплят – от *пуллороза* (нерассосавшийся желточный мешок, острый катаральный энтерит, гиперплазию селезенки, милиарные некрозы в печени и миокарде), *эймериоза* (в толстом кишечнике – катарально-геморрагическое воспаление с изъязвлением слизистой оболочки; в тонком кишечнике – катарально-геморрагическое воспаление, сероватые паразитарные узелки в слизистой оболочке. При гистологическом исследовании стенки кишечника в цитоплазме энтероцитов обнаруживают большое количество паразитов на разных стадиях развития, от шизогонии до ооцист); у взрослых птиц – от *стафилококкоза* (сепсис и абсцессы в коже и подкожной клетчатке, серозно-фибринозный полиартрит и тендовагинит), *хронического течения пастереллеза* (фибринозно-некротическое воспаление бородак, крупозную пневмонию, дуоденит и увеличение селезенки) и *суставного мочекишлого диатеза (подагра)* (увеличение суставов в области лап, их деформацию, при разрезе в них находят беловатые отложения уратов).

3.1.21. Ротавирусная инфекция – вирусное заболевание птиц, характеризующееся диареей и обезвоживанием организма.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус семейства *Rotaviridae*.

Эпизоотологические данные. К инфекции наиболее чувствительны индюшата и цыплята раннего возраста. Заражение происходит алиментарным путем. Возбудитель распространяется через инфицированные корма и воду, а также помет.

Патогенез. Попав в организм, вирус размножается в эпителии слизистой оболочки кишечника, поражая энтероциты и крипты ворсинок и нарушая ферментативные процессы в кишечнике.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 1-3 дня. Инфицированная птица отстаёт в росте и развитии, оперяемость плохая. У больных наблюдается диарея и обезвоживание организма, алопеция вокруг клоаки, фекальные массы жидкие с большим содержанием уратов. Гибель птиц происходит через 2-4 дня.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павшей птицы отмечают обезвоженность трупа, бледность слизистой оболочки кишечного тракта и вздутие слепых кишок из-за скопления жидкости и газов, а также воспаление подошвы конечностей.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-геморрагический энтерит.
2. Переполнение жидкостью и газами слепой и толстой кишок.
3. Алопеции вокруг клоаки.
4. Гипотрофия.
5. Общая анемия и эксикоз.

6. *Гистологические изменения* (12-перстная, тощая, подвздошная, слепые кишки): выраженная воспалительная гиперемия; серозный воспалительный отек, геморрагическая и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки (спутник любой кишечной вирусной инфекции); слизистая дистрофия бокаловидных клеток и эпителия крипт (кишечных желез); апоптоз, некроз и десквамация покровного и железистого эпителия; атрофия (выраженное укорочение в несколько раз) кишечных ворсинок; гиперплазия железистого и покровного эпителия; патологическая регенерация покровного эпителия (новообразованные эпителиоциты плоские, в норме – призматические); наличие в просвете кишечника фрагментов эпителиального слоя, большого числа эритроцитов.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия трупов или птиц, убитых с диагностической целью и лабораторных исследований. Окончательный диагноз на ротавирусную инфекцию ставится только при выявлении и идентификации вируса, вирусного антигена или генома возбудителя в пробах помета, содержимого кишечника или соскобах слизистой оболочки тонкого отдела кишечника с помощью электронной или иммуноэлектронной микроскопии, а также ПЦР. Широко применяется метод флуоресцирующих антител при исследовании мазков фекалий, отпечатков и криостатных срезов тонкого отдела кишечника, а также зараженных культур клеток.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют ротавирусную инфекцию от *пуллороза* (нерассосавшийся желточный мешок, острый катаральный энтерит, гиперплазию селезенки, милиарные некрозы в печени и миокарде), *эшерихиоза* (катаральный энтерит, серозно-фибринозный полисерозит, аэросаккулит, учитывают результаты бакисследования), *эймериоза* (катарально-эрозивное, геморрагическое, дифтеритическое воспаление различных отделов кишечника, формирование эймериозных гранулем в стенке кишок, учитывают результаты гистологического и копроскопического исследования).

3.1.22. Лимфоидный лейкоз характеризуется образованием лимфоидных опухолей в органах птиц.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*, род *Alpharetrovirus* – вирус лейкоза птиц (ВЛП).

Эпизоотологические данные. Болеют лейкозом в основном куры после достижения ими половой зрелости (с 6-месячного возраста). Заражение трансвариальное (вертикальное). Заболеваемость варьирует от 10 до 30%, летальность составляет 100%.

Патогенез. Репродукция вируса происходит в лимфоидных узелках фабрициевой бурсы. В-лимфоциты трансформируются в опухолевые лейкозные клетки, формируется первичная опухоль. Затем происходит метастазирование опухоли и образование дочерних опухолей в других органах.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 3-5 месяцев и более. Клинические признаки у больных лимфоидным лейкозом не характерны. Отмечают малоподвижность птицы, вялость, понос и истощение, гребень бледный. Брюшная область нередко бывает увеличена, при пальпации иногда удается выявить увеличенную в размере печень. Болезнь протекает алейкемически, очень редко наблюдается повышенное содержание лейкоцитов. Иногда отмечается снижение количества эритроцитов и содержания в них гемоглобина.

Патологоанатомические изменения. В начале болезни фабрициева сумка незначительно увеличена, уплотнена, с одиночными или множественными небольшими серовато-белыми опухолевыми узелками. При выраженном поражении этот орган значительно увеличен, имеет вид опухолевого узла размером с грецкий орех и более. Печень увеличена в разных пределах, нередко она занимает почти всю грудобрюшную полость.

При этом другие внутренние органы оттеснены и находятся в состоянии атрофии. Поверхность печени гладкая с многочисленными мелкими беловато-серыми очажками или бугристая вследствие наличия узелков разного размера, консистенция дряблая. Нередко капсула печени подвергается разрыву с кровотечением в грудобрюшную полость. Селезенка в пределах нормы или увеличена в объеме, серовато-красного цвета. Вследствие наличия опухолевых очагов и узелков поверхность органа гладкая или бугристая. Почки увеличены в размере, красно-серые, сохраняют дольчатое строение, дряблой консистенции.

В случаях поражения яичника он увеличен в объеме, плотный, серовато-белого цвета, поверхность бугристая с атрофированными фолликулами, а некоторые из них приобретают кистозный вид. Стенка кишечника нередко очагово или диффузно утолщена, хрящеподобной консистенции, просвет сужен, петли органа иногда сращены между собой опухолевой тканью. Поджелудочная железа увеличена, уплотнена, серовато-белого цвета. Значительно реже встречаются опухолевые поражения других органов.

Многочисленными иммуногистохимическими исследованиями доказано, что опухолевой трансформации подвергаются В-лимфоциты фабрициевой бурсы. Гистологически опухоли состоят из лимфобластов. Опухолевые пролифераты локализуются внутри лимфоидных узелков бурсы, что приводит к значительному увеличению размеров последних. Отличительная гистологическая особенность лимфоидного лейкоза состоит в том, что при импрегнации серебром в участках среди новообразованных клеток не выявляются аргирофильные волокна.

Патологоанатомический диагноз.

1. Диффузный или узелковый разrost опухолевой ткани в фабрициевой бурсе.

2. Опухолевые саловидные узлы в селезенке, печени, почках, сердце, железистом желудке, легких, кишечнике, поджелудочной железе, яичнике.

3. Выраженное истощение и общая анемия (или разрыв печени, кровоизлияние в грудобрюшную полость, постгеморрагическая анемия).

4. *Гистологические изменения*: очаговое и диффузное размножение лейкозных клеток (состав опухоли однородный, лейкозные клетки морфологически не отличимы от нормальных лимфобластов; иммуногистохимически относятся к В-лимфоцитам), атрофия и некроз паренхимы пораженных органов; опухолевые пролифераты в фабрициевой бурсе локализуются внутри лимфоидных узелков (интрафолликулярно); аргирофильные волокна в опухоли не выявляются.

Диагностика. Диагноз ставится на основании результатов вскрытия, гистологического, вирусологического исследования, ПЦР, с учетом возраста.

Дифференциальная диагностика. Исключают: *болезнь Марка* (изменения сходные, однако при ней наблюдается гиперплазия перьевых фолликулов, сероглазие, поражение нервов, учитывают возраст – болеет птица до 6-месячного возраста; гистологически состав опухоли полиморфный; в фабрициевой бурсе опухолевые пролифераты локализуются между лимфоидными узелками); *миелоидный лейкоз* (встречается редко, макроскопические изменения сходные, учитывают результаты гистологического исследования – пролиферация гранулоцитов); *ретикулоэндотелиоз* (болеют цыплята, состав опухоли полиморфный, учитывают результаты ПЦР-секвенирования); *опухоли (аденокарцинома кишечника, мезотелиома и др.)* – органнне узловатые разрасты опухолевой ткани, учитывают результаты гистоисследования); *туберкулез и колигранулематоз* (узлы с казеозным некрозом, окруженным клеточной зоной из эпителиоидных, многоядерных гигантских клеток, Т-лимфоцитов); *аспергиллез* (поражаются легкие, воздухоносные мешки, в них обнаруживаются узелки – аспергиллемы).

3.1.23. Оспа птиц – остропротекающая вирусная болезнь, которая проявляется инфекционной сыпью на коже, дифтеритическим воспалением слизистых оболочек ротоглотки, пищевода, гортани и трахеи.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус рода *Avipoxvirus* семейства *Poxviridae*.

Эпизоотологические данные. Болеют куры, индейки, цесарки, иногда утки и гуси. Заражение происходит при контакте через поврежденную кожу и слизистые оболочки, или аэрогенным путем. Заболеваемость – до 70%, летальность – 15% у взрослых, 60% – у молодняка.

Патогенез. Вирус оспы птиц репродуцируется в эпидермисе кожи, эпителиальной выстилке ротоглотки, пищевода, гортани и трахеи. Под влиянием вируса происходит размножение клеток шиповатого слоя эпидермиса кожи с образованием оспин в виде бородавок. У птиц стадийность развития оспин отсутствует. Наряду с пролиферацией отмечается небольшое количество серозного экссудата в оспинах,

вакуольная дистрофия в пораженных эпителиальных клетках. В слизистых оболочках верхних дыхательных путей отмечается развитие дифтеритического воспаления с некрозом эпителия с последующей гиперплазией (патологическая регенерация) и формированием синцития (соклетия). При отторжении дифтеритического экссудата наступает закупорка просвета гортани, при этом птица погибает от удушья. В процессе репродукции вируса в эпителиальных клетках-мишенях происходит образование специфических включений (телец Борреля и Боллингера).

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки: оспенная сыпь на гребешке, возле клюва, в коже лап, беловатые или желто-белые, возвышающиеся наложения на слизистых оболочках дыхательных путей и ротоглотки, затрудненное дыхание, иногда фибринозный конъюнктивит.

Патологоанатомические изменения. Заболевание протекает в оспенной, дифтеритической и смешанной формах.

При *оспенной форме* гиперпластическое воспаление локализуется в коже гребня, сережек, вокруг клюва и носовых отверстий, а также на неоперенных участках кожи и вызывает образование плотных узелков желто-коричневого цвета, с неровной поверхностью, размером до горошины, напоминающих бородавки. В случае локализации оспин вокруг глаз может развиваться фибринозный конъюнктивит. В последующем оспины подсыхают, некротизируются и превращаются в корочки (струпья) темно-бурой окраски. Корочки могут отпадать, а на их месте образуются рубцы.

Дифтеритическая форма характеризуется появлением на слизистых оболочках гортани, трахеи, ротоглотки, пищевода желтоватых творожистых наложений, состоящих из некротизированного эпителия и фибрина. Небольшие фокусы, сливаясь, образуют обширные поражения, заполняющие значительную часть полости рта или закрывающие дыхательные пути. По внешнему виду эти наложения не отличаются от дифтеритического воспаления слизистой оболочки при других болезнях. Наложения эти снимаются с трудом, после снятия их образуются язвы. В то же время часть дифтеритического экссудата может отторгаться, закупоривать просвет дыхательной гортани с развитием асфиксии. Если патологический процесс локализуется в подглазничных синусах, последние выпячиваются в виде бугровидных возвышений.

Осложненная условно-патогенной микрофлорой оспа часто сопровождается воспалением воздухоносных мешков с развитием «легочного сердца» и отека легких.

Смешанная форма оспы характеризуется одновременным поражением кожи и слизистых оболочек.

Патологоанатомический диагноз.

– *смешанная форма:*

1. Узелковая сыпь на коже в области головы, шеи, крыльев.
2. Дифтеритическое воспаление слизистой оболочки гортани, трахеи ротоглотки и пищевода.
3. Крупозно-дифтеритический энтерит.
4. Крупозно-дифтеритический конъюнктивит.

5. Увеличение селезенки.
6. Зернистая дистрофия и некрозы в печени.
7. Кровоизлияния на эпикарде и брюшине.
8. *Гистологические изменения:*

- в коже – гиперплазия клеток шиповатого слоя, вакуольная дистрофия эпителиальных клеток без их растворения (полости не формируются);

- в гортани, трахее – дифтеритическое воспаление, некроз и гиперплазия эпителия, формирования синцития (соклетия) в виде пласта розового цвета с множеством ядер, но без границ между отдельными клетками;

- при обработке гистосрезов оспин кожи и мазков-отпечатков слизистой оболочки гортани и трахеи азотнокислым серебром по методу Морозова микроскопически выявляются колонии вирионов черного цвета – тельца Борреля;

- при окраске гистосрезов оспин кожи, слизистой оболочки гортани и трахеи гематоксилин-эозином в цитоплазме пораженных клеток выявляются оксифильные (красного цвета) включения – тельца Боллингера. При окраске гистосрезов суданом III тельца Боллингера окрашиваются в желтый цвет.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомического вскрытия, биопробы на куриных эмбрионах, вирусологического и гистологического исследований (выявление телец Боллингера). В лабораторию направляют голову, пораженные участки кожи и внутренних органов. Для обнаружения оспенных вирионов делают мазки-отпечатки.

Дифференциальная диагностика. Дифтеритическую форму оспы необходимо дифференцировать от *инфекционного ларинготрахеита* (катарально-геморрагический, дифтеритический ларингит и трахеит с кровоизлияниями (пробки и наложения могут быть красного цвета), тельца включения в эпителии гортани и трахеи внутриядерные, более высокая летальность (при оспе отмечают случаи переболевания и клинического выздоровления), *A-гиповитаминоза* (гиперкератоз кожи конечностей, просовидные узелки (ороговевшие железы) в слизистой оболочке пищевода). Кожную форму оспы необходимо дифференцировать от отморожения (отмороженные некротизированные ткани уплотнены, чернобурого цвета, учитывают время года, анамнез, отсутствие заразности и поражения органов дыхания), *хронического течения пастереллеза* (кроме некроза и сухой гангрены производных кожи, находят фибринозно-некротическую пневмонию и артриты).

3.2. БОЛЕЗНИ ПТИЦ

БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

3.2.1. Пастереллез (холера) – инфекционно-аллергическая болезнь, характеризующаяся поражением легких и признаками септицемии. Болеет домашняя птица всех видов.

Этиология. Возбудителем заболевания является *Pasteurella multocida* (серотип А).

Эпизоотологические данные. Болеют домашние птицы всех видов. У здоровых птиц пастереллы постоянно обитают на слизистых оболочках дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта. При воздействии неблагоприятных факторов внешней среды (смена метеорологических условий, скученность, плохое кормление и т.д.) развивается заболевание. Регистрируется болезнь в виде спорадических случаев и энзоотий.

Патогенез. Пастереллы у здоровых птиц локализуются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, широко распространено пастереллоносительство. При воздействии неблагоприятных факторов внешней среды (кормовой, температурный стрессы), иммунодефицитных состояниях пастереллы начинают усиленно размножаться, проникают в кровь (септицемия), вызывают аллергическую перестройку организма птиц (крупозная пневмония, отеки).

Течение и симптомы болезни. Течение сверхострое, острое и хроническое. Клинические признаки при сверхостром течении остаются, как правило, незамеченными. При остром течении отмечается цианоз кожи гребня и бородок (признак острой венозной гиперемии на фоне сердечной недостаточности), угнетение, гибель через 1-3 дня. При хроническом течении – некрозы гребня и бородок, артриты, истощение, длится несколько недель.

Патологоанатомические изменения. Сверхострое течение характеризуется острой венозной гиперемией (цианозом) гребня и сережек, единичными или множественными кровоизлияниями в серозных и слизистых оболочках (особенно – в эпикарде).

При остром течении наблюдается цианоз гребня и сережек, серозный отек гребня и бородок (отечная форма), геморрагии в серозных оболочках, особенно в эпикарде, крупозная плевропневмония (без мраморности – грудная форма, увеличенная селезенка; печень, почки и миокард в состоянии зернистой дистрофии, милиарные некрозы в печени, катарально-геморрагическое воспаление в 12-перстной кишке (кишечная форма).

Для подострого течения характерна крупозная пневмония, серозно-фибринозное воспаление серозных покровов грудобрюшной полости, подострый катаральный энтерит, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, очаговые некрозы в печени.

При хроническом течении отмечается фибринозно-некротическое воспаление бородок, иногда их отпадение, крупозная пневмония с некрозами, дистрофия печени, почек, серозно-фибринозные или фибринозно-гнойные артриты.

Патологоанатомический диагноз.

– *острое течение:*

1. Цианоз гребня и сережек, серозный отек гребня и бородок.
2. Тотальная крупозная плевропневмония (без мраморности легких).
3. Серозно-фибринозный перикардит.
4. Геморрагический диатез.
5. Зернистая дистрофия и субмилиарные некрозы в печени.
6. Острый катарально-геморрагический дуоденит.
7. Увеличение селезенки (не всегда), субмилиарные некрозы в ней.

8. *Гистологические изменения*: легкие – выраженная воспалительная гиперемия гемокапилляров, серозный отек, «сеточка» фибрина, единичные эритроциты в просвете парабронхов и бронхов при остром течении; инкапсулированные очаги коагуляционного некроза при хроническом течении; печень, селезенка – множественные ареактивные микронекрозы, иногда – в состоянии петрификации.

Диагностика. Учитывают клиническое проявление, эпизоотическую ситуацию, результаты вскрытия, бактериологического и серологического (ретроспективная диагностика) исследования. В лабораторию направляют трупы павших и убитых с диагностической целью птиц. Исследуют также кровь из сердца, паренхиматозные органы, трубчатую кость.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от гриппа и ньюкаслской болезни, орнитобактериоза, респираторного микоплазмоза, колисептицемии, пуллороза, отравления поваренной солью. При *гриппе и ньюкаслской болезни* – нервный синдром, поражение верхних дыхательных путей, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным; при *орнитобактериозе* патологоанатомические изменения в легких сходные, учитывают результаты бактериологического исследования; при *колисептицемии* отмечается фибринозный полисерозит, септическая селезенка; при *пуллорозе* выражен овариит (воспаление яичника с деформацией и гнойным расплавлением яйцеклеток); при *отравлении поваренной солью* находят геморрагический гастроэнтерит.

3.2.2. Сальмонеллез (паратиф) – инфекционная болезнь птиц, которая характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта, серозно-фибринозным полисерозитом и септицемией.

Этиология. Возбудитель – сальмонеллы: *S. typhimurium*, реже *S. enteritidis*, *S. heidelberg*, *S. anatum*, *S. haifa*, *S. infantis*.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы все виды домашних и диких птиц, грызуны, человек. Наиболее чувствителен молодняк водоплавающих птиц, индюшата, а также цыплята, голуби, перепела. Источник инфекции – больная и переболевшая птица, животные, человек, грызуны-сальмонеллоносители, корма животного (мясокостная и рыбная мука) и растительного происхождения, обсемененные сальмонеллами. Источником и одновременно переносчиками сальмонелл могут быть дикие птицы, крысы, мыши, мухи, мучные черви, эктопаразиты. Заражение алиментарное, аэрогенное, а также трансвариальное. Молодняк нередко заражается при контакте с взрослыми птицами – сальмонеллоносителями. Длительное сальмонеллоносительство у переболевшей птицы обуславливает стационарность болезни.

Считается, что при клеточном содержании кур количество сальмонеллоносителей больше, чем при напольном. Высокая концентрация птиц на ограниченной территории на птицефабриках промышленного типа создает оптимальные условия для возникновения стационарных энзоотических очагов, обусловленных различными штаммами сальмонелл. Иногда однократного заноса извне сальмонелл

серотипов *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. infantis*, *S. bispelvicus*, *S. heidelberg*, *S. heidelberg* и других, в том числе с комбикормами и племенной птицей, достаточно для возникновения энзоотической вспышки сальмонеллеза продолжительностью около года. Затем проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и замена поголовья сопровождается элиминацией сальмонелл, постепенным угасанием энзоотии.

Патогенез. Сальмонеллы являются обитателями кишечника птиц, их относят к условно-патогенной микрофлоре. В норме жизнедеятельность и скорость размножения сальмонелл контролируется иммунной системой (лимфоидный аппарат кишечника), конкурирующей «полезной микрофлорой», защитными структурными и функциональными механизмами слизистой оболочки. Поэтому первичное возникновение болезни возможно только при воздействии провоцирующих факторов: стресс (как правило, кормовой), приобретенный иммунодефицит, интоксикация (в том числе микоинтоксикация), воспалительные процессы в кишечнике (при вирусных инфекциях), нарушающие целостность эпителиальной выстилки. Известно, что в экспериментальных условиях алиментарный способ заражения птиц даже вирулентными штаммами сальмонелл не всегда позволяет вызвать заболевание с характерными клиническими и патологоанатомическими изменениями. Это обусловлено отсутствием указанных выше факторов, способствующих развитию болезни. Многие патогенные серотипы сальмонелл локализуются на слизистой оболочке разных отделов кишечника и редко вызывают септический процесс. Присутствие в кишечнике слабопатогенных и апатогенных сальмонелл сопровождается лишь субклинической формой инфекции с быстрым выведением возбудителя из организма. И лишь при пероральном заражении высокопатогенными штаммами птиц с ослабленным иммунным статусом патологический процесс не ограничивается поражением кишечника и развивается септическая форма болезни. Токсины сальмонелл, циркулируя в крови, вызывают глубокие нарушения обмена веществ в паренхиматозных органах. Бактериемия и токсикоз сопровождаются тяжелыми нарушениями эндотелиальной выстилки капилляров.

Течение и симптомы болезни. Сальмонеллез может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически. В зависимости от течения сальмонеллеза клинические проявления болезни варьируют.

При молниеносном течении наступает быстрая смерть и клинические признаки не успевают развиваться.

При остром и подостром течении основными клиническими признаками болезни являются вялость, малоподвижность, отсутствие аппетита, жажда, понос. В дальнейшем развивается серозно-катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит. Нередко наблюдаются также слизисто-гнойные истечения из носа. Кроме того, при подостром течении отмечают затрудненное дыхание и хрипы. При остром течении болезнь длится 2-5 дней, при подостром – 7-14 дней. Летальность составляет 40-70%.

При хроническом течении сальмонеллеза у больных птиц развивается истощение, молодняк отстаёт в росте. Диагностируют также

воспаление легких, хромоту. Длительность болезни при хроническом течении – до 2 месяцев и более. Летальность составляет 20-40%.

Патологоанатомические изменения. При остром течении сальмонеллеза основные изменения обнаруживают в тонком и толстом отделах кишечника. Слизистая оболочка тощей кишки набухшая, гиперемирована, содержит точечные кровоизлияния. В просвете тонкого кишечника обнаруживают скопления слизи и газов. В толстом отделе слизистая оболочка покрыта отрубевидным налетом. Местами в ней встречаются точечные кровоизлияния и мелкие эрозии.

Печень увеличена, серо-коричневая, мягкой консистенции. Под капсулой и в толще паренхимы нередко встречаются мелкие очажки серо-желтоватого цвета. Желчный пузырь растянут и заполнен желчью темно-оливкового цвета с примесью фибрина и слизи. Слизистая оболочка его набухшая, гиперемирована, местами с точечными кровоизлияниями, покрыта пленками фибрина.

При хроническом течении болезни поражаются преимущественно слепые кишки, где находят некроз слизистой оболочки с наложениями на ее поверхности фибрина.

Исключительно важный патоморфологический признак болезни, наблюдаемый у кур при остром, подостром и хроническом течении – гиперплазия («мозговидное набухание») пейеровых бляшек подвздошной кишки. Они резко увеличиваются в размере, выступают над поверхностью слизистой оболочки. В результате слизистая оболочка напоминает извилины головного мозга – «мозговидное набухание». При сочетании с катаральным воспалением «мозговые извилины» будут не серого, а красного цвета. Следует отметить, что данный признак является патогномичным не только для сальмонеллеза птиц, но и для сальмонеллеза млекопитающих и человека. Особенно важно выявление этого признака для диагностики сальмонеллеза, протекающего с явлениями патоморфоза (измененной патологоанатомической картины на фоне применения антибактериальных препаратов), а также латентного течения болезни (гиперплазия пейеровых бляшек закономерно выявляется у кур-сальмонеллоносителей). Гиперплазии подвергаются не только пейеровы бляшки подвздошной кишки, но и солитарные фолликулы слепых и прямой кишок. Однако гиперплазированные солитарные узелки просматриваются нечетко из-за наличия над ними фибринозного экссудата.

Селезенка набухшая, темно-красного цвета, дряблой консистенции. Наряду с увеличением ее в размерах отмечают на разрезе набухание лимфоидных узелков. В печени и почках находят зернистую дистрофию. Миокард дряблый, бледно-серо-красного цвета, нередко с мелкими очагами некроза.

Может обнаруживаться катаральная пневмония, серозно-фибринозный перикардит, плевроперитонит.

Патологоанатомический диагноз.

– *острое течение:*

1. Острый катаральный энтерит, катарально-фибринозный еюнит, тифлит.

2. Гиперплазия («мозговидное набухание») пейеровых бляшек подвздошной кишки.

3. Геморрагический диатез.

4. Септическая селезенка.

5. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.

6. Сальмонеллезные узелки и милиарные некрозы в печени.

7. Катарально-фибринозный холецистит.

8. Общая венозная гиперемия.

– *хроническое течение*:

1. Диффузный дифтеритический, эрозивно-язвенный еунит, тифлит.

2. Гиперплазия («мозговидное набухание») пейеровых бляшек подвздошной кишки.

3. Гиперплазия селезенки.

4. Зернистая и жировая дистрофия печени и миокарда, милиарные некрозы в них.

5. Подострая катаральная пневмония.

6. Серозно-фибринозный перикардит, плевроперитонит, перигепатит.

7. Истощение, общая анемия.

8. *Гистологические изменения*: сальмонеллезные узелки (гранулемы), состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов в печени, селезенке, почках, миокарде, легких с лизисом паренхимы органов на месте гранул (у птиц с высоким иммунным статусом) или множественные микронекрозы в указанных органах (у животных с ослабленным иммунитетом); выраженная гиперплазия лимфоидной ткани в области пейеровых бляшек и солитарных фолликулов, дифтеритическое воспаление или коагуляционный некроз слизистой оболочки.

Диагностика. Обнаружение при вскрытии павших птиц катарального энтерита, катарально-фибринозного колита, некротических очагов в печени, миокарде, серозно-фибринозного перикардита дает основание поставить предположительно диагноз на сальмонеллез. Окончательный диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, результатов клинических, серологических, бактериологических исследований и ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить *аспергиллез* (рассеянная узелковая пневмония, множественные узелки-бляшки на плевре, брюшине, стенке воздухоносных мешков), *вирусный гепатит* (альтернативный гепатит с кровоизлияниями под капсулой), *эймериоз* (геморрагическо-язвенный тифлит и проктит, геморрагический дуоденит с сероватыми очажками в слизистой оболочке).

3.2.3. Пуллороз кур (тиф, белая бациллярная диарея) – инфекционная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся воспалением кишечника и сепсисом у цыплят, некротическим овариитом, гнойно-фибринозным перитонитом, фибринозным сальпингитом и сепсисом у взрослой птицы.

Этиология. Возбудитель – *Salmonella pullorum-gallinarum*.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют цыплята до 20-дневного возраста и взрослые куры. Цыплята заражаются трансвариально и от больных цыплят.

Патогенез. В связи с тем, что куры часто являются сальмонеллоносителями (бактерии локализуются в яичниках), возбудитель попадает в яйцо. Эмбрионы инфицированных яиц частично погибают в период инкубации, часть цыплят выводится и погибает в первые дни жизни, другая часть выживает. У кур-несушек пораженные сальмонеллами яйцеклетки серого цвета, деформируются, приобретают тонкие ножки, посредством которых крепятся к яичнику и которые позволяют яйцеклетке удаляться от устья яйцевода, поэтому часть их попадает не в яйцевод, а в грудобрюшную полость, вызывая развитие фибринозно-гнойного перитонита. Попавшие в яйцевод клетки инфицируют слизистую оболочку, развивается фибринозное воспаление яйцевода, формирование яиц нарушается, они спрессовываются в плотные слоистые образования – яйцевые конкременты.

Течение и симптомы болезни. Клинически отмечается угнетение, потеря аппетита, диарея. У взрослых кур – снижение яйценоскости, нарушение формирования яиц, диарея, истощение, общая анемия. Часто клинические признаки не выражены.

Патологоанатомические изменения. У цыплят, погибших непосредственно перед выводом, желток плотный, зеленоватого цвета с инъецированной сетью кровеносных сосудов. Печень увеличена, с мелкими очагами некроза, реже встречается жировое перерождение. Желчный пузырь обычно увеличен в несколько раз и заполнен густой, тягучей желчью темно-зеленого цвета. Иногда встречаются некротические очаги в сердце, легких и в других органах, скопление уратов в прямой кишке и аллантоисе.

У цыплят 4-6-дневного возраста находят крупный нерассосавшийся желток, который в норме как источник питания используется в первые 5-7 дней жизни и затем быстро уменьшается в размере. При пуллорозе нерассосавшийся желток крупный, плотной консистенции, в отдельных случаях может сохраняться до 20-30-дневного возраста и всегда содержит большое количество *S. gallinarum pullorum*. Печень увеличена в размере, дряблой консистенции, серовато-желтого цвета. В печени, а также в сердце, легких отмечаются множественные, милиарные некротические очаги серовато-белого цвета. Возможен серозный или серозно-фибринозный перикардит. Слизистая оболочка кишечника воспалена. Слепые кишки и клоака заполнены сметанообразными массами белого цвета. Почки бывают увеличены, с наличием уратов в мочеточниках.

У взрослых кур отмечается альтеративный (некротический) овариит. Фолликулы яичника деформированы, висят на тонких ножках, бугристые. Содержимое их разжижено, грязно-серого цвета, с очень неприятным запахом. Разрыв фолликулов приводит к развитию гнойно-фибринозного перитонита, а овуляция некротизированных и инфицированных фолликулов – к появлению слипчивого (фибринозного) воспаления яйцевода (сальпингит), накоплению в нем яйцевых конкрементов. Селезенка значительно увеличена в размере, дряблой консистенции.

Печень увеличена, дряблой консистенции, с милиарными очагами некроза. Возможны также некротические очаги в сердце, печени, мышечной ткани.

Сходные патологоанатомические изменения выявляются у индеек.

Патологоанатомический диагноз.

– у *цыплят*:

1. Острый катаральный энтерит.
2. Белые каловые массы в слепых кишках и клоаке.
3. Нерассосавшийся желточный мешок.
4. Кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника.
5. Увеличение селезенки (септическая селезенка).
6. Зернистая и жировая дистрофия печени и миокарда.
7. Милиарные некрозы в печени, миокарде, легких, стенке мышечного желудка.
8. Общая анемия и истощение.

– у *кур*:

1. Некротический овариит, деформация и разрыв яйцевых фолликулов.
2. Фибринозно-гнойный перитонит.
3. Фибринозное воспаление яйцевода и яйцевые конкременты в нем.
4. Острое катаральное воспаление железистого желудка и тонкого кишечника, крупозное воспаление слепых и толстой кишок.
5. Зернистая дистрофия печени и миокарда, милиарные некрозы в печени.
6. Септическая селезенка.
7. Серозно-фибринозный перикардит.
8. Истощение и общая анемия.

9. *Гистологические изменения*: сальмонеллезные узелки (гранулемы), состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов в печени, селезенке, почках, миокарде, легких с лизисом паренхимы органов на месте гранулем или множественные микронекрозы в указанных органах.

Диагностика. Окончательный диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатах гистологического, серологического и бактериологического исследования. Прижизненная диагностика пуллороза проводится методом ККРНГА с эритроцитарным диагностикумом или методом ККРА с цветным пуллорозным антигеном. Реакции чаще ставят на предметном стекле, но можно использовать пробирочный метод. При исследовании сывороток крови кур в развернутой РНГА диагностическим титром служит положительная реакция в разведении 1:40 и выше.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует у цыплят: от *эймериоза* (эрозивно-язвенный дуоденит, энтерит, геморрагический или дифтеритический тифлит, кровоизлияния и паразитарные узелки в стенке тощей кишки, учитывают результаты гистологического и копроскопического исследования); от *эшерихиоза* (полисерозит, сепсис, учитывают результаты бакисследования); от *некротического энтерита* (некроз слизистой оболочки тощей кишки, которая имеет вид «махрового полотенца», результаты бактериологического и гистоисследования – выявляются колонии клостридий, эмфизема слизистой оболочки

кишечника); от *ротавирусной инфекции* (катарально-геморрагический дуоденит, еюнит, тифлит, выраженный метеоризм слепых кишок, болеют цыплята и индюшата раннего возраста, высокая заболеваемость).

У кур пуллороз дифференцируют: от *пастереллеза* (крупозная плевропневмония); от *репродуктивной формы инфекционного бронхита* (фибринозный сальпингит, кисты яйцевода, куры несут яйца с бугристой скорлупой и водянистым белком); от *синдрома снижения яйценоскости* (чаще болеют куры «цветных» пород и кроссов, серозно-геморрагический овариит, истончение, депигментация и деформация скорлупы яиц).

3.2.4. Эшерихиоз (колибактериоз) – инфекционная болезнь птиц всех возрастов, характеризующаяся серозно-фибринозным полисерозитом и признаками сепсиса.

Этиология. Возбудителями болезни являются патогенные серотипы *E. coli* (O₁, O₂ и O₇₈ – у куриных; O₅₅ и O₁₁₁ – у уток).

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется у кур, индеек, уток, гусей. Чаще заболевает молодняк до 120-дневного возраста. Заражение эндогенное и алиментарное. Болезнь протекает в виде энзоотий.

Патогенез. Кишечная палочка является постоянным обитателем желудочно-кишечного тракта птиц. При снижении иммунной реактивности птиц (гиповитаминоз А, переболевание вирусными инфекциями, кормовой и температурный стрессы, плохая вентиляция) создаются условия для размножения *E. coli*. Токсины микроорганизмов вызывают развитие местных воспалительных процессов. В последующем *E. coli* проникают в кровь, что обуславливает развитие септицемии. При проведении бактериологического исследования патогенная *E. coli* выделяется практически во всех органах и тканях трупов павших и убитых с диагностической целью птиц.

Течение и симптомы болезни. Течение колисептицемии – острое, подострое, хроническое; формы – кишечная, септическая (колисептицемия) и колигрануломатоз (болезнь Хьярре).

Кишечная форма выявляется у цыплят до 14-суточного возраста. Основные симптомы: общая вялость, повышенная жажда, профузный понос.

Септическая форма регистрируется у цыплят всех возрастов, но чаще в 20-60-суточном возрасте. Клинически болезнь проявляется общим угнетением, потерей аппетита, истощением и сонливостью, иногда нервными явлениями.

Колигрануломатоз – хроническая болезнь, развивается у взрослых кур после переболевания кишечной формой (рассматривается отдельно, см. п. 3.2.5).

Патологоанатомические изменения. При кишечной форме развивается катаральное воспаление тонкого кишечника. Слизистая оболочка его набухшая, гиперемирована, пронизана точечными кровоизлияниями. Содержимое кишечника жидкое, серовато-белого цвета, с примесью различного количества слизи.

При септической форме болезни наиболее часто изменения обнаруживают в сердце. Сердечная сорочка содержит различное

количество серозно-фибринозного экссудата. В более тяжелых случаях развивается слипчивое воспаление между пери- и эпикардом («белое сердце»). Отложения фибрина можно обнаружить на поверхности капсулы печени, селезенки, серозных покровов мышечного и железистого желудков и отдельных петель кишечника.

В печени, почках и миокарде находят зернистую дистрофию.

Стенка воздухоносных мешков набухшая, гиперемирована, непрозрачна. В полости их содержится в различном количестве серозно-фибринозный экссудат. У кур-несушек развивается катарально-фибринозное воспаление яйцевода.

Патологоанатомический диагноз.

– *кишечная форма:*

1. Острый катаральный энтерит
2. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
3. Эксикоз, истощение.

– *колисептицемия:*

1. Серозно-фибринозный перикардит, перигепатит, периспленит, перитонит.
2. Геморрагический диатез.
3. Септическая селезенка.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Катарально-фибринозный сальпингит (у кур-несушек).
6. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом результатов эпизоотологических, клинических данных, результатов патолого-анатомического вскрытия и бактериологического исследования. В лабораторию направляют свежие трупы птиц с характерными патологоанатомическими признаками и живую птицу с явной клинической картиной колибактериоза (3-4 головы).

Дифференциальная диагностика. Колиэнтерит у цыплят дифференцируют: от *эймериоза* (геморрагический тифлит, кровоизлияния и паразитарные узелки в стенке тощей кишки, гистологическое и копроскопическое исследование); от *пуллороза* (белые каловые массы в слепых кишках, бакисследование); от *некротического энтерита* (некроз слизистой оболочки тощей кишки – «махровое полотенце», бактериологическое и гистоисследования); от *ротавирусной инфекции* (метеоризм слепых кишок).

Колисептицемию необходимо дифференцировать от *пастереллеза* (крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит), *пуллороза* (некротический овариит, фибринозно-гнойный перитонит, фибринозный сальпингит с наличием яйцевых конкрементов).

3.2.5. Колигранулематоз птиц (болезнь Хьярре) – хроническое инфекционное заболевание птиц, характеризующееся образованием гранулем, подвергающихся казеозному некрозу.

Этиология. Возбудитель болезни – мукоидные разновидности *E. coli* (серотипы O₄, O₈, O₉, O₁₆).

Эпизоотологические данные. Болеют куры в возрасте от трех месяцев и старше, реже индейки, куропатки и павлины. Заражение происходит в основном алиментарным путем. Контагиозность болезни низкая.

Патогенез. Болезнь возникает при ослаблении иммунной реактивности организма птиц и переходе на этом фоне условно-патогенных бактерий *E. coli* в патогенные серотипы. Воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. Первичный очаг развивается в стенке слепых кишок. После нарушения барьерной функции кишечника возникает бактериемия. При этом колигранулемы появляются в других органах (печень и др.).

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь проявляется слабостью, отставанием в росте, истощением, взъерошенностью перьевого покрова, бледностью слизистых оболочек и кожного покрова, диареей.

При пальпации через брюшную стенку в печени и кишечнике иногда прощупываются плотные очаги величиной с грецкий орех и более крупные.

Заболееваемость составляет 2,5-5%, летальность – 70-75%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших птиц обнаруживаются единичные или множественные узлы величиной от горошины до куриного яйца. Они локализируются в стенке слепых кишок и печени, реже в поджелудочной железе, селезенке, почках, брыжейке, яйцеводе, коже, легких, воздухоносных мешках и в других органах. Поверхность их бугристая, реже гладкая. В центре крупных узлов находят неизъяснимые очаги казеозного некроза серо-желтого цвета, которые легко вылушиваются. По периферии очагов некроза залегает мощная капсула из соединительной ткани. Многие колигранулемы со стороны слизистой оболочки подвергаются изъязвлению, в результате этого некротические массы попадают в просвет кишечника.

В коже колигранулемы чаще всего обнаруживаются в области клоачного отверстия и своим видом напоминают цветную капусту.

При гистологическом исследовании в центральной части колигранулем выявляют казеозный некроз, который интенсивно окрашивается эозином в красный цвет. Некротические массы имеют гомогенную, зернистую, иногда слоистую структуру. По периферии очагов некроза всегда обнаруживают зону продуктивного воспаления с наличием гигантских многоядерных клеток и гистиоцитов. Непосредственно за ними располагается капсула из соединительной ткани, инфильтрированная лимфоцитами и псевдоэозинофилами.

Патологоанатомический диагноз.

1. Нодулярные и нодозные инкапсулированные очаги с казеозным некрозом в печени и стенке слепых кишок.

2. Множественные милиарные и нодулярные узелки с казеозным некрозом в поджелудочной железе, селезенке, почках, брыжейке, яйцеводе.

3. Множественные очаги казеозного некроза в коже в области клоаки.

4. Истощение, общая анемия.

5. **Гистологические изменения:** в центре колигранулемы – казеозный некроз. По периферии – клеточная зона (гигантские многоядерные клетки, гистиоциты, лимфоциты, псевдоэозинофилы) и капсула из соединительной ткани.

Диагностика. Диагноз на колигранулематоз ставят с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патолого-анатомического вскрытия и бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Колигранулематоз следует дифференцировать от *туберкулеза* (наличие милиарных очагов в печени, селезенке и других органах, чего обычно не отмечают при колигранулематозе, колигранулемы могут иметь гораздо большие размеры. Характерным гистологическим признаком туберкулезных гранулем является наличие эпителиоидных клеток вокруг очагов казеозного некроза. Гигантские клетки выявляются крайне редко), *лейкоза и опухолевой формы болезни Марека* (кишечник поражается редко, саловидные опухолевые узлы наиболее часто обнаруживают в печени, селезенке и яичнике), *гистомоноза* (очаги некроза в стенке слепых кишок и печени, некрозы имеют запавший центр и окружены по периферии демаркационной зоной воспаления. Решающее значение в диагностике гистомоноза имеет обнаружение гистомонад в срезах, окрашенных реактивом Шиффа), *аспергиллеза* (преимущественное поражение легких и воздухоносных мешков с развитием в этих органах пуговчатых, слоистых, плоских образований серо-белого или зеленоватого цвета. При гистологическом исследовании в центре аспергиллемы обнаруживается мицелий гриба и серозно-фибринозный экссудат. Вокруг – скопление гистиоцитов, псевдоэозинофилов, лимфоцитов и капсула из соединительной ткани).

3.2.6. Гемофилез (заразный насморк) – инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся отеком гиподермы лицевой части головы, воспалением подглазничных синусов и слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудитель болезни – *Haemophilus gallinarum* (*Avibacterium paragallinarum*).

Эпизоотологические данные. Болеют цыплята, куры мясных и яичных кроссов (в любом возрасте, начиная с 4-недельного возраста), а также индейки. Для болезни характерна стационарность. Гемофилез часто протекает в виде смешанной инфекции с метапневмовирусной инфекцией, инфекционным бронхитом, колисептицемией и бордетеллезом. Заражение происходит эндогенное, аэрогенное.

Патогенез. Гемофилусы у здоровых птиц локализуются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, широко распространено бактерионосительство. При наличии воспалительных процессов, обусловленных вирусами (метапневмовирус, вирус ИБК), воздействии неблагоприятных факторов внешней среды (кормовой, температурный стрессы) гемофилусы начинают усиленно размножаться, выделяют эндотоксин, что обуславливает развитие серозно-катарального ринита, ларинготрахеита, гнойно-фибринозного синусита, конъюнктивита,

воспалительного отека мягких тканей в области подглазничных синусов, а впоследствии – атрофии носовых раковин.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 2-12 дней. У цыплят первые характерные признаки проявляются в виде отека мягких тканей в области подглазничных синусов и серозно-фибринозного ринита. При подсыхании экссудата вокруг носовых отверстий образуются корочки. Дыхание затрудненное, с открытым клювом и вытянутой вперед шеей. Область подглазничных синусов припухшая, развивается серозно-гнойный конъюнктивит, гнойно-фибринозный панофтальмит. Заболеваемость может составить 40-70%, смертность – 20%.

Патологоанатомические изменения. Птица истощена, подкожная клетчатка в области головы отекая; подглазничные синусы заполнены серозным или серозно-фибринозным экссудатом, на поверхности слизистой оболочки носовой полости, гортани и трахеи слизь; серозный или серозно-гнойный конъюнктивит; атрофия и деформация носовых раковин.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый серозно-катаральный ринит.
2. Острый серозно-геморрагический (у цыплят-бройлеров), гнойно-фибринозный (у цыплят и кур-несушек яичных кроссов) синусит.
3. Острый серозно-катаральный фарингит, ларинготрахеит.
4. Серозный отек подкожной клетчатки в области подглазничных синусов («совиная голова»), периларигеальной и перитрахеальной клетчатки.
5. Атрофия и деформация носовых раковин (при хроническом течении).
6. Острый серозно-гнойный конъюнктивит (при остром течении), гнойно-фибринозный панофтальмит (при хроническом течении – при этом глазное яблоко подвергается гнойному расплавлению и вытекает из глазницы). Кератит (проявляется в виде помутнения роговицы).
7. Отек легких (признак асфиксии).
8. Гидроперикардиум, гидроторакс (иногда – признак сочетанной дыхательной и сердечной недостаточности).
9. Истощение, отставание в росте (при хроническом течении).

Диагностика. Диагноз на гемофилез ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений, результатов гистологического исследования кожи, гортани и трахеи, серологического исследования (в т.ч. ретроспективной диагностики), бактериологического исследования, ПЦР, биопробы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать гемофилез следует от: *метаневмовирусной инфекции* (серозное воспаление передней гортани, лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и пролифераты в коже, гортани и трахее), *инфекционного бронхита* (пробочки фибрина в бифуркации трахеи); *инфекционного ларинготрахеита* (катарально-геморрагический, дифтеритический ларингит и трахеит); *оспы* (инфекционная сыпь в коже головы, дифтеритический ларингит); *респираторного микоплазмоза* (фибринозный аэросаккулит);

колисептицемии (полисерозит, септическая селезенка, не поражаются дыхательные пути); *пастереллеза* (крупозная плевропневмония, катарально-геморрагический дуоденит, не поражаются дыхательные пути); *гиповитаминоза А* (ороговение желез пищевода – просовидные узелки в слизистой оболочке).

3.2.7. Орнитобактериоз – подостро или хронически протекающая инфекционная болезнь кур и индеек, характеризующаяся поражением подглазничных синусов, одно- или двухсторонней пневмонией, плевритом и аэросаккулитом.

Этиология. Возбудитель болезни – *Ornithobacterium rhinotracheale*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях клинически переболевают куры и индейки. В то же время орнитобактерии были выделены от уток, гусей, фазанов, цесарок, перепелов, голубей, куропаток, страусов и грачей.

Источником возбудителя инфекции служит больная птица. Заражение в основном происходит аэрогенно (горизонтально). Многие авторы отмечают существование трансвариального (вертикального) пути передачи инфекции, в связи с тем, что *Ornithobacterium rhinotracheale* вызывает гибель эмбрионов.

Патогенез. Как правило, возбудитель проявляет свои патогенные свойства при нарушении целостности эпителиальной выстилки верхних дыхательных путей, например, при переболевании метапневмовирусной инфекцией, аденовирусной респираторной инфекцией или инфекционным бронхитом. Со стороны слизистой оболочки развиваются воспалительные процессы. В дальнейшем активизируется вторичная микрофлора, чаще всего *E. coli*. Воспалительный процесс распространяется на легкие и воздухоносные мешки.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки болезни в естественных условиях появляются у 20-30-дневных цыплят и индюшат. Пик заболеваемости приходится на период яйцекладки, то есть на 24-52-недельный возраст. Клинически орнитобактериоз проявляется насморком, чиханием, увлажнением глаз, отеком и опуханием подглазничных синусов, замедлением развития молодняка, снижением яйценоскости на 2-5%, ухудшением качества яичной скорлупы и уменьшением размера яиц. Интенсивность проявления болезни очень переменчива. Смертность у индеек – от 1 до 15% при вспышках болезни среди взрослых особей, в единичных случаях она достигала 50%. Есть сведения, что при экспериментальном заражении племенных индеек орнитобактерии могут выживать в яичнике и яйцеводе без клинического проявления болезни.

Патологоанатомические изменения. Трупы, как правило, истощены. Слизистые оболочки носовой полости, гортани и трахеи набухшие, незначительно покрасневшие, покрыты тонким слоем густой мутной слизи серого цвета. Слизистая оболочка подглазничных синусов покрасневшая, матовая, тусклая. В просвете синусов присутствуют пробочки гнойно-фибринозного экссудата белого или серо-желтого цвета. Кожа в верхней части головы и вокруг подглазничных синусов набухшая, отечная. Подкожная клетчатка на разрезе покрасневшая, студневидная.

Легкие не спавшиеся, покрыты пленками фибрина, уплотнены, темно-красного цвета (фибринозная плевропневмония). С поверхности и на разрезе видны множественные милиарные очажки некроза серо-белого цвета, плотной консистенции, четко отграниченные от окружающих тканей. Также отмечается отек легких. Перикард серого цвета, утолщен, непрозрачный, покрыт пленками фибрина. Стенка воздухоносных мешков полупрозрачная покрасневшая. В полости воздухоносных мешков, на капсуле печени и серозной оболочке кишечника присутствуют плотные, сухие пленки фибрина светло-желтого цвета. В целом патолого-анатомические изменения при орнитобактериозе напоминают таковые при сопутствующих и осложняющих инфекциях (пастереллез, бордетеллез, респираторный микоплазмоз, гемофилез).

Патологоанатомический диагноз.

1. Подострый катаральный ринит, синусит, трахеит.
2. Хроническая фибринозная или фибринозно-некротическая пневмония.
3. Серозно-фибринозный плевроперитонит, аэросаккулит с наличием пенистого экссудата в грудобрюшной полости.
4. Отставание в росте, истощение.

Диагностика орнитобактериоза проводится комплексно, поскольку клинические признаки и патоморфологические изменения при орнитобактериозе не специфичны. Ретроспективная диагностика болезни основана на серологическом исследовании парных проб сыворотки крови в реакции иммунодиффузии (РИД) или путем иммуноферментного анализа (ИФА).

Дифференциальная диагностика. Болезнь дифференцируют от: *пастереллеза* (крупозная плевропневмония, геморрагический диатез), *респираторного микоплазмоза* (фибринозный аэросаккулит), *гемофилеза* (фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин), *колисептицемии* (фибринозный перикардит, геморрагический спленит), *хламидиоза* (конъюнктивит, кератит, геморрагический спленит, ретикулярные тельца-включения в цитоплазме эпителиальных клеток трахеи), *метапневмовирусной инфекции* («совиная голова», серозное воспаление дыхательной гортани), *инфекционного бронхита* (у цыплят – острый фибринозный бронхит с наличием пробочек фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит; у кур – инфантилизм яичника, кистоз яйцевода), *ИЛТ* (катарально-геморрагический ларинготрахеит, формирование в ядрах оксифильных телец-включений), *оспы* (дифтеритический акцент воспаления гортани и трахеи; цитоплазматические тельца-включения Боллингера; формирование оспин в коже), *гриппа и ньюкаслской болезни* (высокая заболеваемость и летальность, нервные явления, геморрагическое кольцо на границе железистого и мышечного желудка), *гиповитаминоза А* (узелки – ороговевшие железы в слизистой оболочке пищевода, гистологически – метаплазия однослойного призматического эпителия трахеи и кишечника в многослойный плоский ороговевающий), *ринитов, ларинготрахеитов незаразной этиологии* (нет пневмонии, полисерозита, аэросаккулита).

3.2.8. Стрептококкоз – остро и хронически протекающее заболевание птиц, проявляющееся в септической или локальной форме.

Этиология. Возбудитель – гемолитический стрептококк – *Streptococcus zooepidemicus* (группа С). Менее патогенны *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus durans*, *Streptococcus avium* (серогруппа D).

Эпизоотологические данные. К заражению *Streptococcus zooepidemicus* восприимчивы птицы всех видов и возрастов, но наиболее чувствительны куры, цыплята и индюшата, реже утки, гуси, попугаи, канарейки. В естественных условиях заболевание встречается преимущественно у взрослых кур. *Streptococcus faecalis* поражает птиц всех возрастов. Кроме того, данный вид стрептококков вызывает патологию эмбрионов и цыплят при использовании для инкубации яиц, загрязненных пометом. Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, корма животного происхождения. Основными путями заражения являются аэрогенный и алиментарный, реже контаминационный (через поврежденную кожу). Возможно инфицирование цыплят в выводном шкафу инкубатора. Предрасполагающими факторами являются нарушения технологии содержания и кормления. Стрептококкоз отличается сезонностью. Болезнь чаще регистрируется в осенне-зимний период года. Обычно стрептококкоз протекает как секундарная инфекция на фоне вспышек вирусных болезней, и хронических кормовых токсикозов и т.д., иногда в виде энзоотических вспышек или спорадически.

Патогенез. Воротами инфекции являются травмы кожи и слизистых оболочек пищеварительного канала. Из мест первичной локализации стрептококки поступают в лимфу, затем в кровь и с нею разносятся по всему организму. Токсины, выделяемые стрептококками, вызывают лизис эритроцитов, десквамацию клеток эндотелия. В сосудистой стенке развиваются мукоидное и фибриноидное набухание, повышается ее проницаемость, в результате чего развиваются серозные отеки соединительнотканной клетчатки, кровоизлияния в различных органах и тканях (геморрагический диатез). На фоне нарушения обмена тканевой жидкости, сосудистых расстройств, тромбоза капилляров, воздействия продуктов жизнедеятельности стрептококков в различных органах и тканях возникают дистрофические и некротические процессы. При остром течении болезни угнетается лимфо- и миелопоэз, что проявляется делимфатизацией селезенки и коркового вещества тимуса, аплазией клеток лимфоидного и миелоидного ряда в кроветворных островках костного мозга.

Нарушение эпителиальной выстилки эндокарда приводит к развитию клапанного тромбоэндокардита. При отрыве фрагментов тромбов появляется тромбоэмболия. Обтурация тромбоэмболами магистральных артерий селезенки и печени сопровождается развитием анемических инфарктов в указанных органах.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается до 6 и более дней. Различают острое и хроническое течение, генерализованную (септическую) и локализованную формы

стрептококкоза. При остром течении болезни (септическая форма) у кур наблюдается угнетение, повышение температуры тела, взъерошенность оперения, бледность, затем посинение гребня (особенно его кончиков), сережек и бородок, диарея с выделением желтоватого помета, гиперемия конъюнктивы и склеивание век, дрожание головы, резкое снижение или полное прекращение яйценоскости, истощение, анорексия. Обычно гибель птиц происходит через неделю после появления первых клинических признаков болезни. При остром течении смертность варьирует от 12% до 96%. Переболевшие особи выздоравливают через 2 недели, но яйцекладка восстанавливается медленно. Часть стада переболевает без существенных клинических признаков. При этом о наличии заболевания свидетельствует лишь снижение аппетита и прекращение яйцекладки. Капсульная форма стрептококков может вызывать сверхострое бессимптомное течение болезни, с гибелью птиц через 12-24 часа после заражения.

При хроническом стрептококкозе, в том числе локализованном, отмечается истощение птиц, анемия видимых слизистых оболочек, воспаление тканей в области головы (особенно поражаются бородки), снижение или прекращение яйцекладки, артриты. Развитие пододерматита мякишей ног (плантарной поверхности стопы) сопровождается хромотой.

У попугаев и канареек при остром течении стрептококкоза наблюдается угнетение, посинение клюва и ног, повышение температуры тела, тремор головы, реже желточные перитониты. У 10-12% птиц встречается воспаление голеностопных суставов и конъюнктивиты. У канареек возможен интенсивный отек головы, выпадение пера, в целом тяжелое проявление болезни и высокая смертность. При хроническом течении, в основном, встречается воспаление подошвы лапок (пододерматиты).

Патологоанатомические изменения. При остром течении генерализованной стрептококковой инфекции патологоанатомические изменения характеризуются септическими изменениями, а также глубокими нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы и крови (гемолиз). Данные структурные нарушения имеют определенную специфичность. Так, видимые слизистые оболочки и кожа синюшны, подкожная клетчатка пропитана серозно-геморрагическим транссудатом – студневидная, малиново-красного или темно-красного цвета. Аналогичные инфильтраты находят и в межмышечной соединительной ткани. В грудобрюшной полости и сердечной сумке имеется серозно-геморрагический экссудат. Кровянистые инфильтраты имеются также в эпикарде. Миокард серовато-красного цвета (из-за пропитывания транссудатом, содержащим продукты гемолиза эритроцитов), рисунок волокнистого строения не заметен. Могут обнаруживаться анемические инфаркты серо-желтого цвета с четкими границами. На поверхности сердечных клапанов выявляются тромбы серо-желтого цвета с неровной, бугристой поверхностью (напоминают мелкие бородавки), плотной консистенции, удерживаются прочно.

Печень увеличена в объеме, синюшно-красного цвета, глинисто-красного, реже темно-красного цвета с точечными кровоизлияниями. Поверхность разреза влажная.

Селезенка увеличена в 2-3 раза темно-красного цвета, дряблой консистенции, рисунок лимфоидных узелков и трабекул не выявляется, пульпа рыхлая, соскабливается обильно. В селезенке и печени выявляются одиночные (в печени) или многочисленные (в селезенке) инфаркты неправильной формы, красного, светло-желтого или белого цвета, величиной до 1 см и более.

Легкие не спавшиеся, темно-красного цвета, рисунок долек не заметен, консистенция мягкая, кусочки в воде плавают тяжело. Почки набухшие, темно-красного или серого цвета. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника набухшая, темно-красного цвета, пронизана кровоизлияниями и покрыта мутной беловатой тягучей слизью.

При септическом течении болезни у цыплят первых дней жизни отмечается серозная пневмония, нерассосавшийся желток, часто имеющий зеленоватый цвет, омфалит.

При поражении суставов ног встречается остеомиелит и теносиновит, но преобладает пододерматит в области плантарной поверхности стопы (локализованная стрептококковая инфекция). Развивается некроз кожи и мякисей подошвы ног, со скоплением в тканях фибринозного экссудата. Воспаление и значительное увеличение бородок принимает фибринозный характер, с образованием свищей, содержащих некротические массы. Кожа вокруг свища сморщена, цианотична.

При подостром и хроническом течении болезни находят серозно-фибринозный экссудат в грудобрюшной полости и сердечной сумке, а также фибринозный перикардит, перигепатит, периспленит и овариосальпингит.

Патологоанатомический диагноз.

1. Нерассосавшийся желток, острый серозный омфалит (у цыплят первых дней жизни).
2. Острая серозная пневмония (у цыплят первых дней жизни).
3. Цианоз видимых слизистых оболочек и кожи.
4. Серозно-геморрагический отек подкожной, межмышечной и эпикардальной клетчатки.
5. Серозно-геморрагический перикардит и плевроперитонит.
6. Острая венозная гиперемия миокарда, анемические инфаркты в нем.
7. Септический клапанный эндокардит.
8. Острый катаральный энтерит.
9. Геморрагический спленит, анемические инфаркты в селезенке.
10. Острая венозная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия печени, анемические инфаркты в ней.
11. Острая венозная гиперемия, зернистая дистрофия почек.
12. Острая венозная гиперемия и отек легких.
13. Локализованная стрептококковая инфекция – фибринозно-некротический пододерматит, гнойный остеомиелит, теносиновит, фибринозно-некротическое воспаление бородок.
14. Серозно-фибринозный перикардит, перитонит, периспленит, перигепатит, овариосальпингит (при подостром и хроническом течении).

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

В лабораторию направляют свежие трупы или убитую для диагностических целей птицу.

Дифференциальная диагностика. При постановке предположительного диагноза у взрослых птиц необходимо исключить грипп, Ньюкаслскую болезнь, пуллороз, хламидиоз.

При гриппе и Ньюкаслской болезни наблюдаются геморрагическое кольцо на границе железистого и мышечного желудков, нервные явления, высокая заболеваемость и летальность, селезенка ареактивная. При пуллорозе – альтеративный овариит, фибринозный сальпингит, яичевые конкременты в яйцеводе, гнойно-фибринозный перитонит. При хламидиозе обнаруживают катарально-гнойный конъюнктивит и септическую селезенку.

Стрептококкоз у цыплят дифференцируют от псевдомоноза, пуллороза, колисептицемии и сальмонеллеза.

При псевдомонозе решающее значение имеют результаты бакисследования. При колисептицемии – фибринозный серозит, увеличение селезенки. При пуллорозе – нерассосавшийся желточный мешок, острый катаральный энтерит, гиперплазия селезенки, милиарные некрозы в печени и миокарде. При сальмонеллезе – катарально-фибринозный колит, очаги некроза в печени.

3.2.9. Стафилококкоз птиц (микрোকкоз птиц, стафилококковый синовит, остеоартрит, везикулярный дерматит цыплят) – инфекционная зоонозная болезнь, клинικο-морфологически проявляющаяся токсемией, септицемией, артритами, везикулярным дерматитом, омфалитом.

Этиология. Возбудителем болезни у птиц является *Staphylococcus aureus*, реже *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus* и др.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы куры, индейки, утки, гуси, голуби. Болезнь чаще отмечают у молодняка птиц. Болезнь может протекать спорадически или энзоотически, остро и хронически. Источником инфекции являются больные и переболевшие птицы-бактерионосители. Заражение чаще происходит через поврежденную кожу, а также аэрогенным и алиментарным путями. При использовании для инкубации контаминированных стафилококками яиц происходит перезаражение цыплят в выводном шкафу. Возникновению болезни способствуют: сырость в помещении, температурный стресс, повышенная концентрация аммиака и других вредных веществ в воздухе птичника, превышение нормы плотности посадки цыплят, объединение птиц (особенно разновозрастных) в одном помещении, напряженная схема иммунизации птиц живыми вирус-вакцинами, бессистемное применение и передозировка антибиотиков. Ведущей причиной возникновения стафилококкоза является нарушение факторов неспецифической иммунной реактивности, а также местного иммунитета.

Патогенез. В развитии болезни важную роль играют факторы, снижающие иммунную реактивность организма птиц: линька, длительная транспортировка, тепловой стресс, повышенное содержание белков в кормах, травмы. В условиях иммунного дефицита кокки начинают усиленно размножаться, вызывая развитие местных воспалительных процессов. В последующем возбудитель проникает в кровь, что обуславливает развитие септицемии. Сложно диагностируемым и частым является ассоциированное течение стафилококкоза с инфекционной бурсальной болезнью, реовирусной и аденовирусной инфекциями, респираторным микоплазмозом, пастереллезом.

Течение и симптомы болезни. Клиническое проявление стафилококкоза в значительной степени зависит от возраста птиц. У цыплят первых дней жизни встречается омфалит. При этом пуповина шероховатая, покрыта струпьями, местная температура повышена. Ткани, окружающие пупочное кольцо и прилегающие участки брюшной стенки, отечные или сухие, сине-красного цвета.

Септическое течение болезни встречается у молодняка раннего возраста. Наблюдаются признаки атаксии (нарушение согласованности движений различных мышц), слабость конечностей. Гибель цыплят с признаками септицемии происходит в течение 2-3 дней, с ежедневным отходом 2-5% от общего поголовья в птичнике. Суммарная смертность за период переболевания колеблется в пределах 3-15%.

Подостро или хронически стафилококкоз протекает у цыплят среднего возраста, кур-несушек и 6-10-месячных петухов в респираторной форме (респираторный синдром: дыхание с открытым клювом и вытянутой вперед шеей, общая венозная гиперемия).

При суставной форме болезни поражаются суставы ног и крыльев. Они увеличены в размере, с повышенной местной температурой, болезненны, что обуславливает хромоту. Суставная форма стафилококкоза может протекать самостоятельно или сочетаться с респираторной формой. Также может наблюдаться и кожная форма болезни в виде везикулярно-некротических дерматитов. На гребне, бородачках, слабооперенных участках головы, туловища, бедер образуются везикулы, содержащие янтарно-желтую жидкость. Везикулы по мере развития болезни лопаются, и на их месте образуются струпья, после отделения которых остаются влажные, темно-красного цвета эрозии. Обычно одновременно наблюдают и поражение суставов. Развитию влажной гангрены крыльев предшествует серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки. Кожа в гангренозных участках крыльев лишена перьев, темного цвета, влажная, издает неприятный, тошнотворный запах. Кроме крыльев могут поражаться другие участки тела, в частности клоака, стенка живота, подошвы.

У взрослых кур отмечается снижение яйцекладки на 5-20%, выбраковка составляет 8-10%, а петухов – более 50%, что, кроме прямых убытков, обуславливает нарушение необходимого соотношения полов в родительском стаде. Ухудшается оплодотворяющая способность петухов, увеличивается количество неоплодотворенного племенного яйца.

Патологоанатомические изменения. Восприимчивы куры, индейки, утки, гуси, голуби. Болезнь чаще отмечают у молодняка птиц. Болезнь

может протекать спорадически или энзоотически, остро и хронически. Источником инфекции являются больные и переболевшие птицы-бактерионосители. Заражение чаще происходит через поврежденную кожу, а также аэрогенным и алиментарным путями. При использовании для инкубации контаминированных стафилококками яиц происходит перезаражение цыплят в выводном шкафу. Возникновению болезни способствуют: сырость в помещении, температурный стресс, повышенная концентрация аммиака и других вредных веществ в воздухе птичника, превышение нормы плотности посадки цыплят, объединение птиц (особенно разновозрастных) в одном помещении, напряженная схема иммунизации птиц живыми вирус-вакцинами, бессистемное применение и передозировка антибиотиков. Ведущей причиной возникновения стафилококкоза является нарушение факторов неспецифической иммунной реактивности, а также местного иммунитета.

Клиническое проявление стафилококкоза в значительной степени зависит от возраста птиц. У цыплят первых дней жизни встречается омфалит. При этом пуповина шероховатая, покрыта струпьями, местная температура повышена. Ткани, окружающие пупочное кольцо и прилегающие участки брюшной стенки, отечные или сухие, сине-красного цвета.

Септическое течение болезни встречается у молодняка раннего возраста. Наблюдаются признаки атаксии (нарушение согласованности движений различных мышц), слабость конечностей. Гибель цыплят с признаками септицемии происходит в течение 2-3 дней, с ежедневным отходом 2-5% от общего поголовья в птичнике. Суммарная смертность за период переболевания колеблется в пределах 3-15%.

Подостро или хронически стафилококкоз протекает у цыплят среднего возраста, кур-несушек и 6-10-месячных петухов в респираторной форме (респираторный синдром: дыхание с открытым клювом и вытянутой вперед шеей, общая венозная гиперемия).

При суставной форме болезни поражаются суставы ног и крыльев. Они увеличены в размере, с повышенной местной температурой, болезненны, что обуславливает хромоту. Суставная форма стафилококкоза может протекать самостоятельно или сочетаться с респираторной формой. Также может наблюдаться и кожная форма болезни в виде везикулярно-некротических дерматитов. На гребне, бородачках, слабооперенных участках головы, туловища, бедер образуются везикулы, содержащие янтарно-желтую жидкость. Везикулы по мере развития болезни лопаются, и на их месте образуются струпья, после отделения которых остаются влажные, темно-красного цвета эрозии. Обычно одновременно наблюдают и поражение суставов. Развитию влажной гангрены крыльев предшествует серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки. Кожа в гангренозных участках крыльев лишена перьев, темного цвета, влажная, издает неприятный, тошнотворный запах. Кроме крыльев могут поражаться другие участки тела, в частности клоака, стенка живота, подошвы.

У взрослых кур отмечается снижение яйцекладки на 5-20%, выбраковка составляет 8-10%, а петухов – более 50%, что, кроме прямых убытков, обуславливает нарушение необходимого соотношения полов в

родительском стаде. Ухудшается оплодотворяющая способность петухов, увеличивается количество неоплодотворенного племенного яйца.

Патологоанатомический диагноз.

1. Нерассосавшийся желточный мешок, серозно-геморрагический, некротический омфалит (*неонатальная форма у цыплят первых дней жизни*).

2. Признаки септицемии (*септическая форма у цыплят раннего возраста*):

2.1. Геморрагический диатез.

2.2. Геморрагический спленит (септическая селезенка).

2.3. Серозно-фибринозный перикардит.

2.4. Острая венозная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда.

3. *Суставная форма*:

3.1. Острый гнойно-фибринозный полиартрит и тендовагинит с расплавлением участков костей, прилегающих к суставам (септический остеомиелит).

3.2. Эрозивный артрит.

3.3. Очаговый амилоидоз пораженных суставов.

4. Острый катаральный энтерит (*кишечная форма*).

5. *Респираторная форма (респираторная кокковая инфекция)*:

5.1. Катарально-гнойный ларинготрахеит.

5.2. Гнойная плевропневмония.

6. *Кожная форма*:

6.1. Везикулы, струпья и эрозии на коже головы, гребня, бедер и крыльев – везикулярный острупляющий дерматит.

6.2. Серозно-геморрагические отеки в подкожной и межмышечной клетчатке области бедер и крыльев.

6.3. Влажная гангрена мягких тканей в области крыльев.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических особенностей болезни, картины вскрытия, результатов гистологического исследования. Решающим в диагностике является бактериологическое исследование с постановкой биопробы. Биопробу проводят на цыплятах суточного возраста путем внутримышечного или интраорбитального заражения, на белых мышах, заражаемых подкожно, или на кроликах, которых заражают внутрикожно.

Дифференциальная диагностика. Неонатальную форму стафилококкоза дифференцируют от *псевдомоноза* (серозно-геморрагическая пневмония), *пуллороза* (катаральное воспаление кишечника с наличием в просвете кишок сметанообразных каловых масс белого цвета).

Септическую форму болезни необходимо дифференцировать от *стрептококкоза* (септический тромбоэндокардит, анемические инфаркты в печени и селезенке), *колисептицемии* (серозно-фибринозное воспаление перикарда, плевры и брюшины, геморрагический спленит), *сальмонеллеза* (сальмонеллезные гранулемы и некрозы в печени, дифтеритическое воспаление слепых кишок, гиперплазия – мозговидное пейеровых бляшек подвздошной кишки).

Респираторную кокковую инфекцию дифференцируют от *пастереллеза* (фибринозная плевропневмония), *респираторного микоплазмоза* (фибринозный аэросаккулит), *гемофилеза* (фибринозно-гнойный синусит, атрофия носовых раковин).

Суставную форму болезни отличают от *суставного микоплазмоза* (нет остеомиелита, не поражаются кожа, легкие, селезенка), *суставной подагры* (сметанообразные отложения уратов в синовиальных полостях, нефрозо-нефрит или склероз почек), *реовирусного теносиновита* (первичным является продуктивное воспаление сухожильных влагалищ), *асептического остеомиелита* (не поражаются сухожилия, при гистологическом исследовании выявляются продольные разломы губчатого вещества кости, не выявляются колонии кокков).

Кожную форму стафилококкоза нужно отличать от *дерматитов незаразной этиологии* (нет признаков сепсиса, артритов), *аллергических (микотических) дерматитов* (ярко выраженная эозинофильная инфильтрация дермы кожи, не поражаются суставы).

3.2.10. Хламидиоз (орнитоз, пситтакоз) – зоонозная болезнь, которая характеризуется конъюнктивитом, преимущественным поражением органов дыхания и полисерозитом.

Этиология. Возбудитель болезни – *Chlamydia psittaci*.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях чаще болеют попугаи, голуби, гуси, индейки, фазаны и куры. Более восприимчив к инфекции молодняк. Заражение чаще происходит аэрогенным путем. Возможно заражение человека (орнитоз). Заболеваемость составляет 30-40%, летальность – у взрослых птиц – 30-50%, у молодняка – до 90%.

Патогенез. Размножение хламидий происходит вначале в эпителии слизистых оболочек органов дыхания. Затем они попадают в кровь и разносятся по организму, вызывая воспаление в половых органах, печени, селезенке и других внутренних органах. Поражение органов иммунной системы вызывает развитие иммунодефицитов и осложнение секундарной микрофлорой.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни – острое, подострое, хроническое, латентное. Болезнь проявляется в респираторной, кишечной и смешанной формах.

У попугаев при остром и подостром течении обнаруживают сонливость, слабость, потерю аппетита, диарею, истечения из носа; при хроническом – мышечную дрожь, параличи, истощение.

У голубей при остром и подостром течении наблюдают светобоязнь, затрудненное дыхание, истощение, отставание в росте (у молодых голубей). Характерным клиническим признаком болезни (у породных голубей) является диарея. При хроническом течении орнитоза отмечают снижение летных качеств голубей, насморк.

У уток, индеек и гусей при остром и подостром течении болезни наблюдают слабость, диарею, кератоконъюнктивит, кашель; при хроническом – кахексию.

У взрослых кур хламидиоз проявляется диареей, анорексией, слюнотечением, кератоконъюнктивитом, снижением яйценоскости. У

цыплят развивается мышечная дрожь, нарушение координации движения.

Патологоанатомические изменения. При респираторной форме хламидиоза отмечают катаральный или катарально-гнойный конъюнктивит, помутнение роговицы (кератит), катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, легких.

Стенки воздухоносных мешков набухшие, помутневшие, гиперемированы. В их полости содержится серозный экссудат с примесью фибрина. Также обнаруживают серозно-фибринозный перикардит и плевроперитонит. Селезенка увеличена в объеме в 2-4 раза, темно-красного цвета, дряблой консистенции, соскоб пульпы обильный.

При кишечной форме хламидиоза основные изменения обнаруживают в тонком отделе кишечника и печени. Стенка тонкого отдела кишечника утолщена, слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, покрыта слизью темно-красного цвета. Печень увеличена в объеме, дряблой консистенции, серо-коричневого цвета. С поверхности и на разрезе обнаруживаются множественные милиарные очажки некроза. Кроме того, обнаруживают зернистую дистрофию почек и миокарда.

При смешанной форме хламидиоза находят признаки воспаления органов дыхания, пищеварения, серозных покровов грудобрюшной полости, септическую селезенку, поражение печени и почек.

Микроскопическим исследованием мазков-отпечатков слизистой оболочки трахеи (или гистоисследованием стенки трахеи) обнаруживают элементарные частицы или цитоплазматические включения возбудителя.

Патологоанатомический диагноз.

– *смешанная форма:*

1. Катарально-гнойный конъюнктивит, кератит.
2. Острый катаральный ринит, трахеит.
3. Острая катаральная бронхопневмония.
4. Серозно-фибринозный аэросаккулит, перикардит, плевроперитонит.
5. Септическая селезенка.
6. Острый катаральный, катарально-геморрагический энтерит.
7. Зернистая дистрофия печени и милиарные очаги некроза в ней.
8. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
9. Кахексия, эксикоз.

Диагностика. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия и лабораторных исследований, включая гистологическое исследование, микроскопию мазков-отпечатков пораженной трахеи (обнаружение элементарных и ретикулярных телец – хламидий) и биопробу на РКЭ.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза на хламидиоз исключают: *респираторный микоплазмоз* (фибринозный аэросаккулит), *пастереллез* (крупозная плевропневмония, геморрагический диатез), *колисептицемия* (есть полисерозит, сепсис, нет конъюнктивита, поражения верхних дыхательных путей), *конъюнктивиты и ларинготрахеиты незаразной этиологии* (учитывают результаты лабораторных исследований, контролируют запыленность и уровень аммиака в помещениях).

3.2.11. Респираторный микоплазмоз – инфекционная болезнь кур и индеек, характеризующаяся воспалением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель болезни – *Mycoplasma gallisepticum*.

Эпизоотологические данные. К заражению наиболее восприимчивы куры и индейки. Возможно также инфицирование голубей, цесарок, павлинов, фазанов, японских перепелов и куропаток. В промышленном птицеводстве у кур и индеек микоплазмоз чаще начинает проявляться в 20-45-дневном возрасте и в период начала яйцекладки. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие птицы (долгое время остающиеся микоплазмоносителями), а также получаемое от них инкубационное яйцо. Передача возбудителя инфекции происходит трансвариальным и контактным путями. Заболеванию характерно медленное распространение в стаде и хроническое течение. Способствуют развитию болезни нарушение параметров микроклимата, переуплотнение птиц при посадке, а также аэрозольная иммунизация против вирусных респираторных болезней. При отсутствии должных профилактических мероприятий количество инфицированных птиц за 2-4 недели может возрасти с 10-15 до 100%.

Патогенез. Возбудитель болезни проявляет свои патогенные свойства при снижении иммунной реактивности организма птиц (при переболевании ИББ, ИЛТ, ИБК, температурных и кормовых стрессах). Первоначально *M. gallisepticum* размножается на поверхности эпителиальной выстилки верхних дыхательных путей, а затем внедряется в клетки эпителия, вызывая дистрофию и их некроз. Со стороны нижележащей соединительной ткани собственной пластинки развиваются воспалительные процессы. В дальнейшем *M. gallisepticum* разносится током крови по всему организму, что подтверждается выделением микоплазм из различных органов и тканей, дистрофическими изменениями, развивающимися в них, а также поражением кровеносных и лимфатических сосудов. Микоплазменная инфекция приводит к развитию иммунодефицита, на этом фоне активизируется вторичная микрофлора, чаще всего *Escherichia coli*.

Течение и симптомы болезни. Клинически болезнь характеризуется кашлем, чиханием, насморком, трахеальными хрипами, одышкой, блефаритом, припухлостью инфраорбитальных синусов. У несушек иногда может развиваться кератоконъюнктивит, отек подкожной клетчатки лицевой части головы и век. Смертность молодняка при осложнении условно-патогенной микрофлорой достигает 20-30%, взрослых птиц – до 4-10%.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупов взрослых птиц обнаруживают истощение, а у молодняка – недоразвитие и отставание в росте. Вокруг носовых отверстий находят серо-коричневые корочки засохшего экссудата. У некоторых птиц отмечают набухание подкожной клетчатки в области век и подглазничных синусов.

В носовой полости, подглазничных синусах, просвете гортани и трахее в начале болезни находят водянистый мутноватый серозный экссудат. Позднее он становится мутным, вязким и клейким, иногда – с примесью фибрина. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей и

синусов покрасневшая, набухшая, с единичными точечными и полосчатыми кровоизлияниями, при длительном течении – со слабогранулированной поверхностью.

Изменения в легких характеризуются острой венозной гиперемией, отеком, реже – очаговой или тотальной катаральной, или крупозной пневмонией. При хроническом течении в пораженных участках легкого находят единичные или множественные серо-желтого цвета очаги некроза величиной от макового зерна до зерна фасоли, реже – инкапсулированные секвестры.

В стенке воздухоносных мешков в начале болезни отмечают уплощенные образования, очаговое или диффузное утолщение и помутнение. В полость воздухоносных мешков выпотевает серозный экссудат с примесью небольшого количества фибрина в виде пленок или хлопьев (осложнение эшерихиозом). При хроническом течении болезни стенка воздухоносных мешков резко утолщается и становится непрозрачной. Исходом воспалительного процесса может быть почти полное зарастание полости соединительной тканью (облитерация). Чаще изменения находят в грудных воздухоносных мешках.

В сердце изменения обычно ограничиваются повышенным кровенаполнением коронарных сосудов, серозным отеком эпикардального жира, незначительным увеличением количества трансудата в полости сердечной сумки, а при осложнении колисептиемией – фибринозным пери- и эпикардитом. Миокард имеет признаки слабой зернистой дистрофии.

Устанавливают застойную гиперемию печени и почек, дистрофические изменения в них, фибринозный перигепатит и периспленит, умеренную гиперплазию селезенки.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый серозно-катаральный, реже – катарально-фибринозный ринит, синусит, ларингит и трахеит.

2. Кератит, конъюнктивит.

3. Серозный отек подкожной клетчатки в области век и подглазничных синусов («совиная голова»).

4. Очаговая или тотальная катаральная, или крупозная пневмония при остром течении. Фибринозно-некротическая пневмония при хроническом течении.

5. Серозно-фибринозный аэросаккулит.

6. Фибринозный перикардит, перигепатит и периспленит (при осложнении колисептиемией).

7. Гиперплазия селезенки (при хроническом течении).

8. Острая венозная гиперемия, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

9. Истощение при хроническом течении.

Диагностика. Нозологический диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений, серологического и бактериологического исследований с выделением и идентификацией культур микоплазм и постановкой биопробы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать респираторный микоплазмоз необходимо от: *пастереллеза* (крупозная плевропневмония, геморрагический диатез), *орнитобактериоза* (крупозная пневмония, фибринозный плеврит), *гемофилеза* (фибринозно-гноный синусит, атрофия носовых раковин, серозно-геморрагический отек мягких тканей в лобной области), *колисептицемии* (фибринозный перикардит, геморрагический спленит), *респираторной и генерализованной кокковой инфекции* (в гортани, трахее – колонии кокковых микроорганизмов в слизистой оболочке и в составе экссудата; в селезенке, печени, миокарде, почках – кокковая эмболия кровеносных сосудов микроциркуляторного русла), *хламидиоза* (конъюнктивит, кератит, геморрагический спленит, ретикулярные тельца-включения в цитоплазме эпителиальных клеток трахеи), *метапневмовирусной инфекции* («совиная голова», серозное воспаление передней гортани), *инфекционного бронхита* (у цыплят – острый фибринозный бронхит с наличием пробочек фибрина в бифуркации трахеи, нефрозо-нефрит; у кур – инфантилизм яичника, кистоз яйцевода), *ИЛТ* (катарально-геморрагический ларинготрахеит, формирование в ядрах оксифильных телец-включений), *оспы* (дифтеритический акцент воспаления гортани и трахеи; цитоплазматические тельца-включения включения Боллингера; формирование оспин в коже), *гриппа и ньюкаслской болезни* (высокая заболеваемость и летальность, нервные явления, геморрагическое кольцо на границе железистого и мышечного желудка), *гиповитаминоза А* (узелки – ороговевшие железы в слизистой оболочке пищевода, гистологически – метаплазия однослойного призматического эпителия трахеи и кишечника в многослойный плоский ороговевающий), *ринитов, ларинготрахеитов незаразной этиологии* (нет пневмонии, полисерозита, аэросаккулита).

3.2.12. Туберкулез птиц – хроническая инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся специфическим гранулематозным воспалением и формированием туберкулов, подвергающихся казеозному некрозу.

Этиология. Возбудитель – *Mycobacterium avium*.

Эпизоотологические данные. Болеют взрослые куры, индейки, гуси, утки, цесарки, голуби. Источник возбудителя – больные птицы. Заражение происходит алиментарным путем.

Патогенез. Первичный аффект локализуется в слизистой оболочке слепки кишечника миндалин. Генерализация осуществляется гематогенно. Из первичного аффекта по воротной вене возбудитель попадает в печень. В печени формируются туберкулы разных размеров. Из печени возбудитель током крови разносится во все органы – кишечник, селезенку, костный мозг, подкожную клетчатку, сердце и др. В этих органах развиваются туберкулы. В центре туберкула развивается казеозный некроз с выраженной петрификацией. Его края имеют зубчатую форму. Эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки окружают очаг некроза. Гигантские клетки имеют овальную или вытянутую форму, располагаются дистальным концом по отношению к некрозу – палисадообразно (в виде частокола). Эпителиоидные клетки – это видоизмененные гистиоциты. При активизации гистиоцитов (макрофагов

соединительной ткани) они увеличиваются в размере, происходит расширение цитоплазмы. В результате клетки становятся похожими на 1-слойный плоский эпителий (на поперечном разрезе – нитевидные, веретеновидные). Гигантские многоядерные клетки формируются при слиянии эпителиоидных клеток или путем деления ядер в них (без деления цитоплазмы). Снаружи эпителиоидных и гигантских клеток – зона из Т-лимфоцитов. Позднее вокруг узелка формируется соединительнотканная капсула.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период может продолжаться несколько месяцев.

У больных кур клинически болезнь проявляется угнетением, слабостью, отказом от корма, прогрессирующим истощением, полным прекращением яйцекладки, признаками общей анемии, профузным поносом. При поражении костей наблюдается хромота (без признаков артрита). При длительном течении больные птицы погибают от кахексии. Заболеваемость составляет 5-10%, летальность – до 100%.

У индеек, цесарок, голубей и водоплавающих птиц клинические признаки выражены слабее, чем у кур.

Патологоанатомические изменения. Во внутренних органах находят серо-желтые множественные туберкулы различных размеров с творожистым некрозом и петрификацией в центре, по периферии – соединительнотканная капсула. В печени часто отмечается жировая дистрофия и разрыв капсулы, в кишечнике – множественные узлы в стенках кишок с изъязвлением слизистой оболочки и выпадением казеозного некроза в просвет кишки. Легкие у кур не поражаются. У водоплавающей птицы поражение легких регистрируется в 40% случаев.

Патологоанатомический диагноз.

1. Субмилиарные и милиарные узелки с казеозным некрозом в лимфоидной ткани цекальных миндалин.

2. Милиарные и нодулярные узелки с казеозным некрозом в печени, селезенке, костном мозге.

3. Множественные узлы с казеозным некрозом в стенке тонких и толстых кишок с изъязвлением слизистой оболочки.

4. Выраженное истощение (атрофия жировой клетчатки и скелетных мышц), общая анемия (или жировая дистрофия печени, разрыв ее, кровоизлияние в грудобрюшную полость, постгеморрагическая анемия).

5. *Гистологические изменения:* в центре туберкула выявляется казеозный некроз, иногда с наличием солей кальция, вокруг – Т-лимфоциты, эпителиоидные и гигантские клетки, по периферии – соединительнотканная капсула.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов аллергического, патолого-анатомического, гистологического и бактериологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от *лейкоза и болезни Марека* (образующиеся узлы в органах упругой консистенции, без четких границ, без казеозного некроза, саловидные на разрезе, учитываются результаты гистологического и серологического исследований); *аспергиллеза* (очаги локализуются в легких и стенках

воздухоносных мешков, учитываются результаты гистологического и микологического исследований); *колигрануломатоза* (узлы с казеозным некрозом локализуются в слепых кишках, печени, подкожной клетчатке, в других органах реже, гранулемы состоят из гистиоцитов, лимфоцитов, псевдоэозинофилов, учитываются результаты бакисследования).

3.2.13. Аспергиллез (пневмомикоз) – острая или хроническая грибковая болезнь, характеризующаяся воспалением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель – грибок *Aspergillus fumigatus*.

Эпизоотологические данные. Заражение аэрогенное и алиментарное. Болеют чаще всего куры, индейки, утки. Может заболеть и человек.

Патогенез. Споры грибка, попадая в органы дыхания, вызывают воспаление в форме аспергиллезной гранулемы. В гранулеме споры прорастают в мицелий, который располагается в центре узелка.

Течение и симптомы болезни. Болезнь протекает остро и хронически. Птица делается вялой, сонливой, малоподвижной, дыхание учащенное, затрудненное, шея вытянута.

Патологоанатомические изменения. Локализация морфологических изменений в значительной степени зависит от места внедрения возбудителя. Процесс может протекать локально, возможна и его генерализация.

Аспергиллемы могут встречаться в гортани, на месте бифуркации трахеи, в отдельных воздухоносных мешках. Однако, как в острых случаях болезни, так и в хронических чаще в процесс вовлекаются легкие. В них отмечается формирование узелков различных размеров. В начале процесса развивается воспалительный очаг, позже в его центре возникает некроз с наличием гистиоцитов, эпителиоидных клеток на границе здорового и мертвого участка ткани. При генерализации процесса аспергиллемы формируются не только в легких, но и в печени, селезенке, почках. Гриб может поражать даже сердечную мышцу. Однако местом предпочтительной локализации грибка остаются легкие и воздухоносные мешки. Сформированные узелки плотной консистенции, в начальной стадии мягкие, серо-белого или желтовато-серого цвета. На разрезе это слоистые, часто дискообразные некротические массы с выпуклой или вогнутой поверхностью. По периферии узелка расположены гистиоциты, псевдоэозинофилы и лимфоциты. Инкапсулированные узелки могут подвергаться процессам петрификации, а их капсула – гиалинизации. В центре гранул можно обнаружить мицелий гриба.

Патологоанатомический диагноз.

1. Рассеянная узелковая пневмония.
2. Множественные узелки-бляшки на плевре, брюшине, в стенке воздухоносных мешков.
3. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит.
4. Общая анемия и истощение.
5. *Гистологические изменения:* в центре аспергиллезной гранулемы выявляется мицелий грибка, серозно-фибринозный экссудат, вокруг скопление гистиоцитов, эозинофилов, лимфоцитов. По периферии может

формироваться капсула. Важный гистологический признак аспергиллеза и других грибковых болезней – выраженная микотическая аллергия, морфологически выражающаяся в обширной эозинофильной инфильтрации дермы кожи, слизистых оболочек гортани, трахеи, парабронхов, воздухоносных мешков, пищевода, железистого желудка, тонкого кишечника, клоакальной бурсы, а также печени, почек, сердца, яичника и яйцевода.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинико-морфологического, микологического исследования органов павших птиц и кормов.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать следует от туберкулеза, пуллороза, респираторного микоплазмоза, цитодитоза. При *туберкулезе* отмечаются в печени, селезенке, стенке кишечника туберкулезные узлы с казеозным некрозом, при *пуллорозе* – овариит, при *респираторном микоплазмозе* – крупозная пневмония, фибринозный серозит, при *цитодитозе* в легких и воздухоносных мешках находят единичные узелки, при исследовании которых под микроскопом находят клеща *Cytodius nudus*.

3.2.14. Кандидамикоз (кандидоз) – грибковое заболевание молодняка птиц, проявляющееся поражением слизистых оболочек ротовой полости, пищевода и зоба.

Этиология. Возбудителями кандидамикоза являются дрожжеподобные грибки рода *Candida* (*Candida albicans*, *Candida pseudotropicalis* и др.).

Эпизоотологические данные. Источником и распространителем инфекции являются больные птицы. Передача осуществляется с кормом, водой, воздухом, предметами ухода.

Патогенез. Как правило, кандидоз возникает в качестве вторичной инфекции. Предрасполагающими факторами являются отсутствие надлежащей гигиены, длительное лечение антибиотиками, витаминная недостаточность, тяжелые паразитарные инвазии и иммунодефицитные состояния. Производство растворимых эндотоксинов также вносит вклад в патогенность возбудителя. Такие повреждения, как правило, обнаруживают в зобе, пищеводе, но они могут повлиять на железистый желудок и реже на кишечник.

Течение и симптомы болезни. Пораженные птицы малоподвижны, скучиваются и сидят с закрытыми глазами, оперение взъерошенное, дыхание учащенное, гребень и сережки бледные, зоб увеличен, возможны периодически возникающие диареи и проявление нервных явлений (клонические судороги – опистотонус).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии в зобе обнаруживаются пленки желто-серого цвета, плотно срастающиеся с его слизистой оболочкой. В ротовой полости, глотке, пищеводе, желудке и тонком отделе кишечника могут также формироваться желто-бурые пленки величиной с булавоочную головку, разбросанные на поверхности слизистой в виде зерен.

Патологоанатомический диагноз.

1. Дифтеритический стоматит, эзофагит, инглювит, провентрикулит, энтерит.

2. Гранулемы в слизистой оболочке пищеварительного аппарата.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинических и патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от *аспергиллеза* (рассеянная узелковая пневмония, проводят гистологическое исследование узелков), *оспы* (дифтеритическое воспаление слизистых оболочек гортани и трахеи).

3.3. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

3.3.1. Аскаридоз – нематодозное заболевание, характеризующееся поражением пищеварительного аппарата и легких птицы.

Этиология. Возбудителем болезни является нематода *Ascaridia galli*.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы куры и индейки при напольном содержании на глубокой несменяемой подстилке. Путь заражения – алиментарный.

Патогенез. В период своей миграции личинки травмируют стенку кишечника. Взрослые аскариды дополнительно могут вызывать закупорку, а в некоторых случаях вызывая даже разрыв кишечника.

Течение и симптомы болезни. Течение болезни аскаридоз кур зависит от возраста птицы, кормления и тяжести заражения. У молодых особей наблюдается задержка роста, гребень становится бледным, оперение взъерошено, потеря аппетита. При тяжелом заражении возможна диарея с кровянистыми выделениями. Взрослые особи переносят болезнь легче, и подобные симптомы могут отсутствовать. Характерным признаком аскаридоза кур может стать лишь уменьшение яйценоскости. Взрослая птица практически не теряет аппетит при выраженном снижении живого веса.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают множественные мелкие кровоизлияния в слизистой кишечника, в легких, под плеврой. В полости кишечника находят взрослых аскаридов. Позже на месте инфильтратов и кровоизлияний в легких и подплевральной зоне находят уплотненные сероватые очажки пневмонии. Личинки, попадая в большой круг кровообращения, вызывают в органах образование мелких беловатых узелков. Личинки в узелках частично погибают, обызвествляются, образуя халикозы.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катаральный энтерит с наличием нематод в просвете кишечника.

2. Острая катаральная пневмония.

3. Альтеративный (паразитарный) гепатит.

4. Зернистая или жировая дистрофия почек и миокарда.

5. Халикозы во внутренних органах (не всегда).

6. Истощение, общая анемия.

Диагностика. Диагноз при жизни птиц ставят на основании клинических признаков и результатов копроскопического исследования

фекалий по методу Фюллеборна и Дарлинга. Посмертно аскаридоз диагностируют на основании обнаружения аскаридий при вскрытии кишечника.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют аскаридоз от других нематодозных заболеваний, учитывая лабораторные методы исследования.

3.3.2. Эймериоз (кокцидиоз) – протозойная болезнь, характеризующаяся поражением тонкого и толстого кишечника.

Этиология. Возбудителем болезни является простейшие рода *Eimeria*, виды *Eimeria tenella*, *E. necatrix*, *E. brunette*, *E. maxima* и др.

Эпизоотологические данные. Чаще всего эймериозом болеют цыплята до 4,5 месяцев, самый опасный период – от 2 до 6 недель. Заражение происходит алиментарным путем.

Патогенез. Локализуются эймерии в эпителиальных клетках слизистых оболочках кишечника, вызывая их разрушение и слущивание.

Течение и симптомы болезни. При остром течении эймериоза молодняк птиц испытывает жажду, у него пропадает аппетит. Цыплята перестают реагировать на внешние раздражители. Появляется понос с примесью крови и слизи. Развиваются судороги и парезы конечностей. Оперение у цыплят взъерошено, загрязнено жидкими фекалиями, приобретает матовый оттенок, гребень бледнеет.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника местами утолщена, покрасневшая, с очагами некроза и кровоизлияниями, покрыта плотными серо-белыми очажками.

Патологоанатомический диагноз.

1. Катарально-эрозивный дуоденит, илеит, тифлит.
2. Точечные кровоизлияния и паразитарные узелки в стенке тощей кишки.
3. Геморрагический или дифтеритический тифлит.
4. Дифтеритический и эрозивный проктит.
5. Истощение, эксикоз, общая анемия.
6. *Гистологические изменения:* мерозоиты эймерий в цитоплазме покровного и железистого эпителия пораженных кишок.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследований. Исследуют фекальные массы по методу Дарлинга.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют эймериоз от пуллороза (нерассосавшийся желточный мешок, острый катаральный энтерит, учитывают результаты лабораторных исследований), ротавирусной инфекции (катарально-геморрагический энтерит, вирусологическое исследование), сальмонеллеза (узелки в печени, признаки сепсиса, бактериологическое исследование).

3.3.3. Гистомоноз (тифлогепатит, монилиаз, «гниение печени», «черная голова») – протозойное заболевание птиц,

сопровождается поражением слепых отростков кишечника и печени, крайне редко других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель заболевания – простейшие *Histomonas meleagridis*.

Эпизоотологические данные. К гистомонозу восприимчивы индейки, куры, а также гуси, перепела, цесарки, фазаны и куропатки; источник инвазии – больные и переболевшие птицы. Основной путь заражения – алиментарный.

Патогенез. Местом первичной локализации гистомонад в организме птиц являются слепые отростки кишечника, в которых рН среды наиболее благоприятен для размножения и развития возбудителя. Внедрившись в стенку слепых отростков кишечника, гистомонады проникают в кровеносные сосуды и по портальной системе достигают печени.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки заболевания нехарактерны. Отмечаются угнетение, слабость, синюшные кожные покровы головы, взъерошенные перья, отсутствие аппетита, жажда, диарея. Оперение вокруг клоаки загрязнено фекалиями желтоватого, реже зеленоватого или коричневого цвета, с примесью слизи, крови, пенистые, иногда с гнилостным запахом. Возможны парезы и параличи. Иногда диарея отсутствует. У взрослых птиц болезнь встречается значительно реже и протекает хронически.

Патологоанатомические изменения, характерные для гистомоноза индеек, отмечают, как правило, в слепых отростках кишечника, несколько реже одновременно в печени, и только в единичных случаях в железистом и мышечном желудках, почках, селезенке, сердце, легких. Поражение одного, а чаще обоих слепых отростков может быть выражено очаговым, реже диффузным утолщением кишечной стенки, которое в зависимости от тяжести течения болезни сопровождается катарально-десквамативным, геморрагическим или крупозно-дифтеритическим воспалением. В начальных фазах болезни обнаруживают вздутие слепых отростков, наличие в их стенке узелков размером от просяного зерна до маленькой горошины, очаговые кровоизлияния. Содержимое кишечника жидкое, пенистое, желто-зеленого цвета. На поздних стадиях болезни резкое, неравномерное утолщение стенки слепых отростков, бугристость слизистой оболочки, наличие на ней дифтеритических наложений, которые часто становятся причиной обтурации просвета слепых отростков (последние в виде «колбасок»). При интенсивных поражениях печень увеличена, полнокровна, пронизана большим количеством некротических узелков величиной от булавочной головки до просяного зерна, желтовато-белого цвета с вдавленным центром. Некротические фокусы могут сливаться и формировать узловатые, величиной с грецкий орех разрастания – очаги серо-белого цвета, выступающие над поверхностью печени.

Патологоанатомический диагноз.

1. Дифтеритическое воспаление слепых кишок.
2. Множественные участки коагуляционного некроза в печени, имеющие характерную кратерообразную или полигональную форму. Или острый альтеративный гепатит (патоморфоз).

3. Цианоз и некроз гребня (у индеек).

4. Истощение.

5. *Гистологические изменения*: слепые кишки – тотальный коагуляционный некроз слизистой оболочки с наличием выраженной зоны демаркационного воспаления и разрастанием грануляционной ткани в подслизистом слое, наличие в слизистой оболочке и некротическом детрите генераций гистомонад, выраженная воспалительная гиперемия и серозный воспалительный отек мышечной и серозной оболочек, в просвете кишки – фибрин, эритроциты, фрагменты некротизированной слизистой оболочки и разрушенных гистомонад; печень – множественные очаги коагуляционного некроза, кровоизлияния в паренхиме, наличие генераций гистомонад на границе здоровой и некротизированной ткани.

Диагностика. При диагностике гистомоноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, результаты патологоанатомического вскрытия, гистологических и паразитологических исследований. Для выявления гистомонад в помете птиц и содержимом кишечника применяются методы микроскопии нативных мазков («раздавленной капли»). Точной постановке диагноза на гистомоноз способствует культивирование возбудителя, выделенного от больных птиц, на искусственной питательной среде «199» с последующей биопробой на восприимчивой к гистомонозу птице.

Дифференциальная диагностика. Гистомоноз необходимо дифференцировать от *кокцидиоза* (кровоизлияние в слепых кишках, некрозы в печени менее обширные), *колигрануломатоза* (серозно-фибринозные полисерозиты), *туберкулеза* (очаги с казеозным некрозом во внутренних органах), *лейкоза* (разрастания опухолевой лейкозной ткани во внутренних органах).

3.4. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ ПРИ АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ

Ассоциативное течение эмбрионального токсикоза и псевдомоноза у 2-дневного цыпленка яичного кросса:

1. Острая тотальная серозно-геморрагическая пневмония (*псевдомоноз*).

2. Серозные отеки подкожной клетчатки в области головы и шеи (связаны с ослаблением сердечной деятельности – *псевдомоноз*).

3. Септическая селезенка (*псевдомоноз*).

4. Слабый геморрагический диатез (*псевдомоноз*).

5. Острый эрозивный кутикулит (*эмбриональный токсикоз*).

6. Переполнение зоба и железистого желудка кормом (*эмбриональный токсикоз*).

7. Жировая и токсическая дистрофия печени. Острое расширение желчного пузыря (*эмбриональный токсикоз*).

8. Острая венозная гиперемия и выраженный серозный отек миокарда (*псевдомоноз*).

9. Острая венозная гиперемия и жировая дистрофия почек (*обе болезни*).

10. Острый серозный клоацит, переполнение клоаки уратами (*эмбриональный токсикоз*).

11. Задержка рассасывания и серозный отек желточного мешка (*омфалит – обе болезни*).

12. *Гистологические изменения*: легкие – выраженная воспалительная гиперемия гемокапилляров, серозный и геморрагический отек интерстициальной ткани, некроз эпителиальной выстилки парабронхов, лимфоидно-макрофагальные парабронхиты, колонии палочковидных бактерий, окрашивающихся базофильно; печень – острая венозная гиперемия, серозный отек, тотальная мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия, участки некробиоза и некроза паренхимы, множественные кровоизлияния, тромбоз центральных вен печеночных долек и синусоидных капилляров (ДВС-синдром, «шоковая печень»), участки экстрамедуллярного (внекостномозгового) кроветворения; почки – острая венозная гиперемия, отек, единичные кровоизлияния, белково-некротический нефроз, серозный отек клубочков, переполнение мочекислыми солями третичных ветвей мочеточников; сердце – острая венозная гиперемия и выраженный серозный отек миокарда, некроз отдельных групп кардиомиоцитов, колонии палочковидных бактерий, окрашивающихся базофильно; селезенка – выраженная делимфатизация, единичные кровоизлияния, множественные абсцессы и ареактивные некрозы в паренхиме, колонии палочковидных бактерий, окрашивающихся базофильно; мышечный желудок – некроз и деструкция кутикулы, отслоение ее от железистой основы, подкутикулярные кровоизлияния (в т.ч. с гемолизом эритроцитов) и отложение солянокислого гематина на месте кровоизлияний, атрофия эпителия трубчатых желез.

Ассоциативное течение инфекционной анемии и ИББ у цыплят-бройлеров 20-30-дневного возраста:

1. Выраженная атрофия, склероз и кистоз фабрициевой бursы (*ИББ*).

2. Атрофия, склероз и липоматоз тимуса (*ИАЦ*).

3. Атрофия селезенки, железы Гардера и слепокишечных миндалин.

4. Острая венозная гиперемия кожи в области крыльев (*ИАЦ*).

5. Серозные, серозно-геморрагические отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке крыльев, грудины и коленного сустава (*ИАЦ*).

6. Неизмененный костный мозг, нет анемии и гидремии (*патоморфоз*).

7. Истощение, отставание в росте.

Ассоциативное течение ИАЦ и реовирусной инфекции на фоне хронического полимикотоксикоза у 35-дневного цыпленка-бройлера:

1. Серозное воспаление скакательного и голеноплюсневых суставов. Эрозии хрящевой ткани в области дистальной части большеберцовой кости.

2. Серозный тендовагинит пальцевых сгибателей, кровоизлияния.

3. Серозный воспалительный отек мягких тканей, кровоизлияния и пигментные пятна (старые кровоизлияния) в области пораженных суставов и сухожильных влагалищ.
4. Разрыв сухожилий голени.
5. Серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки (*ИАЦ*).
6. Кровоизлияния в бедренных и грудных мышцах и в коже (*ИАЦ*).
7. Атрофия тимуса (*ИАЦ*).
8. Нет аплазии костного мозга, анемии и гидремии (*патоморфоз*).
9. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда, концентрическая гипертрофия правого желудочка (*микотоксикозы*).
10. Сухой некроз кончика языка (*микотоксикозы*).
11. Постовариаальная гипотрофия (*все болезни*).

Ассоциативное течение ИАЦ и метапневмовирусной инфекции у цыпленка-бройлера 30-дневного возраста:

1. Серозно-катаральный ринит, синусит (*МПВИ*).
2. Серозно-катаральное воспаление передней гортани (*МПВИ*).
3. Цианоз кожи и серозный отек подкожной клетчатки (*ИАЦ*).
4. Точечные, полосчатые и диффузные кровоизлияния в области грудных, бедренных мышц (*ИАЦ*).
5. Атрофия тимуса (*ИАЦ*).
6. Неизмененный костный мозг, нет анемии и гидремии (*патоморфоз*).
7. Нет конъюнктивита, отеков подкожной клетчатки верхней части головы (*патоморфоз*).

Ассоциативное течение ИББ и ИЛТ у цыпленка-бройлера 30-дневного возраста:

1. Атрофия и кистоз бursы Фабрициуса (*ИББ*). Содержимое кист – красноватая водянистая или слизистая масса.
2. Точечные и пятнистые кровоизлияния в мышцах грудины, бедер и крыльев (*ИББ*).
3. Острый катаральный, катарально-геморрагический или дифтеритический ларингит и трахеит (*ИЛТ*).
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда (*обе болезни*).
5. Венозная гиперемия и отек легких (*обе болезни*).
6. Венозная гиперемия кожи и слизистых оболочек (*обе болезни*).

Ассоциативное течение колибактериоза на фоне синдрома легочной гипертензии (СЛГ) и остеомиелита у цыпленка-бройлера 35-дневного возраста:

1. Асцит, гидроторакс, гидроперикардиум (*СЛГ*). Транссудат светло-желтого цвета, чаще желеобразный.
2. Серозно-фибринозный перикардит, перитонит (*E. coli*).
3. Геморрагический диатез (слабый – *E. coli*).
4. Септическая селезенка (*E. coli*).
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*все болезни*), милиарные некрозы в печени (*E. coli*).

6. Сухой некроз эпифизов бедренной, большеберцовой и плюсневой костей (остеомиелит).

7. Отставание в росте, истощение (*все болезни*).

Ассоциативное течение синдрома легочной гипертензии и хронического полимикотоксикоза у цыпленка-бройлера 35-дневного возраста:

1. Асцит, гидроторакс, гидроперикардиум (*СЛГ*). Транссудат светло-желтого цвета, чаще желеобразный.

2. Жировая и токсическая дистрофия печени, усиление рисунка дольчатого строения (интерстициальный гепатит – *микотоксины*).

3. Жировая дистрофия почек, нефрозо-нефрит (*микотоксины*).

4. Зернистая и жировая дистрофия миокарда, концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца (*микотоксины*).

5. Общая венозная гиперемия (на фоне хронической сердечной недостаточности – *обе болезни*).

6. Отставание в росте, истощение (*обе болезни*).

7. *Гистологические изменения*: печень – тотальная мелко- и крупнокапельная жировая, вакуольная дистрофия, некроз и лизис гепатоцитов, множественные кровоизлияния и отложения гемосидерина (старые кровоизлияния); отсутствие или слабая лимфоидно-макрофагальная реакция; внутриядерные базофильные тельца-включения не выявляются (*микотоксины*).

Ассоциативное течение НППП, НБ и ИББ у цыпленка-бройлера 32-дневного возраста:

1. Кровоизлияния в эпикарде, серозных оболочках (*НППП, НБ*).

2. Геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на месте перехода его в мышечный желудок (*НППП, НБ*).

3. Цианоз гребня и сережек (*все болезни*).

4. Серозные, серозно-геморрагические отеки в подкожной клетчатке области головы и шеи (*НППП, НБ*).

5. Острый серозно-катаральный ринит.

6. Острый серозно-геморрагический или фибринозно-гнойный синусит (*НППП*).

7. Острый катарально-геморрагический ларинготрахеит (*НППП, НБ*). Билатеральные кровоизлияния в адвентиции гортани (*НБ*).

8. Острый катарально-фибринозный бронхит (*НППП*).

9. Острая катаральная или фибринозно-геморрагическая пневмония. Отек легких (*НППП, НБ*).

10. Катарально-геморрагический дуоденит, серозный отек поджелудочной железы (*НППП*).

11. Кровоизлияния в подвздошной и прямой кишках, слепки кишечных миндалинах. Выраженная гиперплазия лимфоидной ткани слепки кишечных миндалин (*НБ*).

12. Серозный отек фабрициевой бursы. Кровоизлияния в слизистой и серозной оболочках (*ИББ, НППП*).

13. Атрофия тимуса и кровоизлияния в нем (*НППП*).

14. Острое расширение сердца («круглое сердце») или правого желудочка сердца («легочное сердце»). Острая венозная гиперемия миокарда (*НППП, НБ*).

15. Серозно-фибринозный перикардит и плевроперитонит (*НППП, НБ*).

16. Зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия печени, почек и миокарда (*все болезни*).

17. Острая венозная гиперемия мозговых оболочек, отек головного мозга, кровоизлияния (*НППП*).

18. Острый серозный спленит (*НБ*).

Ассоциативное течение НБ, колисептицемии и некротического (кlostридиального) энтерита у цыпленка-бройлера 32-дневного возраста:

1. Кровоизлияния в гортани (*НБ, патоморфоз*).

2. Кровоизлияния в прямой кишке, геморрагическое кольцо на границе прямой кишки и клоаки (*НБ, патоморфоз*).

3. Выраженная гиперплазия слепокишечных миндалин. Кровоизлияния в подвздошной кишке и слепокишечных миндалинах (*НБ, патоморфоз*).

4. Фибринозный перикардит, перигепатит, периспленит, перитонит (*E. coli*).

5. Выраженный метеоризм кишечника (*некротический энтерит*).

6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*все болезни*).

7. Септическая селезенка (*E. coli*).

8. Тимус и фабрициева бурса не изменены (*НБ, патоморфоз*).

9. Общая венозная гиперемия. Отек легких (*все болезни*).

10. *Гистологические изменения:*

- негнойный лимфоцитарный энцефалит с локализацией в стволовой части головного мозга (*НБ*);

- гиперплазия лимфоидной ткани в подвздошной кишке, слепокишечных миндалинах, микронекрозы и кровоизлияния в них (*НБ*);

- фибринозно-некротический, эрозивно-язвенный илеит, тифлит с образованием струпьев-бутонов (*НБ*); пузырьки газов и колонии кlostридий в некротизированных массах (*некротический энтерит*);

- кlostридиальная эмболия сосудов селезенки, миокарда и других органов (*генерализованная кlostридиальная инфекция*);

- гиалиновые микротромбы в сосудах МЦР, множественные кровоизлияния в слизистой оболочке гортани, подвздошной, слепых и прямой кишок, в печени, почках, миокарде, легких (геморрагический диатез – *НБ*).

Ассоциативное течение метапневмовирусной инфекции, респираторного микоплазмоза и колибактериоза у цыпленка-бройлера 40-дневного возраста (хроническая респираторная болезнь):

1. Серозно-катаральный ринит, ларингит, трахеит (*МПВИ, микоплазма*).

2. Катаральная или крупозно-некротическая пневмония (*микоплазма*).

3. Фибринозное воспаление воздухоносных мешков (*микоплазма*).
4. Фибринозный перикардит, перигепатит и периспленит (*E. coli*).
5. Септическая селезенка (*E. coli*).
6. Единичные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках (*E. coli*).
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*E. coli*).
8. Отставание в росте, истощение (*все болезни*).

Ассоциативное течение респираторного микоплазмоза и пастереллеза на фоне сочетанного хронического полимикотоксикоза у цыпленка 60-дневного возраста:

1. Фибринозная плевропневмония (*пастерелла+микоплазма*).
2. Фибринозное воспаление воздухоносных мешков (*микоплазма*).
3. Катарально-геморрагический дуоденит (*пастерелла*).
4. Кровоизлияния в эпикарде (*пастерелла*).
5. Небольшое увеличение селезенки (*пастерелла*).
6. Выраженная зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда, концентрическая гипертрофия правого желудочка (*микотоксикозы*).
7. Сухой некроз кончика языка (*микотоксикозы*).
8. Отставание в росте, истощение (*все болезни*).

Ассоциативное течение метапневмовирусной инфекции, колибактериоза и гемофилеза у цыпленка 60-дневного возраста:

1. Серозный отек подкожной клетчатки вокруг глаз и в верхней части головы (*метапневмовирус+гемофиллюс*).
2. Серозно-катаральное воспаление слизистой оболочки передней гортани (*метапневмовирус*).
3. Подострый катарально-гнойный конъюнктивит. Кератит (*гемофиллюс*).
4. Серозно-катаральный ринит, синусит (*метапневмовирус+гемофиллюс*), атрофия и деформация носовых раковин (*гемофиллюс*).
5. Серозно-фибринозный перикардит, плевроперитонит (*E. coli*).
6. Увеличение селезенки (*E. coli*).
7. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда (*все болезни*).
8. Отставание в росте, истощение (*все болезни*).

Ассоциативное течение метапневмовирусной инфекции, респираторного и суставного микоплазмоза на фоне хронического полимикотоксикоза у ремонтного молодняка 95-дневного возраста:

1. Сухой некроз кончика языка (*микотоксикозы*).
2. Катаральный ринит, ларинготрахеит (*МПВИ+M. gallisepticum*).
3. Катаральная или крупозно-некротическая пневмония (*M. gallisepticum*).
4. Фибринозное воспаление воздухоносных мешков (*M. gallisepticum*).

5. Серозно-фибринозный, серозно-гнойный тендовагинит сухожилий пальцевых сгибателей (*M. synoviae*).
6. Серозно-гнойное воспаление коленных суставов (*M. synoviae*).
7. Гиперплазия селезенки (*M. synoviae*).
8. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда (*все болезни*), концентрическая гипертрофия правого желудочка (*микотоксины*).
9. Истощение (*все болезни*).

Ассоциативное течение репродуктивной формы ИБК и пуллороза у курицы-несушки 210-дневного возраста:

1. Некротический овариит, деформация и разрыв яйцеклеток (*пуллороз*).
2. Фибринозный сальпингит, кистоз яйцевода, яйцевые конкременты в нем (*обе болезни*).
3. Фибринозно-гнойный перитонит (*пуллороз*).
4. Зернистая и жировая дистрофия печени и сердца, милиарные некрозы в печени (*пуллороз*).
5. Септическая селезенка (*пуллороз*).
6. Истощение и общая анемия (*обе болезни*).

Ассоциативное течение ССЯ-76 и пуллороза у курицы-несушки 240-дневного возраста:

1. Серозно-геморрагический, некротический овариит (*обе болезни*).
2. Катарально-геморрагический, фибринозный сальпингит (*обе болезни*).
3. Фибринозно-гнойный перитонит (*пуллороз*).
4. Зернистая и жировая дистрофия печени и сердца, милиарные некрозы в печени (*пуллороз*).
5. Септическая селезенка (*пуллороз*).
6. Депигментация, размягчение, деформация или отсутствие скорлупы, уменьшение толщины скорлупы яиц на 30-40% (*ССЯ-76*).
7. Истощение и общая анемия (*обе болезни*).

Ассоциативное течение пуллороза, каннибализма и хронического полимикотоксикоза у курицы 225-дневного возраста:

1. Зернистая и жировая дистрофия печени, миокарда и почек (*микотоксикозы*).
2. Расширение желчного пузыря (*микотоксикозы*).
3. Сухой некроз кончика языка (*микотоксикозы*).
4. Серозно-воспалительный отек слизистой оболочки клоаки, окружающей кожи и подкожной клетчатки (*каннибализм*).
5. Кровоизлияния и рваные раны (расклев) мягких тканей в области клоаки (*каннибализм*).
6. Обширные гематомы в подкожной клетчатке области брюшной стенки (*каннибализм*).
7. Гнойно-некротический овариит (*пуллороз*).
8. Желточный перитонит (*пуллороз*).
9. Септическая селезенка (*пуллороз*).

10. Постгеморрагическая анемия (*каннибализм*).

11. Истощение.

Ассоциативное течение НБ и ИБК на фоне хронического полимикотоксикоза у курицы-несушки 286-дневного возраста:

1. Острый серозный, серозно-геморрагический овариит (*НБ*).
2. Острый катаральный сальпингит (*НБ, ИБК*).
3. Кровоизлияния в гортани (*НБ, патоморфоз*).
4. Кровоизлияния в прямой кишке, геморрагическое кольцо на границе прямой кишки и клоаки (*НБ, патоморфоз*).
5. Выраженная гиперплазия слепокишечных миндалин. Кровоизлияния в подвздошной кишке и слепокишечных миндалинах (*НБ, патоморфоз*).
6. Зернистая и жировая дистрофия печени (*все болезни*).
7. Нефросто-нефрит (*ИБК, микотоксины*).
8. Зернистая и жировая дистрофия миокарда, концентрическая гипертрофия левого желудочка (*микотоксины*).
9. Общая венозная гиперемия. Отек легких (*все болезни*).
10. *Гистологические изменения:*
 - Гортань, передняя 1/3 трахеи – выраженная воспалительная гиперемия, гиалиновые микротромбы в сосудах МЦР, лимфоидно-макрофагальная и плазмоклеточная инфильтрация собственной пластинки, формирование узелковой лимфоидной ткани, некроз и десквамация покровного эпителия, воспалительная гиперемия и серозный отек адвентициальной оболочки (*НБ*).
 - Легкие – острая венозная гиперемия, кровоизлияния, отложение гранул гемосидерина (старые кровоизлияния), гиалиновые микротромбы в сосудах МЦР (*НБ*).
 - Пищевод – воспалительная гиперемия и серозный отек мышечной и адвентициальной оболочек, некроз эпителия слизистых желез (*НБ*).
 - Подвздошная кишка, слепокишечные миндалины – гиперплазия лимфоидной ткани, кровоизлияния, микронекрозы гиперемия сосудов слизистой оболочки, кровоизлияния (*НБ*).
 - Печень – острая венозная гиперемия, отек (*все болезни*), гиалиново-капельная и мелкокапельная жировая дистрофия, некроз и лизис гепатоцитов (*микотоксины*), гиалиновые микротромбы в синусоидных капиллярах (*НБ*).
 - Почки – острая венозная гиперемия, отек (*все болезни*), гиалиновые микротромбы в сосудах МЦР, кровоизлияния под капсулой и в паренхиме (*НБ*), тотальная вакуольная и гиалиново-капельная дистрофия, некроз и лизис эпителия мочеобразующих канальцев (*микотоксины*), лимфоидно-макрофагальные пролифераты и гранулемы (*ИБК*).
 - Сердце – острая венозная гиперемия, отек, зернистая дистрофия кардиомиоцитов (*все болезни*), гиалиновые микротромбы, кровоизлияния (*НБ*).
 - Селезенка – острая венозная гиперемия (*все болезни*), кровоизлияния (*НБ*).

- Яичник – воспалительная гиперемия, серозный воспалительный отек (острый серозный овариит), кровоизлияния в строме, в том числе с гемолизом эритроцитов, деструкция яичного желтка в растущих фолликулах (*НБ*).

- Яйцевод – воспалительная гиперемия, серозный воспалительный отек, гиперсекреция, некроз и десквамация железистого эпителия, формирование микрокист, некроз и десквамация покровного эпителия, формирование лимфоидных узелков (*ИБК*).

- Кора полушарий большого мозга, мозжечок, продолговатый мозг – негнойный лимфоцитарный энцефалит с локализацией в стволовой части головного мозга (*НБ*).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бакулин, В. А. Гистомоноз птиц / В. А. Бакулин // Птицеводство. – 2021. – № 11. – С. 52–61.
2. Балакирев, Н. А. Звероводство : учебник для вузов / Н. А. Балакирев, Г. А. Кузнецов. – Москва : КолосС, 2006. – 343 с.
3. Балакирев, Н. А. Содержание, кормление и болезни клеточных пушных зверей / Н. А. Балакирев, Д. Н. Перельдик, И. А. Домский. – Санкт-Петербург : Лань, – 2013. – 272 с.
4. Берестов, В. А. Звероводство : учебное пособие / В. А. Берестов. – Санкт-Петербург : Лань, 2002. – 480 с.
5. Бирман, Б. Я. Инфекционный бронхит кур / Б. Я. Бирман, В. С. Прудников, И. Н. Громов [и др.]. – Минск : Технопринт, 2003. – 134 с.
6. Бирман, Б. Я. Инфекционный ларинготрахеит птиц / Б. Я. Бирман, К. К. Дягилев, И. Н. Громов. – Минск : Бизнесофсет, 2002. – 72 с.
7. Братюха, С. И. Болезни пушных зверей / С. И. Братюха, А. Ф. Евтушенко, А. А. Шевцов. – Киев : Урожай, 1987. – С. 93–96.
8. Былицкий, Н. М. Пушное звероводство и кролиководство. Курс лекций : учебно-методическое пособие / Н. М. Былицкий, О. Г. Цикунова. – Горки : БГСХА, 2020. – 150 с.
9. Вирусный гепатит Е кур / Т. И. Лапина, А. И. Клименко, О. И. Токарев [и др.] // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2014. – № 1. – С. 69–71.
10. Герасимчик, В. А. Инфекционные и незаразные болезни пушных зверей и кроликов : учебное пособие / В. А. Герасимчик ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 190 с.
11. Герасимчик, В. А. Кишечные паразитозы песцов и серебристо-черных лисиц в хозяйствах Республики Беларусь : монография / В. А. Герасимчик. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – 254 с.
12. Герасимчик, В. А. Кишечные паразитозы пушных зверей : монография / В. А. Герасимчик, А. И. Ятусевич ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2009. – 312 с.
13. Громов, И. Болезни органов пищеварительной системы птиц: этиология, патогенез, приемы патоморфологической и дифференциальной диагностики / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2019. – № 4. – С. 16–28.
14. Громов, И. Вирозы индеек / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 11. – С. 8–13.
15. Громов, И. Геморрагический энтерит индеек: клинико-эпизоотические особенности, патоморфология, диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2023. – № 11. – С. 14–19.
16. Громов, И. Гепатит Е кур: эпизоотология, клинико-морфологическое проявление, диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2019. – № 1. – С. 17–23.

17. Громов, И. Инфекционный бронхит кур: патоморфология, диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 8. – С. 17–25.
18. Громов, И. Инфекционный энцефаломиелит птиц: клинико-морфологическое проявление, диагностика / И. Громов, А. Кузубов, А. Астапенко // Ветеринарное дело. – 2020. – № 5. – С. 4–10.
19. Громов, И. Микоплазмозы птиц: клинико-морфологическое проявление, дифференциальная диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2020. – № 7. – С. 30–36.
20. Громов, И. Миопатии в промышленном птицеводстве : патоморфология, диагностика / И. Громов, Д. Журов // Белорусское сельское хозяйство. – 2022. – № 10. – С. 52–57.
21. Громов, И. Н. Особенности клинического проявления и патоморфологии микоплазмозов птиц / И. Н. Громов // Наше сельское хозяйство. – 2022. – № 24. – С. 49–54.
22. Громов, И. Н. Особенности клинического проявления и патоморфологии микоплазмозов птиц / И. Н. Громов // Наше сельское хозяйство. – 2022. – № 18. – С. 34–36.
23. Громов, И. Н. 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. – 64 с.
24. Громов, И. Н. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика гриппа птиц / И. Н. Громов, И. А. Субботина, Е. В. Коцюба // Новости медико-биологических наук. – 2021. – Т. 21, № 4. – С. 39–48.
25. Громов, И. Н. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика инфекционной бурсальной болезни птиц : рекомендации / И. Н. Громов, Д. О. Журов, А. С. Алиев, А. К. Алиева ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 20 с.
26. Громов, И. Орнитобактериоз птиц: клинико-морфологическое проявление, диагностика, лечение и профилактика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 9. – С. 24–29.
27. Громов, И. Патоморфологическая диагностика малоизученных опухолевых болезней птиц / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2024. – № 3. – С. 13–19.
28. Громов, И. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика вириозов водоплавающих птиц / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2018. – № 10. – С. 16–23.
29. Громов, И. Реовирусная инфекция птиц: клинико-эпизоотические особенности, патоморфология, диагностика, профилактика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2024. – № 2. – С. 3–12.
30. Громов, И. Сальмонеллезы птиц: патогенез, клинико-морфологическое проявление, диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2019. – № 9. – С. 18–27.

31. Громов, И. Стафилококкоз птиц: клиническое проявление, патоморфология, диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2021. – № 6. – С. 11–16.
32. Громов, И. Стрептококкоз птиц: клиническое проявление, патоморфология, патоморфоз, диагностика / И. Громов // Ветеринарное дело. – 2021. – № 8. – С. 15–22.
33. Громов, И. Н. Респираторные болезни птиц : патоморфология и диагностика : рекомендации / И. Н. Громов, Д. О. Журов, Е. А. Баршай ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 40 с.
34. Болезни пушных зверей / Е. П. Данилов, А. И. Майоров, В. А. Чижов [и др.] ; под редакцией Е. П. Данилова. – Москва : Колос, 1984. – 336 с.
35. Диагностика и профилактика инфекционного ларинготрахеита птиц : монография / И. Н. Громов, В. С. Прудников, И. В. Насонов [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – 2-е изд., перераб. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – 212 с.
36. Диагностика и профилактика ньюкаслской болезни и инфекционного бронхита птиц : монография / Д. С. Голубев, В. С. Прудников, А. П. Курдеко [и др.] ; Белорусская государственная сельскохозяйственная академия. – Горки : БГСХА, 2010. – 104 с.
37. Журов, Д. Вирусный лейкоз кошек / Д. Журов. – Ветеринарное дело. – 2024. – № 6. – С. 18–22.
38. Журов, Д. О. Болезни почек кур : монография / Д. О. Журов, И. Н. Громов ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, ВГАВМ. – 2022. – 168 с.
39. Журов, Д. Постмортальная диагностика коронавирусного энтерита у собак / Д. Журов. – Ветеринарное дело. – 2023. – № 6. – С. 14–18.
40. Журов, Д. Причина возникновения, патоморфология и диагностика болезней опорно-двигательного аппарата у продуктивной птицы / Д. Журов, И. Громов // Ветеринарное дело. – 2023. – № 5. – С. 3–9.
41. Журов, Д. О. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика болезней кур, протекающих с поражением почек : рекомендации / Д. О. Журов, И. Н. Громов, А. С. Алиев, А. К. Алиева ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 32 с.
42. Заразные болезни пушных зверей : справочник / А. И. Ятусевич, В. С. Прудников, Н. Ф. Карасев, М. Ф. Николаенко ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 116 с.
43. Кормление, диагностика, лечение и профилактика болезней пушных зверей : монография / В. С. Прудников, Н. И. Гавриченко, Л. И. Лисунова [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 308 с.

44. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц : в 3 ч. / под ред. Б. У. Кэлнека [и др.]. – 10-е изд. – Москва : Аквариум Принт, 2011. – Ч. 2. – С. 270–296.
45. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / под ред. Б. У. Кэлнека. – 9-е изд. – Москва : Аквариум бук, 2003. – 1232 с.
46. Лазовская, Н. О. Патоморфологическая диагностика и иммунопрофилактика реовирусного теносиновита цыплят : методические рекомендации / Н. О. Лазовская, И. В. Насонов, В. С. Прудников, И. С. Радюш ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 20 с.
47. Левкина, В. А. Распространение инфекционного ларинготрахеита в условиях промышленного птицеводства / В. А. Левкина, И. Н. Громов, Д. О. Журов // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2024. – № 1. – С. 44–48.
48. Болезни пушных зверей / под ред. С. Я. Любашенко. – Москва : Колос, 1973. – 358 с.
49. Мельников, П. Эффективность препарата *Norponin*[®]XO2 в профилактике эймериоза / П. Мельников, И. Громов, Д. Журов. – Белорусское сельское хозяйство. – 2023. – № 6. – С. 98–103.
50. Отбор и фиксация патологического материала для гистологической диагностики болезней птиц : рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, Н. О. Лазовская [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – 2-е изд., перераб. и доп. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 48 с.
51. 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.
52. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум : учебное пособие / В. С. Прудников, В. В. Малашко, А. И. Жуков [и др.]. – Минск : ИВЦ Минфина, 2018. – 384 с.
53. Патоморфологическая диагностика инфекционной анемии цыплят : монография / А. С. Алиев, И. Н. Громов, А. К. Алиева [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – 188 с.
54. Патоморфология и диагностика инфекционных болезней птиц, протекающих с респираторным синдромом : рекомендации / И. Н. Громов, И. А. Субботина, Д. О. Журов [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 55 с.
55. Пушное звероводство и кролиководство : учебное пособие / В. Н. Помытко, Г. М. Дивеева, Л. Г. Уткин, В. К. Юдин. – Москва : Колос, 1982. – 239 с.
56. Портал промышленного птицеводства : [сайт]. – 2007– URL: <https://pticainfo.ru/disease/gemorragicheskiiy-enterit-indeek/>. (дата обращения: 30.01.2025). – Текст : электронный.

57. Прудников, В. С. Болезни пушных зверей, собак и кошек / В. С. Прудников, Ю. Г. Зелютков, Б. Я. Бирман. – Минск : Полибиг, 2000. – 263 с.
58. 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.
59. Прудников, В. С. Вскрытие и патоморфологическая диагностика бактериозов, вириозов и болезней кожи собак, кошек и пушных зверей : монография / В. С. Прудников ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 96 с.
60. Прудников, В. С. Диагностика и лечение инфекционных болезней пушных зверей, кроликов, нутрий и кошек : методическое пособие / В. С. Прудников. – Витебск, 1998. – 38 с.
61. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных : учебник / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков ; под ред. В. С. Прудникова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2016. – 552 с.
62. Прудников, В. С. Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней птиц / В. С. Прудников, Б. Я. Бирман, И. Н. Громов. – Минск : Бизнесофсет, 2004. – 120 с.
63. Сафонов, Д. Н. Патоморфология спонтанной метапневмовирусной инфекции птиц при моно- и ассоциативном течении / Д. Н. Сафонов, И. Н. Громов, В. А. Левкина [и др.] // Актуальные проблемы лечения и профилактики болезней молодняка : материалы Международной научно-практической конференции, Витебск, 4-6 ноября 2024 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины ; редкол. : О. С. Горлова [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2024. – С. 357–362.
64. Слугин, В. С. Болезни плотоядных пушных зверей и их этиологическая связь с патологией других животных и человека / В. С. Слугин. – Киров : КОГУП «Кировская областная типография», 2004. – 592 с.
65. Справочник по болезням пушных плотоядных зверей / В. Ф. Литвинов, Н. Ф. Карасев, С. С. Абрамов, С. С. Липницкий ; Белорусский государственный технологический университет [и др.]. – Минск, 2000. – 216 с.
66. Справочник по вскрытию трупов и патоморфологической диагностике болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков, И. Н. Громов. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 375 с.
67. Хлып, Д. Микозы / Д. Хлып // БИО. – 2018. – № 9. – С. 16–20.
68. Хлып, Д. Реовирусный теносиновит и синдром плохого усвоения кормов / Д. Хлып // БИО. – 2020. – № 9. – С. 8–15.
69. Эпизоотология и инфекционные болезни / под ред. А. А. Конопаткина. – 2-ое изд., перераб. и доп. – Москва : Колос, 1993. – 688 с.

70. Ятусевич, А. И. Ветеринарно-санитарные мероприятия в звероводческих хозяйствах (рекомендации) / А. И. Ятусевич, В. А. Герасимчик, В. Ф. Литвинов. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 40 с.
71. <https://studfile.net/preview/1840334/page:4/>
72. <https://vetsystem.ru/sobaki/bolezni-sobak/infektsionnye-zabolevaniya/paragripp-sobak/>
73. <https://petstory.ru/knowledge/dogs/dog-health/dog-prevention/rotavirus-u-sobak-simptomy-lechenie-peredaetsya-li-cheloveku/>
74. <https://studfile.net/preview/1155487/>
75. <https://ivethelp.ru/sobaki/pasterellez-u-sobak/>
76. <https://studfile.net/preview/5709768/page:2/>
77. <https://studfile.net/preview/17179500/page:7/>
78. <https://studfile.net/preview/1740228/page:14/>
79. <https://studfile.net/preview/1840334/page:2/>
80. <https://ivethelp.ru/sobaki/u-sobaki-xelikobakter/>
81. https://www.zoovet.ru/stati/publikatsii-spetsialistov/veterinariya/mikoplazmoz_u_sobak_i_koshek_simptomy_lechenie/
82. <https://vet.rudn.ru/кампилобактериоз-у-собак/>
83. https://www.omgau.ru/science/dissertacionnyi-sovet/dissertatsii-postupivshie-k-rassmotreniyu-v-dissertatsionnom-sovete-d-220-050-03/dis_Laktushina.pdf
84. <https://infopedia.su/24x94a3.html>
85. <https://vetvo.ru/enzooticheskiy-encefalomielit-pushnyx-zverej.html>
86. https://studopedia.ru/18_32407_samopogrizanie-automutilyatsiya.htm
87. <https://studfile.net/preview/1740014/page:116/>
88. <https://studfile.net/preview/1740228/page:46/>
89. <https://studfile.net/preview/1739830/page:23/>
90. <https://studfile.net/preview/9417999/page:92/>
91. <https://studfile.net/preview/1155545/page:53/>
92. <http://animalialib.ru/books/item/f00/s00/z0000036/st004.shtml>
93. <http://animalialib.ru/books/item/f00/s00/z0000036/st016.shtml>
94. <http://animalialib.ru/books/item/f00/s00/z0000036/st019.shtml>
95. <https://vetvo.ru/некробактериоз-кроликов.html>
96. <https://vetvo.ru/notoedroz-krolikov.html>
97. <https://vetvo.ru/psoroptoz-krolikov.html>

Учебное издание

**Громов Игорь Николаевич,
Герман Светлана Петровна,
Журов Денис Олегович**

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ.

ЧАСТЬ 2. БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ, ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ПТИЦ

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, Е. А. Алисейко
Корректоры	Т. А. Никитенко, Е. В. Морозова

Подписано в печать 16.04.2026. Формат 60×84 1/16.

Бумага офсетная. Ризография.

Усл. печ. л. 14,75. Уч.-изд. л. 14,73. Тираж 100 экз. Заказ 2628.

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>

