Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины

В. С. Прудников, С. П. Герман, Е. И. Большакова

ПАТОМОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ РЕПРОДУКТИВНЫХ ОРГАНОВ И МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие для студентов факультета
ветеринарной медицины, врачей ветеринарной медицины
и слушателей ФПК и ПК

Витебск
ВГАВМ
2018

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

УДК 619:618.19-002-091(07)
ББК 48.76
П85

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»
от 26.06.2018 г. (протокол № 3)

Авторы:
доктор ветеринарных наук, профессор *В. С. Прудников*, кандидат ветеринарных наук, доцент *С. П. Герман*, кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. И. Большакова*

Рецензенты:
доктор ветеринарных наук, профессор *Р. Г. Кузьмич;*
кандидат ветеринарных наук, доцент *Н. В.Синица*

Прудников, В. С.
П85 Патоморфология болезней репродуктивных органов и молочной железы животных : учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины, врачей ветеринарной медицины и слушателей ФПК и ПК / В. С. Прудников, С. П. Герман, Е. И. Большакова. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – 60 с.

Учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины, врачей ветеринарной медицины и слушателей ФПК и ПК. Включает болезни, сопровождающиеся патологией репродуктивных органов и молочной железы животных.

УДК 619:618.19-002-091(07)
ББК 48.76

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2018

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

СОДЕРЖАНИЕ

Введение 4
ПАТОЛОГИЯ ЯИЧНИКОВ 4
Агенезия яичников 4
Гипоплазия яичников 4
Новообразования в яичниках 5
Воспаление яичников 6
Дисфункция яичников 7
Гипофункция яичников 7
Персистентное желтое тело 8
Кисты яичников 9
Атрофия и склероз яичников 11
ПАТОЛОГИЯ МАТКИ 13
ПАТОЛОГИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 17
Мастит 17
БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ 20
Листериоз 20
Лептоспироз 22
Бруцеллез 25
Хламидиоз 27
Ку-лихорадка 31
Псевдомоноз 33
Токсоплазмоз 34
БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ 36
Кампилобактериоз (вибриоз) животных 36
Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота 37
Пограничная болезнь (Бордер болезнь) 39
Вессельсбронская болезнь 40
Лихорадка долины Рифт 41
Трихомоноз 43
БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ 44
Чума свиней классическая 44
Репродуктивно-респираторный синдром (РРСС, «синее ухо») 47
Парвовирусная инфекция свиней 49
Энцефаломиокардит свиней 51
Везикулярная болезнь свиней 52
Везикулярная экзантема свиней 53
БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ 54
Ринопневмония (вирусный аборт) 54
Сальмонеллезный аборт 56
Контагиозный метрит 57
Литература 58

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Введение

Болезни, сопровождающиеся патологией репродуктивных органов животных, наносят значительный материальный ущерб сельскому хозяйству. Рассмотренные в данном учебно-методическом пособии болезни сопровождаются абортами или рождением нежизнеспособного молодняка, бесплодием и воспалительными процессами репродуктивных органов. Важное значение имеет своевременная диагностика вышеуказанных болезней, что даст возможность значительно снизить материальный ущерб, наносимый этими болезнями.

ПАТОЛОГИЯ ЯИЧНИКОВ

Агенезия яичников

Агенезия яичников – отсутствие яичников у самок.

Этиология. Агенезия яичников – уродство, развивающееся вследствие нарушения внутриутробного развития, является генетическим дефектом. К причинам, обусловливающим агенезию, относят все факторы, которые влияют на хромосомный аппарат спермия и яйцеклетки, на формирование зиготы, на последующие этапы эмбрионального развития: условия кормления, содержания, эксплуатации животных, перенесенные ими болезни, различные физические и химические воздействия на организм беременной самки и др.

Патогенез. Уродства (агенезия яичников) появляются на ранних этапах эмбрионального развития при нарушении процессов гаструляции и дифференциации.

Патоморфология. Отмечается отсутствие одного или двух яичников, что сопровождается недоразвитием или агенезией всего полового аппарата.

Гипоплазия яичников

Гипоплазия яичников – недоразвитие и афункциональное состояние чаще одного или обоих яичников у половозрелых самок.

Этиология. Наследственная гипоплазия яичников возникает в результате нарушения внутриутробного развития организма. К тератогенным факторам относят те же причины, которые вызывают агенезию яичников. Причиной врожденной гипоплазии яичников может явиться близкородственное разведение животных. У телочек из разнополых двоен (при наличии анастомозов между сосудами плодов) недоразвитие полового аппарата самок возникает по причине подавляющего влияния на организм половых гормонов плода самца.

Патогенез. Наследственная гипоплазия формируется на ранних этапах эмбрионального развития, причем, чем сильнее выражены патоморфологические изменения в яичниках, тем к более раннему периоду относится их возникновение. Приобретенная гипоплазия развивается как следствие нарушения обмена веществ в организме.

Патоморфология. Наблюдается недоразвитие чаще одного или двух яичников, что сопровождается гипоплазией или агенезией всего полового аппарата самок.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Возможна также гипоплазия одного яичника, при увеличении – гипертрофии другого, либо при наличии добавочных яичников.

Недоразвитие яичников сопровождается уменьшением их размера (до объема горошины), нарушением внутреннего строения (отсутствие примордиальных и развивающихся фолликулов, наличие в яичнике островков эпителия матки, влагалища и т.д.), а также уродливостью их внешней формы. Яичники твердой консистенции, с гладкой поверхностью, не содержат ни желтых тел, ни созревающих фолликулов.

При истинном гермафродитизме возможно формирование смешанной железы, где соединены недоразвитые яичники и семенники.

Новообразования в яичниках

Новообразования (опухоли) – патологический процесс, характеризующийся некоординированным с организмом размножением клеток, приводящим к сдавливанию и разрушению окружающих тканей. В яичниках они развиваются при атипичном разрастании нормальных компонентов железы (покровного мезотелия, интерстициальной ткани, теки фолликула, фолликулярного эпителия, половой клетки).

Этиология. Вопрос о причинах возникновения опухолей окончательно не решен. В настоящее время существует четыре теории, объясняющие опухолевый рост: физико-химическая, вирусно-генетическая, дизонтогенетическая и полиэтиологическая.

Патогенез. Механизм перехода нормальной клетки в опухолевую окончательно не выяснен. В основе опухолевого роста лежит атипичное размножение клеток, что сопровождается сдавливанием и разрушением тканей яичника, окружающих опухоль. В результате повреждения фолликулов развивается бесплодие животных. При формировании кистоаденомы возникают признаки нимфомании. Развитие злокачественных опухолей сопровождается прогрессирующим исхуданием животного из-за нарушения жизненно-важных функций в результате опухолевых метастазов. Доброкачественные опухоли обладают экспансивным ростом, т.е. их клеточная масса накапливается в одном месте, причем развиваются они медленно. Злокачественные опухоли, наоборот, растут быстро, им присущ инфильтрирующий рост, врастая в просвет сосудов, опухолевые клетки перемещаются в разные участки организма, где формируются метастазы (дочерние опухоли).

Патоморфология. При внешнем осмотре и гистологически опухоли сильно отличаются друг от друга. Доброкачественные опухоли могут быть круглой или овальной формы, часто хорошо отграничены от окружающей ткани, могут быть инкапсулированы, обычно выступают над поверхностью яичника. Злокачественные опухоли более мягкие, чем доброкачественные, и чаще расположены внутри органа.

На разрезе опухоли имеют разный рисунок. Саркомы представлены неоднородной плотной массой, напоминая по внешнему виду мясо рыбы. Фибромы имеют волокнистое строение. Кистоаденомы образуют различной величины полости. Поверхность опухолей разнообразна: гладкая, бугристая,

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

шероховатая, может напоминать кочан цветной капусты. Опухоли бывают разного цвета, что обычно зависит от степени развития сосудов и других причин. Размер опухолей яичника колеблется от микроскопической величины до 1-2 кг. Размер опухоли не является показателем ее злокачественности. Опухоли яичника могут быть единичными или множественными.

Гистологическое строение опухолей многообразно, но любая опухоль содержит специфическую паренхиматозную ткань и соединительнотканную строму.

Аденома – доброкачественная опухоль из железистого эпителия яичника, имеет форму узла, образуется при интенсивном размножении эпителиальных фолликулярных клеток. Нередко, в связи с отсутствием выводных протоков, в замкнутых полостях – фолликулах скапливается секрет, постепенно образуются кисты, а опухоль получает название «кистоаденома».

Фиброма – доброкачественная опухоль из интерстициальной ткани яичника (рыхлой соединительной ткани). Встречаются плотные и мягкие фибромы. Плотная фиброма представляет собой узел из переплетающихся пучков плотной неоформленной соединительной ткани. Цвет опухоли белесоватый или перламутровый, консистенция плотная, опухоль режется с трудом. Мягкая фиброма построена по типу рыхлой соединительной ткани. Содержит веретенообразные клетки, похожие на фибробласты и фиброциты. Ядра клеток овальные, светлые. Скопления клеток (клеточные гнезда) располагаются между беспорядочно расположенными коллагеновыми волокнами.

Саркома – злокачественная опухоль из интерстициальной соединительной ткани яичника. Микроскопически она напоминает фиброму, но содержит малодифференцированные клеточные элементы и коллагеновые волокна. Она слабо отграничена от окружающей ткани, не инкапсулирована. Обладает инфильтрирующим ростом и прорастает в кровеносные сосуды.

Аденокарцинома – злокачественная опухоль из железистого эпителия яичника. В отличие от аденомы в железистом раке отмечается анаплазия фолликулярных клеток: они разные по величине и форме, лишены полярности.

Воспаление яичников (овариит, оофорит)

Овариит – это воспаление яичников с острым или хроническим течением. По характеру экссудата может быть серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим.

Этиология. Острый овариит возникает вследствие занесения микрофлоры по анатомическому продолжению при наличии воспалительных процессов в матке или яйцеводах, а также микрофлоры, занесенной гематогенным или лимфогенным путем. Овариты могут возникать при травматических повреждениях яичника после грубой энуклеации желтых тел или раздавливании кист, а также при массаже яичника. Хронический овариит чаще всего возникает из острого, но может быть и следствием длительной интоксикации организма.

Овариит может быть специфическим: туберкулезного, бруцеллезного или другого происхождения.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Патогенез. Этиологический фактор вызывает воспалительную гиперемию кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, которая сопровождается выпотеванием экссудата в ткани яичника. Вследствие расстройства кровообращения и постоянного давления экссудата на окружающие ткани рост и созревание фолликулов замедляется или вовсе прекращается. Нарушаются половые циклы, возникают дисфункциональные состояния матки и бесплодие животных.

При хроническом овариите паренхиматозная ткань яичников замещается соединительной тканью, в результате чего возникает анафродизия. Возможно развитие нимфомании из-за постоянного раздражения центральной нервной системы патологическими импульсами, исходящими со стороны воспаленного яичника.

Патоморфология. При острых овариитах обнаруживают, что яичник уплотненной консистенции, шаровидной формы, увеличенный в размере до небольшого куриного яйца. Иногда отмечают флюктуацию за счет образовавшихся абсцессов.

При хроническом течении воспалительного процесса яичники увеличиваются в размерах, твердые на ощупь, бугристые, неправильной формы. В них отсутствуют созревшие фолликулы и желтые тела. Наблюдаются спайки яичников с окружающими тканями.

В случае острого овариита при гистологическом исследовании отмечают воспалительную гиперемию кровеносных сосудов в корковой и мозговой зонах, отек соединительной ткани органа и полиморфно-клеточную лейкоцитарную инфильтрацию в зависимости от характера воспалительного процесса и вида животного. Количество растущих и созревающих фолликулов значительно уменьшено, либо они вовсе отсутствуют. Формирующихся желтых тел нет. При гнойном воспалении могут наблюдаться абсцессы.

Хронический овариит сопровождается дистрофией функциональных элементов яичника и замещением их сильно разрастающейся волокнистой соединительной тканью. В органе значительно уменьшается количество первичных фолликулов и интерстициальных клеток. Практически отсутствуют растущие, созревающие фолликулы и желтые тела. Белочная оболочка яичника (плотная неоформленная соединительная ткань) значительно утолщена.

Дисфункция яичников

Гипофункция яичников – это патология, связанная с понижением их гормональной активности, в связи с нарушением процессов роста и созревания фолликулов.

Этиология. Основной причиной гипофункции яичника является пониженная гонадотропная активность гипофиза. Чаще всего гипофункция яичников возникает во второй половине стойлового содержания в результате несбалансированного кормления и неблагоприятных условий содержания. В отдельных случаях болезнь возникает в результате патологических родов, атонии преджелудков, травматического ретикулита, физиологической старости.

Патогенез. Гипоталамус продуцирует рилизинг-факторы, регулирующие функцию гипофиза. Передняя доля гипофиза контролирует функцию яичников

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

путем секреции фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. При нарушении гипоталамо-гипофизарной системы организма в яичниках замедляются или прекращаются процессы роста и созревания фолликулов. При этом клетки фолликулярного эпителия не синтезируют необходимое количество половых гормонов, что, в свою очередь, вызывает анафродизию и неполноценные половые циклы. В половых органах самки создаются неблагоприятные условия для продвижения спермиев, имплантации зиготы и дальнейшего развития зародыша, что проявляется алиментарным, эксплуатационным, старческим бесплодием.

Патоморфология. Яичники уменьшены в размере, плотной консистенции, с гладкой поверхностью, не содержат созревающие фолликулы и желтые тела через 4-6 дней после окончания половой охоты. Иногда на поверхности яичников можно пальпировать мелкие растущие фолликулы.

При гистологическом исследовании установлено, что гистогенез первичных фолликулов не нарушен. Вторичные (растущие) и третичные (пузырчатые) фолликулы уменьшены в размере. Они либо присутствуют в небольшом количестве, либо отсутствуют вообще. Наблюдается коллагенизация интерстициальной ткани железы. В яичниках развиваются дистрофические процессы.

Персистентное желтое тело. Персистентным (или задержавшимся) называют такое желтое тело, которое в яичнике небеременного животного сохраняется и продолжает функционировать свыше физиологического срока. У коров оно функционирует свыше 3 недель после отела или более 15-17 дней после половой охоты, не завершившейся оплодотворением. Персистировать может желтое тело беременности, желтое тело полового цикла, а также атретическое желтое тело, образовавшиеся в процессе лютеинизации фолликула при ановуляторных половых циклах.

Этиология. Основной причиной, вызывающей образование персистентного желтого тела, является нарушение нейрогуморального равновесия между яичниками и передней долей гипофиза. Персистенция желтого тела чаще отмечается при недостаточном и неполноценном кормлении самок, несбалансированном рационе, неудовлетворительных условиях содержания самок, отсутствии активного моциона, чрезмерной эксплуатации рабочих животных, а также патологических состояниях матки (эндометритах, миометритах, мумификации плода и т.д.). Причинами образования персистентных желтых тел могут быть болезни, сопровождающиеся расстройством нервной и сердечно-сосудистой систем, интоксикации, нарушения функции эндокринной системы и т.д. Отмечается массовое задержание желтых тел у коров-кормилиц при подсосном методе выращивания телят.

Патогенез. Желтое тело полового цикла и желтое тело беременности к началу очередного полового цикла прекращают функционировать как эндокринные органы. Однако вышеуказанные факторы препятствуют их инволюции. Персистентное желтое тело продолжает вырабатывать гормон прогестерон, который оказывает влияние на слизистую оболочку матки и на функцию гипофиза. Морфологическая картина эндометрия при персистентном желтом теле характеризуется выраженными признаками секреции. Прогестерон, попадая в

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

кровь, снижает секрецию фолликулостимулирующего гормона передней доли гипофиза, что вызывает задержку роста и созревания фолликулов.

Все случаи персистентности желтого тела сопровождаются явлениями анафродизии (длительным отсутствием охоты и течки). Животные остаются бесплодными на весь период персистенции желтого тела.

Возможность задержки желтых тел при нарушении кормления и содержания животных и других, отрицательно действующих, факторах, обусловлена сдвигами в обмене веществ самок, которые отрицательно действуют на регуляторный механизм полового цикла в системе гипоталамус-гипофиз-яичник.

Если причиной персистентности желтого тела является воспаление матки, то нарушение функции гипоталамуса возникает из-за постоянно поступающих импульсов вследствие раздражения матки микробами и токсинами.

Патоморфология. В яичнике находят желтое тело без наличия признаков беременности. Желтое тело выступает над поверхностью яичника в виде грибовидного или конусовидного возвышения с небольшим углублением в центре.

У телок желтое тело сильно выступает из яичника и соединяется с ним только основанием. У коров желтое тело нередко полностью погружено в ткань яичника, и его положение можно обнаружить по выступающей овуляционной точке. У коров диаметр желтого тела достигает 2-2,5 см, его масса 4,1-7,4 г.

Величина и форма яичника, в котором образовалось желтое тело, может быть различной. Как правило, этот яичник значительно больше по величине, чем другой. Хорошо заметна эта разница у телок. Консистенция персистентного желтого тела упругая, твердая, иногда несколько жестковатая. От остальной части яичника желтое тело отличается более эластичной однородной консистенцией, тогда как ткань остальной части яичника имеет различную плотность. Второй яичник находится в пределах физиологической нормы.

По гистологическому строению персистентное желтое тело ничем не отличается от желтых тел беременности или полового цикла. Желтое тело состоит из лютеиновых клеток. Они развиваются в основном из клеток гранулезы (наружные клетки зернистого слоя фолликула). Это превращение сопровождается значительным увеличением клеток в размере. Клетки располагаются рядами и имеют многоугольную форму. Между ними размещены соединительнотканные клетки и кровеносные сосуды. Они образуют перегородки. Расположенные радиально лютеиновые клетки продуцируют гормон прогестерон, имеют желтую окраску, что придает всему образованию желтый цвет. В 16-25 % случаев внутри желтого тела имеется небольшая полость с желтоватой жидкостью.

Кисты яичников. Кисты представляют собой полостные образования в тканях яичника, заполненные слизисто-серозной жидкостью и заключенные в капсулу. Образуются из неовулировавших фолликулов или персистентных желтых тел. В связи с этим различают фолликулярные кисты и кисты желтого тела (лютеиновые). У коров чаще отмечают односторонние кисты, реже – двусторонние. Если в яичнике имеется несколько мелких кист (до 1 см), то такой яичник называется мелкокистозным; при наличии одной или нескольких средних (до 2 см) или крупных кист (свыше 2 см) – крупнокистозным. Кисты в яичнике могут быть одиночные или множественные. Функционирующие кисты выраба-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

тывают слизисто-серозную жидкость и гормоны. Нефункционирующие кисты не продуцируют половые гормоны, т.к. эпителиальные клетки внутренней поверхности оболочки этих кист подвергаются дистрофии.

Этиология. Причины возникновения кист в яичниках выяснены не полностью. Образование кист связано с недостаточной секрецией гипофизом лютеинизирующего гормона, который играет большую роль в процессе овуляции и образования желтого тела. Предрасполагающими факторами в возникновении кист яичников являются плохие условия содержания животных, их несбалансированное кормление (недостаток в кормах витаминов, микро- и макроэлементов, концентратный тип кормления, включение в рацион большого количества кормов с высокой кислотностью), а также введение животным больших доз синестрола и других эстрогенов. Возможно возникновение кист в яичниках при различных патологических процессах в матке и других отделах половой системы.

Патогенез. Образованию фолликулярных кист предшествуют ановуляторные половые циклы. Затем фолликулы подвергаются дистрофическим изменениям (кистозному перерождению). Процесс сопровождается гибелью половой клетки и последующим увеличением фолликула в диаметре, вследствие накопления жидкости. Наружная оболочка фолликула формирует капсулу кисты. В дальнейшем она перерождается, а также качественно изменяется содержимое полости кисты. При диффузном перерождении оболочки фолликула и клеток, выстилающих внутреннюю ее поверхность (клеток гранулезы), образование эстрогенов прекращается. У животных отмечают аритмичные половые циклы, затем наступает анафродизия. При сохранении клеток гранулезы выработка половых гормонов усиливается и у животных появляется длительное, иногда непрерывное состояние половой охоты. Затем нимфомания сменяется стойкой анафродизией (в течение нескольких месяцев).

Киста может образовываться уже на 5-7-й день после охоты. Под влиянием больших количеств эстрогенов возникает перерождение слизистой оболочки матки, что приводит к длительному бесплодию животных.

Киста желтого тела образуется из персистентного желтого тела, которое в течение длительного времени не подвергается инволюции. В центральной части желтого тела, на месте дистрофии и распада клеток, образуется полость, где скапливается жидкость с небольшим количеством прогестерона.

Патоморфология. Яичники увеличены в размерах, округлой или шаровидной формы. Периферические фолликулярные кисты (одиночные или множественные) возвышаются над яичником в виде тонкостенных округлых флюктуирующих пузырей. Величина кист различная. В начале заболевания она напоминает крупный зрелый фолликул, но через несколько дней уже увеличивается до размеров гусиного яйца и даже больше. При мелкокистозных поражениях яичника он несколько увеличен, имеет шероховатую бугристую поверхность.

При центральных кистах яичник величиной с куриное яйцо, оболочка его напряжена, упругая, при сильном надавливании ощущается слабая флюктуация.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

При наличии кисты желтого тела обнаруживают слабофлюктуирующие пузыри с более толстой стенкой до 6-8 см в диаметре.

При гистологическом исследовании выявляют различное расположение кист в тканях яичников. Кисты желтых тел чаще погружены в ткань половой железы, а фолликулярные кисты расположены в поверхностных слоях яичника, выступая над его поверхностью.

Фолликулярные кисты представляют собой округлые образования, заполненные слизисто-серозным секретом. Соединительнотканная капсула кисты достаточно тонкая, причем, если киста функционирующая, то к ней изнутри примыкает слой эпителиальных клеток, образующих половые гормоны.

Соединительнотканная капсула кисты желтого тела более плотная, по сравнению со стенкой фолликулярной кисты. Полость кисты значительно меньше, содержит секрет соломенного цвета, вязкой консистенции. Под капсулой кисты расположены лютеиновые клетки, в них содержится желтый пигмент лютеин.

Атрофия и склероз яичников

Атрофия яичников. Атрофия яичников сопровождается уменьшением органа в объеме с одновременным снижением его функций.

Этиология. Односторонняя атрофия наблюдается при кистозном изменении яичника, при наличии в нем персистентных желтых тел, либо в результате предшествующего овариита. Двусторонняя атрофия яичников чаще всего возникает в результате неполноценного кормления и плохих условий содержания, а также при длительных интоксикациях, при старческих изменениях в яичниках, при расстройствах деятельности гипофиза и других желез внутренней секреции, при чрезмерной эксплуатации рабочих животных, либо вследствие переболевания животного тяжелой болезнью, сопровождающейся истощением организма.

Патогенез. Кратковременное действие вышеперечисленных причинных факторов вначале приводит к замедлению, а затем – прекращению процессов роста вторичных фолликулов и созревания третичных фолликулов. В результате возникает недостаточность в крови эстрогенных гормонов и прогестерона, что вызывает появление атрофических изменений в эндометрии и нарушает процесс имплантации зиготы, либо сопровождается аритмичными половыми циклами и слабым проявлением течки и охоты. У самок отмечают непродуктивные осеменения, т.к. яйцеклетки нередко являются неполноценными. При устранении причин болезни половые циклы восстанавливаются. Длительное действие причинных факторов, а также при старческих изменениях яичников происходит значительное уменьшение элементов паренхимы и стромы органа. Образование половых гормонов не происходит, что приводит к стойкой анафродизии и полному отсутствию половых циклов.

Патоморфология. Макроскопические размеры яичника значительно уменьшены до величины фасоли или горошины. По форме яичники плоские, консистенция их однородная, эластичная или плотная, поверхность гладкая. Желтые тела и фолликулы не обнаруживаются.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

При гистологическом исследовании в начале процесса развития атрофии яичника глубоких морфологических изменений в тканях органа не обнаруживается. Отмечается уменьшение количества вторичных (растущих) и третичных (пузырчатых) фолликулов. Объем интерстициальной ткани в яичниках уменьшается, часть кровеносных сосудов в ней запустевает. При дальнейшем развитии атрофии в яичниках отмечаются дистрофические процессы: резкое уменьшение размеров коркового и мозгового вещества, присутствуют первичные (спящие) фолликулы, вторичные и третичные фолликулы отсутствуют. В результате уменьшения относительного содержания элементов паренхимы увеличивается объем интерстициальной ткани яичника. Происходит ее уплотнение за счет присутствия большого количества беспорядочно расположенных коллагеновых и эластических волокон.

Склероз яичников. Склероз яичников сопровождается разрастанием плотной соединительной (фиброзной) ткани и атрофией паренхимы органа.

Этиология. Причиной склероза яичников (возможно и одностороннего) чаще являются ранее перенесенные воспалительные процессы органа. Иногда склероз (двусторонний) наблюдается при хронических болезнях и интоксикациях организма. У старых животных он развивается в климактерический период.

Патогенез. Под влиянием указанных или других факторов рыхлая соединительная ткань корковой и мозговой зон яичника постепенно замещается плотной неоформленной соединительной тканью, которая оказывает постоянное давление на элементы паренхимы железы (интерстициальные клетки и развивающиеся фолликулы), вызывая их атрофию.

Образование плотной (фиброзной) соединительной ткани происходит за счет пролиферации фибробластов, усиленного синтеза ими коллагена, последующего фибриллогенеза, а также изменения соотношения клеток и волокнистых структур в пользу последних. Затем фиброзная ткань подвергается гиалинизации с образованием плотных рубцов. Атрофия паренхимы яичника приводит к снижению или полному прекращению выработки половых гормонов. Половая цикличность у самок нарушается (односторонний склероз), или развивается стойкая анафродизия (двусторонний склероз).

Патоморфология. Макроскопически устанавливают, что яичники уменьшены в размерах, округлой или неправильной формы, плотной, твердой или каменистой консистенции. При интенсивном развитии соединительной ткани яичники могут быть увеличены в размерах, поверхность их гладкая или мелкобугристая, созревающие фолликулы, желтые тела или кисты отсутствуют.

При гистологическом исследовании наблюдается уплотнение белочной оболочки яичника за счет увеличения количества коллагеновых волокон. Интерстициальная ткань корковой и мозговой зон органа представлена плотной неоформленной соединительной тканью с участками гиалиноза. Процессы роста и созревания фолликулов отсутствуют.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ПАТОЛОГИЯ МАТКИ

Воспалительные процессы в матке могут развиваться во всех ее слоях: в слизистой (эндометрии), мышечной (миометрии) и серозной (периметрии) оболочках.

Этиология. Причины, вызывающие воспаление матки, крайне разнообразны. В преобладающем большинстве это следствие не вполне нормально протекающей беременности и родов и неумелого акушерского вмешательства. Сравнительно реже воспаление матки встречается у нерожавших животных. Также может быть вызвано возбудителями инфекционных болезней, занесенных в матку метастатическим путем, переходом воспалительного процесса на матку с влагалища, с окружающих органов, загрязнением половых путей и, наконец, путем травмы. В полость матки микробы могут заноситься при осеменении самок инфицированной спермой. Кроме того, хроническое воспаление слизистой оболочки матки наблюдается при ряде инфекционных болезней: бруцеллезе, кампилобактериозе, вибриозе, хламидиозе, листериозе и других.

Патогенез. Воспалительный процесс обычно начинается с раздражающего действия микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, преимущественно токсинов, на интерорецепторы слизистой оболочки матки.

В ответ на это в эндометрии нарушается кровоснабжение, сосуды расширяются, усиливается их проницаемость, происходит выпотевание экссудата и миграция лейкоцитов в окружающие ткани, возникает отечность тканей, и формируются в ней очаги клеточной инфильтрации. Покровный эпителий набухает, становится мутным. Строма вблизи поверхности эндометрия инфильтрируется, преимущественно лимфоцитами. При хроническом течении стенки сосудов эндометрия утолщаются, подвергаются гиалинозу, просвет их суживается. Иногда происходят облитерация и обызвествление сосудов.

При длительном течении воспалительный процесс распространяется на мышечную ткань. В этом случае развивается отек мышечной стенки матки, происходит дистрофия мышечных волокон, инфильтрат располагается преимущественно вокруг кровеносных сосудов. Стенки сосудов миометрия утолщаются, отдельные мышечные волокна замещаются плотной соединительной тканью.

Клинические признаки. Временное или постоянное бесплодие. Нарушение ритма половых циклов. Из половых путей выделяется катаральный (слизистый), фибринозный, гнойный, геморрагический, ихорозный экссудат.

Отмечается уменьшение аппетита, снижение продуктивности, исхудание при хроническом течении.

Классификация воспалений матки

1. Эндометрит (воспаление слизистой оболочки матки):

- серозный (острый);
- катаральный (острый и хронический);
- гнойно-катаральный (острый и хронический);
- гнойный;
- фибринозный.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

2. Миометрит (воспаление мышечной оболочки матки).
3. Периметрит (воспаление серозной оболочки матки).
4. Метрит (воспаление матки):

- некротический (острый);
- гангренозный (острый);
- пиометра (хронический) – скопление гноя в матке;
- миксометра – скопление слизистого содержимого в матке;
- гидрометра – скопление в матке серозно-слизисто-водянистой жидкости.

5. Параметрит (диффузное воспаление околоматочной соединительной ткани или широких маточных связок).

Патоморфология. Различают эндометрит, миометрит, периметрит и параметрит, соответственно воспаление слизистой, мышечной и серозной оболочек матки, окружающей соединительной ткани вместе с широкими маточными связками. По характеру экссудата эндометриты бывают серозные, катаральные, гнойные, геморрагические, ихорозные, патоморфологически проявляются так же, как и на слизистых оболочках других органов.

При ***серозном эндометрите*** отмечается гиперемия слизистой оболочки, она набухшая, с кровоизлияниями, собрана в складки. На разрезе слизистая оболочка утолщена, студневидной консистенции, бледно-желтого цвета. С поверхности разреза стекает прозрачная или с желтоватым оттенком жидкость. Стенка матки достигает толщины 5-10 см и больше. Эпителиальный покров матки участками некротизирован и отторгнут. При гистологическом исследовании обнаруживается воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, пропитывание серозным экссудатом межтканевых пространств, особенно вокруг сосудов.

При ***остром катаральном эндометрите*** слизистая оболочка набухшая, отечная, разрыхлена, гиперемирована, имеются кровоизлияния, поверхность покрыта мутным, жидким или более густым, серозно-слизистым катаральным экссудатом. При гистологическом исследовании экссудата в нем отмечаются слизь, слущенные эпителиальные клетки и лейкоциты. Гистологически: кровеносные сосуды слизистой оболочки в состоянии воспалительной гиперемии. Соединительнотканная основа разрыхлена и пропитана серозным экссудатом. Эпителий в состоянии слизистой дистрофии, некроза, местами отторгнут.

При ***хроническом катаральном эндометрите*** слизистая оболочка серого цвета, утолщена, разрыхлена. Разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке матки при хроническом эндометрите сопровождается атрофией желез; если затем наступают уплотнение и рубцевание разросшейся соединительной ткани, то слизистая оболочка атрофируется. Эпителий, покрывающий эти участки, уплощается и теряет свои реснички. Одновременно с атрофией наблюдается гипертрофия слизистой оболочки матки вследствие усиленного разроста соединительной ткани и гиперплазии ее желез. В гипертрофированных участках матки под микроскопом обнаруживается разращение соединительной ткани и гиперплазия желез; последние удлинены, извиты и неравномерно растянуты.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Соединительная ткань сильно инфильтрирована лейкоцитами. Эпителиальный покров уплощен и иногда, особенно в шейке, может участками подвергнуться ороговению. С течением времени гипертрофированные участки, в свою очередь, могут атрофироваться, причем соединительная ткань сморщивается, рубцуется, железы атрофируются.

Гнойный эндометрит характеризуется воспалительной гиперемией слизистой оболочки, кровоизлияниями, набуханием, изъязвлением, скоплением на слизистой оболочке серо-желтого гнойного экссудата. При гистологическом исследовании обнаруживается воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, инфильтрация слизистой оболочки серозным экссудатом и формирование в ней очагов клеточной инфильтрации. При гистологическом исследовании экссудата в нем отмечается большое количество лейкоцитов и слущенные эпителиальные клетки.

При ***поверхностном фибринозном (крупозном) эндометрите*** поверхность слизистой оболочки матки покрыта сравнительно легко отделяемыми, серовато-желтоватыми пленками фибрина, толщина которых доходит до 0,5 см и больше. При удалении фибринозного экссудата обнажается темно-красная, с кровоизлияниями, набухшая слизистая оболочка. У крупного рогатого скота фибринозный экссудат иногда представляет собой плотный слепок рога и шейки матки с полным закрытием просвета шейки.

Глубокое фибринозное (дифтеритическое) воспаление матки характеризуется выпотеванием в толщу слизистой оболочки фибринозного экссудата и некрозом воспаленных участков с образованием сероватых, серовато-желтых, плотных струпьев. Последние толщиной до 0,5-2 см и больше, впоследствии принимают вид сухих сырных масс, крошатся и отторгаются, оставляя после себя язвы. В некоторых случаях некротизированная слизистая оболочка петрифицируется.

Ихорозный метрит в преобладающем большинстве случаев развивается в послеродовой период, при ранении и загрязнении родовых путей, плодных оболочек, при задержке последа. В послеродовой период матка, даже исключая травмы, разрывы и ушибы во время родов, представляет собой раневую поверхность, крайне благоприятную для ее инфицирования. Слизистая оболочка матки сильно гиперемирована, темно-красного цвета, усеяна точечными кровоизлияниями, набухшая, отечная. Слизистая оболочка нередко покрыта гнойно-фибринозными пленками или дифтеритическими струпьями, с отторжением которых обнажаются язвы. Впоследствии находят слизистую оболочку некротизированной, в виде маркой, ползущей под пальцами массы черно-красного, коричневато-зеленого, черно-зеленого цвета. Местами омертвевшая слизистая оболочка отторгается, оставляя более или менее глубокие и обширные эрозии и язвы с рваными краями и дном, покрытым мертвыми обрывками тканей. В дальнейшем возможно отслоение и гангренозный распад слизистой оболочки на значительных участках с обнажением мышечной оболочки. В полости матки находится шоколадного, серо-бурого цвета мутная жидкость с примесью тканевых обрывков распавшейся слизистой оболочки, остатков последа.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Флегмонозный метрит характеризуется разлитой гнойной инфильтрацией мышечной оболочки матки. Стенка ее утолщена; мышечная оболочка утолщена, гиперемирована, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями, отечна и пропитана гнойным экссудатом. Далее возможны гнойное размягчение и отторжение слизистой оболочки, а также гнойное размягчение мышечной оболочки. При гистоисследовании обнаруживается воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, расширение и серозно-клеточная, гнойная инфильтрация соединительнотканных пространств, особенно вокруг сосудов, некроз и гнойное размягчение мышечной ткани. При хроническом течении процесса наблюдается разрастание соединительной ткани, фиброзное утолщение матки и тромбоз сосудов.

Пиометра характеризуется тем, что гной в значительных количествах скапливается в полости матки**.** Матка сильно растягивается, стенки ее истончаются, иногда настолько, что просвечивают, или, напротив, могут быть утолщены за счет пропитывания гнойным экссудатом слизистой, мышечной и серозной оболочек.

Гидрометрой называют скопление в полости матки водянистого содержимого, ***миксометрой*** – слизистого. При этом матка значительно растягивается, стенки ее истончаются, иногда настолько, что через них просвечивает содержимое маточной полости. Рога матки у коров имеют вид широких трубчатых, подобных толстому кишечнику, образований. В матке коров водяночной жидкости может скопиться до 10 литров.

Периметрит **–** это воспаление серозной оболочки матки, протекающее остро или хронически. Фибринозное воспаление серозного покрова матки характеризуется воспалительной гиперемией, кровоизлияниями и помутнением брюшины и отложением на ней серо-белых фибринозных пленок. Возможно распространение воспалительного процесса на окружающую брюшину и иногда слипчивое воспаление с соседними органами. При хроническом течении воспалительного процесса на серозном покрове матки образуются различной формы и величины соединительнотканные спайки или наблюдаются сращения ее с прилегающими органами.

При ***параметрите*** воспалительный процесс развивается в рыхлой соединительной ткани, окружающей матку (широкие маточные связки и паравагинальная клетчатка). Характер процесса – гнойное воспаление с образованием единичных или множественных абсцессов. Макроскопически абсцессы имеют вид очагов различной величины, неправильной или округлой формы, плотной или флюктуирующей консистенции. При остром течении они окружены красного цвета демаркационной зоной. При хроническом течении вокруг абсцесса образуется соединительнотканная капсула серого цвета.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ПАТОЛОГИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мастит – это воспаление молочной железы.

Этиология. Причины маститов разнообразны, но наибольшее значение придают патогенным бактериям (стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, а также возбудители инфекционных болезней). Способствуют проникновению микроорганизмов в молочную железу различные травмы, нарушения условий содержания и эксплуатации животных.

Патогенез. Инфекция в молочную железу чаще всего проникает галактогенно (через сосковое отверстие). Микроорганизмы, распространяясь по сосковому каналу, цистерне и молочным ходам, проникают в конечные участки железы. Кроме того, возбудители могут проникать в молочную железу лимфогенно и гематогенно.

Под воздействием микроорганизмов и их токсинов происходит воспалительная гиперемия сосудов, усиливается их проницаемость, отмечается выпотевание экссудата и миграция лейкоцитов в окружающие ткани, возникает отечность тканей, и формируются в ней очаги клеточной инфильтрации.

Классификация. По этиологическому принципу маститы делятся на: неспецифические (стрептококковые, стафилококковые, колиформные и т.д.) и специфические (туберкулезные, актиномикозные, ящурные, оспенные, бруцеллезные).

По клинико-анатомическому принципу маститы делятся на: серозные, фибринозные, катаральные, гнойные, геморрагические, ихорозные.

Патоморфология.

Неспецифические маститы.

Патоморфология. При ***серозном мастите*** пораженная четверть вымени увеличена в объеме, уплотнена, хорошо режется ножом (в норме вымя мягкоэластичной консистенции, поэтому его трудно рассекать ножом). На разрезе ткань железы сочная, блестящая, желтовато-красного или серовато-красного цвета, с ярко выступающими серовато-белыми студневидными тяжами соединительной ткани. Дольчатое строение сглажено. Слизистая оболочка цистерн и молочных ходов неравномерно набухшая, слегка покрасневшая, с точечными кровоизлияниями.

Гистологически отмечается нарушение альвеолярного строения. Альвеолы заполнены серозным экссудатом с примесью десквамированного эпителия. Ярко выражен серозный воспалительный отек междольковой и межальвеолярной соединительной ткани.

Катаральный мастит характеризуется увеличением в объеме пораженной четверти молочной железы, ее уплотнением. Поверхность разреза темно-оранжевого или желто-красного цвета, сочная, с поверхности разреза стекают жидкое с хлопьями молоко и желтоватая сыворотка. На поверхности разреза можно обнаружить одиночные очажки величиной с горошину, при разрезе которых стекает слизистый секрет.

Гистологически отмечается серозный экссудат в молочных ходах, а также большое количество десквамированного эпителия, лейкоцитов (лимфоцитов и

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

нейтрофилов) и эритроцитов. Интерстициальная соединительная ткань органа в состоянии серозного отека и инфильтрации лейкоцитами и гистиоцитами.

Фибринозный мастит. Пораженная четверть вымени увеличена в объеме, плотной консистенции. Поверхность разреза вымени влажная, блестящая, зернистая. В экссудате отмечается наличие примеси фибрина в виде крошек. В полости цистерн и молочных ходов содержится фибрин в виде крошковатой массы или нежного налета, покрывающего слизистую оболочку.

Гистологически в просвете альвеол, молочных ходов и протоков отмечаются фибрин, эритроциты, лейкоциты и единичные слущенные эпителиальные клетки. Железистый эпителий альвеол набухший, вакуолизирован и десквамирован. Междольковая соединительная ткань сдавлена, инфильтрирована лейкоцитами и гистиоцитами.

Геморрагический мастит. Пораженная четверть вымени увеличена в объеме, уплотнена. Поверхность разреза гладкая, сочная, окрашена в темно-красный цвет. С поверхности стекает геморрагический экссудат.

Гистологически наблюдается воспалительная гиперемия кровеносных сосудов, стаз крови и тромбоз сосудов. В альвеолах и молочных ходах отмечается скопление большого количества эритроцитов. Интерстициальная соединительная ткань диффузно пропитана геморрагическим экссудатом.

Гнойный мастит протекает в нескольких формах.

• При ***гнойно-катаральном мастите*** пораженная четверть вымени увеличена, плотной консистенции, поверхность разреза сочная, желто-красного или желто-оранжевого цвета, с нее стекает мутная серо-белого цвета жидкость. Слизистая оболочка молочных ходов и цистерн набухшая, покрасневшая. Молочные ходы расширены и заполнены катарально-гнойным экссудатом.

Гистологически: альвеолярный эпителий набухший, десквамирован и вакуолизирован. В просвете альвеол содержится большое количество лейкоцитов (нейтрофилов). Междольковая соединительная ткань инфильтрирована лейкоцитами.

• При ***абсцедирующем мастите*** обнаруживают различной величины гнойники, заполненные сливкообразным желто-белого цвета гноем. От здоровой ткани абсцессы ограничены пиогенной зоной или соединительнотканной капсулой.

Гистологически в зоне абсцесса отмечается расплавление ткани, скопление гнойного экссудата. В содержимом абсцессов выявляются колонии гноеродных микроорганизмов, окрашенные в синий цвет.

• При ***флегмонозном мастите*** наблюдается резкое увеличение объема органа. Кожа и соски отечные, пропитаны гнойным экссудатом, при попадании анаэробной микрофлоры развивается гангрена. Поверхность разреза вымени черно-коричневого или зеленоватого цвета. Наблюдаются очаги размягчения, содержащие зловонные, маркие массы зеленоватого или коричневого цвета.

Гистологически наблюдаются глубокие дистрофические и некротические изменения ткани железы, расстройства кровообращения, большое скопление бактерий, абсцессы.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Специфические маститы.

Патоморфология. При ***ящуре*** в коже молочной железы наблюдаются афты и эрозии на месте вскрытых афт. Макроскопически афта представляет собой пузырек величиной от просяного зерна до куриного яйца.

Гистологически: свод пузырька образован клетками рогового, блестящего и зернистого слоев, дно ограничено базальным слоем эпидермиса и сосочковым слоем дермы, содержимое полости – серозный экссудат в слое шиповатых клеток. После разрыва афт на их месте образуются эрозии, которые заживают в течение 6-8 дней. Кроме того, отмечаются изменения, характерные для катарального мастита, а при осложнении вторичной микрофлорой – гнойный мастит.

При ***актиномикозе*** в молочной железе наблюдаются узлы плотной консистенции, серого цвета, различных размеров, содержащие гной с друзами.

Гистологически в центре узелка выявляется гнойный экссудат и друзы. Вокруг клеточная зона из эпителиоидных клеток и лимфоцитов, на периферии – соединительнотканная капсула.

При ***оспе*** в коже вымени наблюдаются очаги воспаления в виде темно-красных пятен (розеолы), узелков (папулы), пузырьков (везикулы), гнойничков (пустулы) и корочек. В коже вымени везикулы округлой, а на сосках – удлиненно-овальной формы, размером с горошину. Они имеют желто-белую или синевато-красную окраску с перламутровым блеском. Вокруг пузырей заметен красный ободок. Пустулы часто имеют характерное для них пупкообразное углубление. После заживления оспин на их месте остается белого цвета рубцовая ткань.

При ***бруцеллезе*** в молочной железе развивается интерстициальный мастит. Вымя увеличено в объеме, плотной консистенции, серого цвета.

Гистологически наблюдается инфильтрация интерстициальной соединительной ткани лейкоцитами, гистиоцитами и фибробластами.

При ***туберкулезе*** отмечаются следующие формы поражения вымени: казеозный туберкулезный мастит, бугорковый продуктивный туберкулезный мастит, диффузный продуктивный туберкулезный мастит.

При ***казеозном мастите*** пораженные доли вымени резко увеличены в объеме, плотные, на поверхности разреза заметны крупные очаги казеозного некроза серо-белого цвета. Они не гомогенны, т.к. в них отмечаются островки уцелевшей от некроза железистой ткани, имеющие вид красных полосок или пятен.

Гистологически наблюдаются очаги казеозного некроза, вокруг которых видны скопления эпителиоидных и гигантских клеток, лимфоцитов.

При ***бугорковом мастите*** туберкулезные очаги имеют вид плотных милиарных и нодулярных узлов серо-желтого цвета. Творожистый некроз слабо выражен или полностью отсутствует. Молочные протоки имеют толстую стенку, их просветы заполнены казеозными массами. Слизистая оболочка молочных цистерн содержит мелкие туберкулы.

При *диффузном продуктивном мастите* молочная железа увеличена в объеме, уплотнена, на разрезе однородная, светло-серого цвета.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Гистологически наблюдается диффузная инфильтрация ткани лимфоцитами, гигантскими и эпителиоидными клетками.

Исходы маститов. Маститы могут заканчиваться прекращением воспалительного процесса и регенерацией ткани молочной железы. При хроническом течении может наблюдаться интерстициальное воспаление (склероз по А.П. Студенцову) и атрофия молочной железы.

При ***хроническом интерстициальном мастите (склерозе)*** пораженная четверть вымени плотной консистенции, на разрезе серовато-белого цвета, видны тяжи соединительной ткани (индурация).

Гистологически наблюдается размножение клеточных элементов соединительной ткани (фибробластов, фиброцитов); коллагеновые волокна и атрофия железистой ткани.

При ***атрофии*** наблюдается уменьшение в объеме молочной железы, очаговое уплотнение. На разрезе ткань серая, однородная.

Гистологически отмечается очаговый разрост соединительной ткани и атрофия паренхимы молочной железы.

БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

Листериоз

Листериоз - инфекционная болезнь млекопитающих и птиц, характеризующаяся гнойным энцефалитом, септицемией, абортами. Болеет человек (зооантропоноз).

Этиология. Возбудитель – бактерия *Listeria monocytogenes.*

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие возбудителя с истечениями из носовой полости, половых органов (при аборте), с калом, мочой и молоком (при маститах листериозной этиологии).

Заражение происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, поврежденную кожу и внутриутробно. Для листериоза характерна зимне-весенняя сезонность и стационарность, которая обусловлена широким носительством возбудителя среди грызунов.

Патогенез. Из места первичной локализации распространение листерий происходит по периневральным пространствам, лимфогенным и гематогенным путем. У взрослых животных чаще поражается ЦНС, у беременных животных – половая система, что приводит к развитию аборта, у молодняка развивается сепсис.

Клинические признаки. Заболевание может протекать остро, подостро или хронически и проявляться в нервной, септической, генитальной формах. Инкубационный период – 7-30 дней.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

При генитальной форме **–** аборты во вторую половину беременности, задержание последа, метриты, маститы.

При нервной форме отмечают угнетение, потерю аппетита, расстройства координации движения (круговые движения), судорожные сокращения мышц и искривление шеи, слюнотечение. У некоторых животных наблюдают слепоту, кератоконъюнктивит, паралич глотки.

При септической форме **–** лихорадка, угнетение, общая слабость, потеря аппетита, желудочно-кишечные расстройства, исхудание.

Патанатомия. ***При генитальной форме*** **у** беременных животных наблюдаются метриты, задержание последа, маститы.

У абортированных плодов – серозные отеки, асцит, гидроторакс, мелкие очаговые некрозы в печени.

При нервной форме: гиперемия, отек, иногда кровоизлияния в стволовой части головного мозга и шейной части спинного мозга, зернистая или жировая дистрофия печени, кровоизлияния под эпикардом, застойная гиперемия и отек легких, кератоконъюнктивит.

Гисто: в головном мозге находят – микроабсцессы, которые представляют собой очаги синего цвета, состоящие преимущественно из нейтрофилов на разных стадиях распада, мозговое вещество в этих местах расплавлено, некротизировано; периваскулиты – клеточные пролифераты вокруг расширенных и заполненных кровью кровеносных сосудов, состоящие из лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов.

При септической форме болезни отмечают геморрагический диатез, серозное или гиперпластическое воспаление лимфоузлов, септическую селезенку с милиарными очагами некроза в ней, зернистую дистрофию печени и милиарные некрозы в ней, зернистую дистрофию почек и миокарда, острый катаральный гастроэнтерит, катарально-геморрагический ринит (у овец), трахеит и бронхит у свиней, гнойный конъюнктивит и кератит у овец.

Патологоанатомический диагноз

У абортировавшей коровы

1. Катарально-фибринозный эндометрит.
2. Очаговые некрозы карункулов в матке.
3. Серозно-гиперпластическое воспаление подвздошных и тазовых лимфоузлов.

У абортированного плода

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

У овец и свиней

1. Кровоизлияния под эпи- и эндокардом, плеврой, в слизистой оболочке трахеи и бронхов.
2. Увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней.
3. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
4. Зернистая дистрофия печени и милиарные некрозы в ней.
5. Острый катаральный гастроэнтерит.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

6. Катарально-геморрагический ринит (у овец), трахеит и бронхит (у свиней).

7. Гнойный конъюнктивит и кератит (у овец).

8. Острая венозная гиперемия и отек легких.

9. **Гисто:** гнойный энцефалит (стволовая часть головного и шейная часть спинного мозга).

Диагноз: учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, гистоисследования головного мозга, бакисследования, биопробы на морских свинках.

В лабораторию направляют: от больных – кровь или сыворотку крови, истечения из половых органов абортировавших самок. Свежие трупы мелких животных. Кусочки печени, селезенки, сердца, легких, лимфоузлы, надпочечники, головной мозг, абортированный плод и его оболочки. Трупы или убитую с диагностической целью больную птицу.

При работе соблюдать правила техники безопасности.

Дифференцировать нужно ***у овец*** – от ценуроза, бруцеллеза, болезни Ауески; у ***крупного рогатого скота*** – от злокачественной катаральной горячки, бруцеллеза, трихомоноза, бешенства; у ***свиней*** – от болезни Ауески, бруцеллеза.

При ***ценурозе овец*** в головном мозге выявляются ценурусные пузыри и атрофию мозгового вещества; при ***бруцеллезе овец*** – гнойно-катаральный эндометрит, некроз плаценты; при ***болезни Ауески*** – расчесы кожи, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

У крупного рогатого скота при злокачественной катаральной горячке – гнойно-катаральный конъюнктивит и кератит, гнойно-фибринозный ринит, некрозы слизистой оболочки ротовой полости, негнойный лимфоцитарный энцефалит; ***при бруцеллезе*** – катарально-гнойно-фибринозный эндометрит, задержание последа; ***при трихомонозе*** – гнойно-катаральный эндометрит; ***при бешенстве*** – инородные предметы в рубце, завал преджелудков сухими кормовыми массами, в головном мозге – негнойный лимфоцитарный энцефалит.

У свиней при ***болезни Ауески*** – геморрагический диатез, милиарные некрозы в печени, негнойный лимфоцитарный энцефалит; ***при бруцеллезе*** – гнойно-некротический эндометрит, некроз плаценты, милиарные узелки в слизистой оболочке матки.

Лептоспироз

Лептоспироз – инфекционная болезнь животных и человека (зооантропоноз), характеризующаяся желтухой, гемоглобинурией, некрозами кожи, у самок – абортами, маститами, рождением нежизнеспособного молодняка.

Этиология. Возбудитель лептоспироза – *Leptospira (Leptospira pomona, Leptospira tarassovi, Leptospira icterohaemorragia* и др.).

Эпизоотологические данные. Чаще болеют свиньи и крупный рогатый скот. Заражение происходит через поврежденную кожу, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, глаз, половых путей и желудочно-кишечного тракта. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

лептоспироносители, выделяющие возбудителя преимущественно с мочой, а также с другими секретами и экскретами. Лептоспироз – природноочаговая болезнь, ей свойственна энзоотичность, возникает в любое время года, среди жвачных – в основном в пастбищный сезон.

Патогенез. Проникнув через слизистые оболочки, кожу, возбудитель попадает в печень, почки, надпочечники и выделяется с мочой. Под действием его токсинов происходит гемолиз эритроцитов и развитие анемии. Часть гемоглобина макрофагами переводится в гемосидерин и билирубин. Накопление билирубина приводит к развитию желтухи. Желтуха смешанного типа. В печени – зернистая и даже токсическая дистрофия. Часть гемоглобина проходит через почечный фильтр и появляется в моче, в результате чего отмечается гемоглобинурия (красная моча). Некрозы кожи объясняются спазмами и тромбозами капилляров. Аборты происходят через 2-5 недель после заражения из-за поражения плаценты и действия токсических веществ лептоспир на плод.

Клинические признаки. Течение болезни – острое, подострое и хроническое. Инкубационный период – 2-20 дней. У больных животных отмечаются лихорадка, кровавая моча, желтуха, диарея, запор. У беременных животных – аборты во второй половине беременности. У свиней безжелтушный лептоспироз протекает клинически бессимптомно, единственный признак – аборты и мертворожденные поросята.

Патанатомия у крупного рогатого скота: желтушность тканей, некрозы кожи, серозное воспаление лимфоузлов, зернистая дистрофия печени (или ТДП), острый катаральный гастроэнтерит, гемоглобинурия, нефросклероз.

При лептоспирозе у свиноматок – аборты и мертворожденность; у плодов: иногда желтушность, отек подкожной клетчатки и стромы различных органов; единичные точечные кровоизлияния; водянка грудной и брюшной полостей; у поросят – некрозы кожи, кончиков ушей и хвоста, иногда желтушность.

Патологоанатомический диагноз

У крупного рогатого скота

1. Желтушность тканей.
2. Некрозы кожи.
3. Серозные отеки подкожной и околопочечной клетчатки.
4. Серозное воспаление лимфоузлов.
5. Серозный гломерулонефрит – при остром течении, интерстициальный нефрит – при хроническом течении.
6. Геморрагический диатез (слабый).
7. Зернистая дистрофия миокарда, печени (или токсическая дистрофия печени).
8. Гемоглобинурия.
9. Гидремия.
10. Закупорка книжки.
11. Неизмененная селезенка.
12. Истощение.

У свиней

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

1. Анемия, редко – желтуха.
2. Геморрагический диатез (слабый).
3. Серозно-гнойный конъюнктивит.
4. Некрозы кончиков ушных раковин и хвостов у поросят.
5. Аборт, мертворожденные поросята (у свиноматок).
6. Зернистая (иногда токсическая) дистрофия печени.
7. Неизмененная селезенка.
8. Серозно-геморрагический гломерулонефрит при остром течении; интерстициальный нефрит – при хроническом течении.

У собак

1. Желтуха.
2. Некрозы слизистых оболочек ротовой полости.
3. Катарально-гнойный конъюнктивит и кератит.
4. Серозное воспаление лимфоузлов.
5. Геморрагически-некротический стоматит.
6. Геморрагический диатез.
7. Зернистая, жировая или токсическая дистрофия печени.
8. Гемоглобинурия.
9. Гидремия.
10. Острый катаральный энтерит, иногда колит со сгустками крови в просвете кишки.
11. Нормальная или незначительно увеличенная селезенка.

У пушных зверей

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. Желтушность и застойная гиперемия 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.

Диагноз: учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, серологического и бактериологического исследований.

В лабораторию направляют: в ранний период болезни (в первые 3-5 дней) – кровь, в поздней стадии болезни – мочу. При абортах самок – истечения из половых органов. Трупы мелких животных. При вскрытии – печень, почки и другой свежий материал.

При работе соблюдать правила техники безопасности.

Дифференцировать нужно у ***крупного рогатого скота*** – от бруцеллеза, листериоза, бабезиоза, злокачественной катаральной горячки, кампилобактериоза (вибриоза); у ***свиней*** – от бруцеллеза, сальмонеллеза, дизентерии и балантидиоза.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

У крупного рогатого скота – при бруцеллезе отмечается гнойно-некротически-фибринозное воспаление слизистой оболочки матки, материнской и плодной плацент, задержание последа; при ***листериозе*** – катарально-фибринозный эндометрит, некрозы карункулов; при ***бабезиозе*** – морфологические признаки сепсиса, мускатная печень; при ***злокачественной катаральной горячке*** – некрозы слизистой оболочки рта, гнойный конъюнктивит и кератит; при ***кампилобактериозе*** – катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, некрозы материнской и плодной плацент.

У свиней – при бруцеллезе отмечается гнойно-некротический эндометрит, некроз плаценты, милиарные узелки в слизистой оболочке матки; ***при сальмонеллезе*** – сепсис, сальмонеллезные узелки в печени; ***при дизентерии и балантидиозе*** – катарально-геморрагический некротический колит.

Бруцеллез

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

Этиология. Возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота – *Brucella abortus*; свиней – *Brucella suis*; овец – *Brucella melitensis*; возбудитель бруцеллеза собак – *Brucella canis.* Возможно инфицирование животных разными видами бруцелл.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы млекопитающие всех видов, птица и человек. Источник возбудителя инфекции – больные животные, бруцеллоносители, выделяющие возбудитель при аборте, отеле, опоросе, с калом, мочой, молоком. Заражение происходит алиментарным путем, через слизистые оболочки и кожу, а также половым путем.

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

Типичные патологоанатомические изменения у стельных коров и супоросных свиноматок обнаруживаются в матке, плаценте, вымени, суставах, почках, печени. У плодов – признаки септицемии. У самцов поражаются семенники и придатки. У телят поражаются почки.

Клинические признаки. Инкубационный период – 2-3 недели и более. Болезнь протекает хронически и в большинстве случаев бессимптомно. Основной признак болезни – аборты (у коров на 5-8-м месяце стельности, у овец, коз – на 3-5-м месяце, у свиней – как в первую, так и во вторую половину беременности), задержание последа, эндометриты и маститы, у производителей – орхиты и эпидидимиты.

Патанатомия *бруцеллеза у абортировавших коров.* В матке – гнойно-катаральный эндометрит. Материнская и плодная плаценты – гнойно-некротическое и фибринозное воспаление. Влагалище и срамные губы – сероз-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ный воспалительный отек. Вымя – интерстициальное воспаление. Паховые и надвымянные лимфоузлы – серозно-гиперпластическое воспаление, абсцессы и некрозы в них. Задержание последа.

Патанатомия *бруцеллеза у абортированных плодов* характеризуется морфологической картиной сепсиса. Кроме того, в печени отмечаются очаговые некрозы, серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки и пупочного канатика, серозно-фибринозное воспаление плевры и брюшины.

Патанатомия *бруцеллеза телят.* В почках развивается интерстициальный нефрит (пятнистая белая почка). Передние конечности – гигромы, бурситы, задние конечности – абсцессы в подкожной клетчатке.

Патанатомия *бруцеллеза свиней.* В матке – гнойно-некротическое воспаление, узелки-гранулемы в слизистой оболочке, состоящие из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток; в плаценте – некрозы; лимфоузлы – гиперпластическое воспаление, некрозы и абсцессы; суставы – серозно-фибринозное и гнойное воспаление. Возникают абсцессы в печени, селезенке, подкожной клетчатке, семенниках, телах позвонков; у хряков – гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты.

Патанатомия *бруцеллеза овец:* в матке – гнойно-некротический эндометрит; в брыжеечных лимфоузлах – гиперпластическое воспаление; в печени, почках, сердце – зернистая дистрофия; в грудной и брюшной полостях, сердечной сорочке – водянка. Гидремия. Истощение. Общая анемия.

Патологоанатомический диагноз

У абортировавших коров

1. Гнойно-катаральный эндометрит.
2. Гнойно-некротическое и фибринозное воспаление материнской и плодной плацент.
3. Задержание последа.
4. Серозный воспалительный отек срамных губ и слизистой оболочки влагалища.
5. Интерстициальный мастит.
6. Серозно-гиперпластическое воспаление глубоких паховых и надвымянных лимфоузлов, абсцессы и некрозы в них.

У абортированных плодов

1. Геморрагический диатез.
2. Серозно-гиперпластический лимфаденит (системный).
3. Серозно-гиперпластический спленит.
4. Зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени.
5. Серозный отек пупочного канатика.
6. Серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки головы, шеи, конечностей, туловища.
7. Серозно-геморрагически-фибринозный плеврит и перитонит.

У телят

1. Очаговый интерстициальный нефрит (белая пятнистая почка).
2. Абсцессы в подкожной клетчатке задних конечностей.
3. Бурситы и гигромы передних конечностей.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

У свиней

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

У овец

1. Гнойно-катаральный эндометрит.
2. Некроз и гнойное расплавление плаценты.
3. Милиарные узелки-гранулемы в слизистой оболочке матки и печени.
4. Гиперпластическое воспаление лимфоузлов и селезенки.
5. Гнойно-некротические орхиты и эпидидимиты у баранов.

Диагноз основывается на клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатах серологических, аллергических и бактериологических исследований.

В лабораторию направляют: кровь на серологическое и абортированный плод на бактериологическое исследование.

Дифференцировать нужно от абортов незаразной этиологии; кампилобактериоза (вибриоза); лептоспироза.

При абортах незаразной этиологии нет эндометрита и признаков сепсиса в плоде; при ***кампилобактериозе*** – катарально-гнойный эрозивный эндометрит, некрозы материнской и детской плацент; при ***лептоспирозе*** – желтуха, некрозы кожи, гемоглобинурия, гломерулонефрит, нет эндометрита.

Хламидиоз

Хламидиоз – это инфекционное заболевание, протекающее хронически и проявляющееся абортами, мертворождаемостью, рождением нежизнеспособного приплода, задержанием последа, эндометритами, у производителей – орхитами и поститами, а у молодняка – гастроэнтеритами, бронхопневмониями, полиартритами и конъюнктивитами.

Этиология. Возбудителем являются бактерии рода *Chlamydia*.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы млекопитающие всех видов, птица и человек. Источник возбудителя инфекции – больные животные и хламидионосители, выделяющие хламидии с абортированными плодами, плодными оболочками и водами, а также с молоком, мочой, фекалиями и спермой. Заражение происходит внутриутробным, алиментарным, аэрогенным и половым путями.

Патогенез. Хламидии обладают политропностью. Они размножаются в эпителиальных клетках слизистых оболочек желудка и кишечника, воздухоносных путей и легких, мочеполовых органов, в конъюнктиве, гепатоцитах, синовиальных оболочках капсул суставов, в эпителиальных клетках хориона.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Клинические признаки. Различают респираторную, суставную, кишечную, генитальную, нервную и кератоконъюнктивальную формы болезни. Инкубационный период составляет 3-20 дней.

Хламидиоз проявляется в виде абортов у коров (на 4-9 месяце стельности), овец, коз, свиней и лошадей; рождением нежизнеспособного молодняка; пневмониями и артритами у телят, ягнят, поросят и жеребят; энтеритами, энцефалитами и конъюнктивитами у телят.

Патанатомия. У абортированных плодов обнаруживают серозные отеки подкожной клетчатки, множественные точечные кровоизлияния в плевре, эпикарде, эндокарде, почках, портальных лимфоузлах. В брюшной и грудной полости обнаруживают геморрагический транссудат, печень в состоянии зернистой и жировой дистрофии.

Патологоанатомический диагноз

У абортировавшей коровы

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

У абортированного или мертворожденного плода

1. Серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки.
2. Асцит и гидроторакс.
3. Геморрагический диатез.
4. Системный серозный лимфаденит.
5. Зернистая или жировая дистрофия печени с очагами некроза в ней.
6. Наличие на поверхности кожи плода желтой слизи (иногда).

Хламидийная пневмония у телят

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

Хламидийный энцефаломиелит крупного рогатого скота

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

Хламидийный аборт у овцематки

1. Катарально-гнойный эндометрит.
2. Кровоизлияния и очаговые некрозы в плаценте.
3. Серозный лимфаденит поверхностных и глубоких паховых узлов.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Хламидийная пневмония овец и коз

1. Интерстициальная (чаще очаговая) пневмония верхушечных долей легких.
2. Серозный воспалительный отек в интерстиции легких.
3. Очаговые ателектазы легких.
4. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов.

Примечание: в начальной (острой) стадии болезни могут развиваться признаки септицемии.

Хламидийный энтерит крупного рогатого скота и овец

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

У абортированных плодов и новорожденных поросят

1. Отек подкожной клетчатки шеи, груди, лопаток.
2. Кровоизлияния в местах отеков.
3. Венозная гиперемия, очаговые некрозы и кровоизлияния в печени (иногда гематомы с выходом крови в брюшную полость).
4. Интерстициальная пневмония или катаральная, катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение).
5. Зернистая дистрофия почек и миокарда.

Диагноз ставится с учетом анамнестических, клинических, эпизоотологических, патоморфологических данных и результатов бактериологического и серологического исследований.

В лабораторию направляют: парные пробы сыворотки крови, взятые через 14-21 день, кусочки пораженных органов.

Дифференцируют хламидийный аборт у ***крупного рогатого скота*** от ***бруцеллеза*** (артриты, бурситы, аборты, задержание последа, гранулемы в слизистой оболочке матки, маститы, результаты бакисследования, реакции РА); от генитальной формы ***инфекционного ринотрахеита*** (гиперемия, мелкая узелково-пузырчатая сыпь ярко-красного цвета, эрозии и язвы на слизистой оболочке влагалища и шейки матки, аборты; у телят – воспаление слизистых носа и кожи носового зеркальца (красный нос), гортани, трахеи, результаты вирусологического исследования); ***кампилобактериоза*** (вагинит, катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, аборты, результаты лабораторных исследований).

У телят дифференцируют от ***сальмонеллеза*** (сепсис, сальмонеллезные узелки и очаги некроза в печени, результаты бакисследования); ***ИРТ*** – респираторной формы (катарально-гнойный ринит, эрозии кожи носового зеркальца, выделение вируса); ***аденовирусной пневмонии*** (катарально-гнойный конъюнктивит, застойная гиперемия, отек, эмфизематозные участки в легких, очаговая или лобулярная катаральная бронхопневмония, острый катаральный или катарально-геморрагический абомазоэнтерит, вирусологическое исследование).

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

У свиноматок нужно дифференцировать от парвовирусной инфекции, бруцеллеза, лептоспироза и РРСС.

При ***парвовирусной инфекции*** обнаруживаются признаки интоксикации плодов, аборты, прохолосты, мертворожденность, мумификация плодов, проводят вирусологическое исследование.

При ***бруцеллезе*** – гнойно-некротический эндометрит, некрозы в плаценте, аборты, гранулемы в слизистой оболочке матки, печени, лимфоузлах, селезенке, абсцессы в позвонках, артриты, результаты бакисследования.

При ***репродуктивно-респираторном синдроме свиней*** (синее ухо) – катарально-гнойный эндометрит, ихорозный плацентит (голубая плацента), мертворожденность, мумификация плодов, цианоз кожи ушных раковин и брюшной стенки, очаговый альтеративный миокардит, нефрозо-нефрит, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Хламидиоз плотоядных – острая или хронически протекающая болезнь собак, кошек, других плотоядных животных и человека, характеризующаяся развитием кератоконъюнктивита, ринита, катарально-гнойной пневмонии и поражением мочеполовой системы.

Этиология. Возбудителем являются бактерии рода *Chlamydia.*

Эпизоотологические данные. Хламидиозная инфекция широко распространена среди собак и кошек, лисиц и песцов.

Патанатомия. При вскрытии обнаруживают увеличение селезенки, катарально-гнойную пневмонию и перикардит и т.д. В мазках-отпечатках из органов – элементарные тельца хламидий.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозный, серозно-гнойный конъюнктивит, ринит.
2. Катаральная, катарально-гнойная бронхопневмония.
3. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.
4. Серозно-фибринозный перикардит.
5. Гиперплазия селезенки.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

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

В лабораторию направляют выделения из глаз и носовых полостей, пораженные внутренние органы и трупы мелких животных.

Дифференцировать необходимо от ***чумы*** (селезенка не изменена, инфекционная сыпь в коже, гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит), ***пастереллеза*** (отеки подкожной клетчатки головы и шеи, крупозная пневмония, геморрагический диатез), ***герпесвирусной инфекции*** у кошек (катарально-язвенный кератит), ***листериоза*** (гнойный менингоэнцефалит с микроабсцессами в головном мозге, очаговые некрозы в печени и селезенке, проводят бакисследование).

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Хламидиозный аборт овец – контагиозная, хронически протекающая болезнь мелкого рогатого скота, проявляющаяся преимущественно абортами в последние недели суягности или рождением слаборазвитого, нежизнеспособного молодняка.

Этиология. Возбудитель – *Chlamidiae psittaci var ovis.*

Патанатомия. Гибель маток наблюдается крайне редко. Обнаруживают плацентит с очагами некроза в плаценте, отек и кровоизлияния в хорионе. У абортированных плодов выявляют серозный отек подкожной клетчатки, скопление кровянистого цвета транссудата в грудной и брюшной полостях, кровоизлияния в сердце, легких, увеличение селезенки и лимфоузлов.

Патологоанатомический диагноз

1. Катарально-гнойный эндометрит.
2. Кровоизлияния и очаговые некрозы в плаценте.
3. Серозный лимфаденит поверхностных и глубоких паховых лимфоузлов.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. При лабораторных исследованиях в патологическом материале обнаруживают включения и элементарные тельца хламидий.

В лабораторию направляют: кусочки плаценты и вагинальную слизь от абортировавших животных; абортированный плод или паренхиматозные органы плодов. Материал отправляют в термосе со льдом. Сыворотку крови от абортировавших животных.

Дифференцировать необходимо от бруцеллеза, сальмонеллеза, листериоза, лептоспироза, кампилобактериоза. ***Бруцеллез*** – аборт, катарально-гнойный эндометрит, некроз и гнойное расплавление плаценты, милиарные узелки-гранулемы в слизистой оболочке матки и в печени, гиперплазия лимфоузлов и селезенки; маститы. Проводят серологические и аллергические исследования больных животных. ***Сальмонеллез*** **–** аборты во втором периоде суягности (при хламидиозе в основном – за 2–3 недели до нормального срока ягнения). Катарально-гнойный эндометрит с очагами некроза в слизистой оболочке, студенистая инфильтрация и очаговые некрозы в плаценте. ***Листериоз*** – аборты у овцематок. Катарально-гнойный ринит, гнойный конъюнктивит и кератит, катарально-фибринозный эндометрит, очаговый некроз карункулов в матке, серозное воспаление лимфоузлов, увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней. ***Лептоспироз*** – у суягных овец – аборты. Желтуха, некрозы и облысения на коже, серозные отеки подкожной клетчатки, гемоглобинурия, неизмененная селезенка, дистрофия печени. ***Кампилобактериоз*** – у овцематок аборты в любой стадии беременности. Острый катаральный вагинит, катарально-гнойный эрозивный эндометрит, гнойно-фибринозное с очагами некроза воспаление материнской и плодной плацент, кисты или склероз яичников.

Ку-лихорадка

Ку-лихорадка – инфекционная природно-очаговая болезнь животных и человека (зооантропоноз), вызываемая риккетсиями (мельчайшими бактериями,

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

облигатными внутриклеточными паразитами), проявляющаяся поражением различных систем организма, абортами и гибелью приплода.

Этиология. Возбудителем заболевания является *Coxiella burneti*.

Эпизоотологические данные. Носителями риккетсий являются членистоногие (клещи, блохи, вши), у которых они паразитируют, не вызывая заболевания. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют возбудителя с кровью, слюной, калом, мочой, молоком, плодными оболочками и водами. Млекопитающие заражаются трансмиссивно через укусы клещей, аэрогенно и алиментарно. Человек чаще заражается при родовспоможении от больных животных.

Патогенез. Возбудитель размножается в тканях и клетках ретикулоэндотелиальной системы, вызывая генерализацию инфекции. А затем локализуется в основном в органах генитальной системы.

Клинические признаки. Инкубационный период – 2-3 дня – 4 недели.

Болезнь проявляется лихорадкой (до $41{,}8^0$), угнетением, потерей аппетита, кашлем, наблюдаются слизистые истечения из носа, снижение удоя, а у стельных коров – аборты или рождение нежизнеспособного молодняка, маститы, артриты. У телят возможны поражения органов дыхания и глаз. Взрослые животные погибают редко. После острой фазы болезни в течение 3-8 месяцев неоднократно происходит повышение температуры тела.

У коров болезнь чаще протекает латентно. Могут быть периоды повышения температуры, аборты во вторую половину стельности. У собак выявляются признаки бронхопневмонии.

Патанатомия характеризуется развитием зернистой или жировой дистрофии в печени, почках, наличием гранулем в молочной железе, легких, лимфатических узлах, воспалением матки и плаценты. У плодов отмечают увеличение селезенки с кровоизлияниями в ней, отек междольковой соединительной ткани легких, дистрофические изменения в печени и почках. У телят нередко возникает острый гепатит с обширными некрозами, гломерулонефрит, очаговая пневмония.

Гистологически в пораженных органах выявляются многочисленные гранулемы на различных стадиях формирования, которые состоят из скопления макрофагов и нейтрофилов (нагруженных риккетсиями), эритроцитов и клеточного детрита. При подостром и хроническом течении обнаруживаются гигантские многоядерные, эпителиоидные, лимфоидные и соединительнотканные клетки (фибробласты, фиброциты). Эпителиальные клетки альвеол молочной железы увеличены, часть из них содержит несколько ядер, многие из них слущенные и находятся в полости альвеол.

Патологоанатомический диагноз

Ку-лихорадка у коров

1. Милиарные гранулемы в печени, молочной железе, матке, надвымянных и внутренних паховых лимфатических узлах.

2. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.

3. Катаральный, катарально-гнойный эндометрит и мастит у абортировавших коров (осложнение).

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Ку-лихорадка у телят

1. Множественные милиарные некрозы в печени.
2. Серозный гломерулонефрит.
3. Острый катаральный ринит, ларингит и трахеит.
4. Острая очаговая катаральная бронхопневмония.
5. Гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных узлов и наличие гранулем в них.

Диагноз ставится с учетом клинико-эпизоотологических данных, патоморфологических изменений и результатов бактериологического и серологического исследований.

В лабораторию направляют: пробы сыворотки крови, кусочки пораженных органов сельскохозяйственных животных, грызуны и клещи.

Дифференцировать необходимо ***у коров:*** от бруцеллеза, листериоза и хламидиоза; у ***телят*** – от бруцеллеза и сальмонеллеза.

При ***бруцеллезе*** у коров обнаруживаются гнойно-некротическое и фибринозное воспаление материнской и плодной плацент, задержание последа, серозный воспалительный отек наружных половых органов. Учитывают результаты серологического и бактериологического исследований.

При ***бруцеллезе*** у телят – очаговый интерстициальный нефрит (белая пятнистая почка), абсцессы в подкожной клетчатке задних конечностей, бурситы, гигромы передних конечностей. Учитывают результаты серологического и бактериологического исследований.

При ***листериозе*** – очаговые некрозы карункулов в матке, аборты, серозные отеки подкожной клетчатки и скопление серозного транссудата в грудной и брюшной полостях у абортированных плодов. Проводят бактериологическое исследование и ставят биопробу.

При ***хламидиозе*** – катаральный или ихорозный эндометрит, очаговые некрозы в карункулах, студневидные отеки плодных оболочек. Проводят бактериологическое исследование.

При ***сальмонеллезе*** – признаки сепсиса, острый катаральный абомазит и энтероколит, сальмонеллезные узелки (гранулемы или некрозы) в печени и проводят бактериологическое исследование.

Псевдомоноз

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

Этиология. Возбудителем болезни являются *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка), распространенные в природе микроорганизмы, которые обладают широкой серологической вариабельностью.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, пушные звери, пчелы и рыбы. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие во внешнюю среду возбудителя с секретами и экскретами. Считается, что псевдомоноз может быть в виде экзо- и эндоинфекции.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Заражение происходит алиментарным, аэрогенным путем, не исключается и половой путь.

Патогенез. Развитие возбудителя происходит в слизистых оболочках дыхательных путей и пищеварительного тракта. Продукты жизнедеятельности возбудителя вызывают воспалительные процессы. Возбудитель продуцирует эндо- и экзотоксины.

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

Клинические признаки. У коров регистрируют вагиниты, эндометриты, маститы, бывают аборты, высокая эмбриональная смертность. У быков – баланопоститы. У телят – диарею, пневмонию, артриты.

Патологоанатомический диагноз

У взрослых животных

1. Катарально-гнойный, гнойный эндометрит и вагинит.
2. Катарально-гнойный мастит.
3. Серозное воспаление регионарных лимфатических узлов.
4. У быков – баланопостит.

У молодняка с.-х. животных

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

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

В лабораторию направляют: кусочки пораженных органов.

Дифференцировать необходимо от бруцеллеза, хламидиоза, листериоза. При ***бруцеллезе*** отмечается гнойно-некротически-фибринозное воспаление слизистой оболочки матки, материнской и плодной плацент, задержание последа; при ***листериозе*** – катарально-фибринозный эндометрит, некрозы карункулов; при ***хламидиозе*** – катарально-гнойный эндометрит, серозный отек плодных оболочек, некрозы карункулов, аборт.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз животных – это хронически протекающая болезнь, которая характеризуется поражением нервной, эндокринной и лимфоидной систем, органов зрения, абортами и рождением мертвых и нежизнеспособных плодов.

Этиология. Возбудителем являются простейшие *Toxoplasma gondii.*

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инвазии являются кошки и другие плотоядные, а также могут быть и больные животные, которые в острый период болезни выделяют паразитов с молоком, мочой, фекалиями. Наиболее интенсивно токсоплазмы выделяются с абортированными и мертворожден-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ными плодами. Инвазирование других животных и человека происходит алиментарно, через корма и воду.

Патогенез. Попав в организм животных, токсоплазмы быстро расселяются гематогенным и лимфогенным путями и начинают размножаться в тканях и органах, вызывая в них воспалительные процессы и некрозы. При внутриутробном заражении токсоплазмы размножаются в тканях мозга и других органах, вызывая самые разнообразные пороки развития плода, сопровождающиеся абортами, рождением нежизнеспособного молодняка или уродством.

Клинические признаки. Течение болезни бывает острое, подострое и хроническое.

Инкубационный период составляет 2-4 дня. При остром течении у больных животных повышается температура тела, учащается пульс и дыхание, появляется одышка, слизисто-гнойные выделения из носовых отверстий. У свиней и пушных зверей нередко наблюдается нарушение координации движения, возможны диарея и парезы конечностей. У свиней появляются геморрагии на коже ушей и на внутренней поверхности бедер. При хроническом течении наблюдается кратковременное повышение температуры, снижение аппетита, парезы конечностей, аборты, рождение молодняка ослабленного, мертвого или с уродствами.

Патологоанатомический диагноз

1. Белые или желтоватые очаги некроза и некротические фокусы на плодных оболочках самок и в карункулах матки.
2. Зернистая дистрофия печени и очаги некроза в ней.
3. Увеличение селезенки и очаги некроза в ней.
4. Системный серозный лимфаденит.
5. Катаральный гастроэнтерит.
6. Геморрагически-язвенный энтерит (у поросят).
7. Венозная гиперемия и отек легких или очаговая катаральная бронхопневмония.
8. Очаги некроза в головном мозге.
9. Истощение.

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

<u>В лабораторию направляют</u>: при жизни животного кровь на РСК, от павших или вынужденно убитых животных – мазки из паренхиматозных органов, пробы фекалий от кошек.

Дифференцировать необходимо от бруцеллеза, хламидиоза, листериоза. При ***бруцеллезе*** отмечается гнойно-некротически-фибринозное воспаление слизистой оболочки матки, материнской и плодной плацент, задержание последа; при ***листериозе*** – катарально-фибринозный эндометрит, некрозы карункулов; при ***хламидиозе*** – катарально-гнойный эндометрит, серозный отек плодных оболочек, некрозы карункулов, аборт. Решающим в диагностике является бактериологическое исследование патматериала.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ

Кампилобактериоз (вибриоз) животных

Кампилобактериоз (вибриоз) животных – остропротекающая инфекционная болезнь крупного рогатого скота, овец и свиней, характеризующаяся абортами, рождением нежизнеспособного молодняка и воспалением половых путей, временным бесплодием; у кур – снижением приростов массы бройлеров, яйценоскости кур-несушек и падежом цыплят.

Этиология. Возбудитель – у крупного рогатого скота – *Campylobacter fetus subspecies venerealis*, у овец – *Campylobacter subspecies intestinalis.*

Э**пизоотологические данные.** Болеет крупный рогатый скот, овцы, свиньи независимо от породы. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители, которые выделяют возбудителя с истечениями с половых органов, мочой, молоком, а при абортах – с абортированным плодом, плодными оболочками и околоплодными водами. У быков отмечают длительное бессимптомное бактерионосительство. Кампилобактерии патогенны для человека.

Патогенез. Возбудитель размножается в половых органах, вызывает воспаление плаценты, нарушение плацентарного барьера и питания плода. Возбудитель с кровью попадает в различные органы плода и вызывает его гибель.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 3-5 дней. Аборты у коров наблюдаются в начальной и поздней стадии развития беременности, наиболее часто на 4-7 месяце, а у овец – во второй половине суягности. После абортов наблюдается задержание последа, эндометриты, вагиниты, неполноценные половые циклы. У быков-производителей отмечается покраснение слизистой оболочки препуция и полового члена, выделение слизи в течение 2-3 дней. Затем инфекция переходит в латентную форму, и быки остаются пожизненно бактерионосителями. У телят наблюдается поражение желудочно-кишечного тракта.

Патанатомия. Матка отечная, в ее рогах – очаги воспаления. Карункулы увеличены, сочные, бледные, иногда с очагами воспаления, легко отделяются от плодной плаценты. В плаценте – участки некроза серо-белого цвета и утолщения. У абортированных плодов обнаруживают отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц, кровоизлияния в грудной и брюшной полостях, в паренхиматозных органах. В печени дистрофические изменения и очаги некроза. У птиц наблюдают признаки катарального воспаления слизистой оболочки кишечника, некротические поражения в печени.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный вагинит.
2. Катарально-гнойный эрозивный эндометрит.
3. Гнойно-фибринозное воспаление и очаговые некрозы в материнской и детской плацентах.
4. Кисты (или склероз) яичников.
5. Серозное воспаление медиальных подвздошных и тазовых лимфоузлов.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

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

В лабораторию направляют: кровь, абортированные плоды, маточно-цервикальную слизь и сперму.

Дифференцировать нужно от бруцеллеза, лептоспироза, хламидиоза. При ***бруцеллезе*** – гнойно-некротическо-фибринозное воспаление слизистой оболочки матки, аборт, задержание последа, интерстициальный мастит, сепсис у абортированного плода. При ***лептоспирозе*** – некрозы кожи, желтуха, гемоглобинурия, гломерулонефрит. При ***хламидиозе*** – катарально-гнойный эндометрит, серозный отек плодных оболочек, некрозы карункулов, аборт.

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (ИРТ)

ИРТ – вирусная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся поражением преимущественно легких и верхних дыхательных путей у телят, а у взрослых животных – пустулезным вульвовагинитом и баланопоститом, абортами.

Этиология. Возбудитель – ДНК-содержащий вирус, рода *Herpesvirus,* сем. *Herpesviridae.*

Эпизоотологические данные. Болеет крупный рогатый скот, особенно тяжело – телята и молодняк на откорме. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путем. Очень опасны быки-производители, переболевшие генитальной формой и длительное время содержащие вирус в сперме.

Патогенез. Вирус эпителиотропный, репродуцирует в эпителии дыхательных путей, влагалища, пищеварительного тракта.

Клинические признаки: различают следующие основные формы болезни: генитальная (у коров и быков), респираторная (у телят 2-6 мес.), кишечная (у новорожденных телят), кератоконъюнктивальная (у телят 4-6 мес.), нервная (у коров). Инкубационный период – 2-10 дней.

Генитальная форма – у самок везикулы и пустулы, эрозии и язвы, отек, гиперемия слизистых оболочек вульвы и влагалища. У стельных коров вирус ИРТ может вызвать гибель эмбрионов, на более поздних стадиях стельности – гибель плода и аборт на 6-8-м месяце беременности или рождение нежизнеспособных, гибнущих в первые сутки телят. У самцов – на слизистой оболочке препуция гиперемия, везикулы, эрозии и язвы. ***Респираторная форма*** – гиперемия носового зеркальца, серозно-слизистые истечения из носа, одышка, кашель, конъюнктивит. У стельных коров – аборт, эндометрит. ***Кишечная форма*** – диарейный синдром. ***Кератоконъюнктивальная форма*** **–** катарально-гнойный кератоконъюнктивит с прободением роговицы (при осложнении). ***Нервная форма*** – нервные явления (встречается редко).

Патанатомия. При генитальной форме отмечают пустулезный вульвовагинит и баланопостит. Слизистые оболочки набухшие, гиперемированы, пронизаны мелкими кровоизлияниями. На этом фоне обнаруживают серо-белые узелки и кремового цвета пустулы, нередко окруженные по периферии ободком гиперемии. Пустулы, сливаясь, формируют крупные пузырьки, после разрыва

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

которых на их месте обнаруживают эрозии и язвы с неровными краями и ярко-красным дном. В наружных половых органах выявляют серозно-гнойный экссудат. При респираторной форме – серозно-катаральный, катарально-гнойный, язвенно-некротический ринит, ларингит, фарингит, трахеит, бронхопневмонию, конъюнктивит. При кишечной форме – острый катаральный энтерит, гиперемия, эрозии и язвы эпидермиса носового зеркала (красный нос), эрозии и язвы в слизистых оболочках ротовой полости и сычуга. При нервной форме в головном мозге развивается негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Патологоанатомический диагноз

Генитальная форма

1. Инфекционная сыпь (узелки, везикулы, пустулы, эрозии и язвы): у самок (пустулезный вульвовагинит) – на слизистых оболочках влагалища и вульвы; у самцов (пустулезный баланопостит) – на слизистой оболочке препуция, на головке и теле полового члена.
2. У самцов – парафимоз (осложнение).

У абортированного плода

1. Геморрагический диатез.
2. Серозное воспаление лимфоузлов.
3. Септическая селезенка.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
5. Серозный отек интерстиции легких, околопочечной клетчатки, плодных оболочек.
6. Водянка брюшной и грудной полостей.

Респираторная форма

1. Серозно-катаральный, катарально-гнойный, фибринозный, эрозивно-язвенный, некротический ринит, ларингит, трахеит, фарингит.
2. Красный нос: воспалительная гиперемия, некрозы и эрозии кожи носового зеркала.
3. Серозный или гнойный конъюнктивит, кератит.
4. Катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение).
5. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, бронхиальных и средостенных лимфоузлов.

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

В лабораторию направляют: патологический материал, взятый при жизни животных в течение первых 2–3 дней болезни при ее клиническом проявлении или непосредственно при убое с диагностической целью (в течение 2 часов) от животных с острым течением заболевания. От больных животных берут 15–20 проб: смывы со слизистой оболочки носовой полости, глаз, влагалища, препуция, пробы спермы. Для смывов используют стерильные ватно-марлевые тампоны. Тампоны с материалом помещают в стерильные флаконы или пробирки. Пробы крови (не менее 5 мл) отбирают в первые 3 дня болезни и через 3 недели от тех же животных в стерильные пробирки. От животных, убитых с диагностической целью, берут с соблюдением правил асептики пробы крови, кусочки легких с бронхом (на границе пораженного и здорового участков), слизистую

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

оболочку носа и носовые раковины, пораженные участки слизистой оболочки ротовой полости, трахеи, желудочно-кишечного тракта (в замороженном виде отправляют для вирусологического исследования). От абортированных плодов – кусочки паренхиматозных органов.

Дифференцировать надо от парагриппа-3, аденовирусной инфекции, респираторной синцитиальной инфекции. Решающим в диагностике являются серологические и вирусологические методы исследований. У коров нужно дифференцировать от бруцеллеза, лептоспироза, хламидиоза. При ***бруцеллезе*** – гнойно-некротическо-фибринозное воспаление слизистой оболочки матки, аборт, задержание последа, интерстициальный мастит. При ***лептоспирозе*** – некрозы кожи, желтуха, гемоглобинурия, гломерулонефрит. При ***хламидиозе*** – катарально-гнойный эндометрит, серозный отек плодных оболочек, некрозы карункулов, аборт.

Пограничная болезнь (Бордер болезнь)

Пограничная болезнь (Бордер болезнь) – хроническая контагиозная болезнь овец и их плодов, характеризующаяся изменением волосяного покрова эмбрионов и новорожденных ягнят с наличием обесцвеченных или пигментированных участков шерсти. Могут болеть и свиньи.

Этиология. Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус сем. *Flaviviridae.*

Эпизоотологические данные. В естественных условиях переболевают в основном овцы, особо чувствительны суягные овцематки. Болезнь встречается в Англии, Уэльсе, Новой Зеландии, Америке, Австралии. У свиней эта болезнь впервые была выявлена в Голландии. Возбудитель обладает невысокой патогенностью для плодов свиней, но высокопатогенен для плодов крупного рогатого скота.

Клинические признаки. Заболевание возникает при заражении овцематок в 1-й половине суягности. У таких овцематок наблюдается низкая плодовитость, аборты, мертворожденность мацерированных или мумифицированных плодов, рождение слабого приплода с низкой живой массой (ягнят-гипотрофиков), избыточным или пигментированным шерстным покровом, особенно в области шеи. Наличие у ягнят пороков развития. Такие ягнята обычно погибают в течение 10 дней. У отдельных животных наблюдается также нарушение координации движения, дрожание и тремор задних конечностей, выпадение шерсти.

Патологоанатомический диагноз
У овец

1. Катаральная пневмония.
2. Зернистая дистрофия скелетных мышц, миокарда, печени и почек.
3. Истощение, общая анемия, гипотрофия.
4. Алопеции и пигментированные участки шерсти на коже.
5. Мумификация и мацерация плодов.
6. Пороки развития у ягнят.
7. Гисто: гипомиелогенез в костном мозге.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

У свиней

1. Кровоизлияния в лимфоузлах, под эпикардом и в почках.
2. Хронический катарально-язвенный гастроэнтерит.
3. Некротический тонзиллит.
4. Серозно-фибринозные полисерозиты, полиартриты.
5. Атрофия тимуса.
6. Истощение и общая анемия.
7. Гисто: пролифераты лимфоцитов, плазмоцитов, эозинофилов и увеличение количества вторичных лимфоидных узелков в лимфоузлах.

Диагноз на данное заболевание ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, картины вскрытия. Решающим является исследование ультракриосрезов тканей методом ИФ и ИФА.

В лабораторию направляют: пробы сыворотки крови, кусочки пораженных органов.

Дифференцировать необходимо у овец от бруцеллеза, сальмонеллеза, листериоза, лептоспироза, кампилобактериоза. ***Бруцеллез*** – аборт, катарально-гнойный эндометрит, некроз и гнойное расплавление плаценты, милиарные узелки-гранулемы в слизистой оболочке матки и в печени, гиперплазия лимфоузлов и селезенки; маститы. Проводят серологические и аллергические исследования больных животных. ***Сальмонеллез*** **–** аборты во втором периоде суягности (при хламидиозе в основном – за 2–3 недели до нормального срока ягнения). Катарально-гнойный эндометрит с очагами некроза в слизистой оболочке, студенистая инфильтрация и очаговые некрозы в плаценте. ***Листериоз*** – аборты у овцематок. Катарально-гнойный ринит, гнойный конъюнктивит и кератит, катарально-фибринозный эндометрит, очаговый некроз карункулов в матке, серозное воспаление лимфоузлов, увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней. ***Лептоспироз*** – у суягных овец – аборты. Желтуха, некрозы и облысения на коже, серозные отеки подкожной клетчатки, гемоглобинурия, неизмененная селезенка, дистрофия печени. ***Кампилобактериоз*** – у овцематок аборты в любой стадии беременности. Острый катаральный вагинит, катарально-гнойный эрозивный эндометрит, гнойно-фибринозное с очагами некроза воспаление материнской и плодной плацент, кисты или склероз яичников.

Вессельсбронская болезнь

Вессельсбронская болезнь – это остропротекающая трансмиссивная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, абортами.

Этиология. Возбудитель – РНК-вирус рода *Flavivirus,* сем. *Flaviviridae.*

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют чаще овцы, восприимчив также крупный рогатый скот, лошади, свиньи, кролики и др. Может заболевать и человек. Вирус передается от больных здоровым животных комарами *Aedes circumlateolus* и *Aedes caballum*, в организме которых он сохраняется до 22 дней. По этой причине в возникновении болезни отмечается сезонность, связанная с летом насекомых, очаговость.

Клинические признаки. Течение болезни острое. Инкубационный период – 1-4 дня. Клинически выявляется лихорадка, отсутствие аппетита, угне-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

тение, кровоизлияния в слизистых оболочках и кожи, желтуха. У суягных овец – аборты на 19-20-й день с момента проявления клинических признаков. У ягнят отмечаются признаки энцефалита и летаргия. Летальность у ягнят – до 100 %, у овцематок – до 30 %. Небеременные овцы переносят болезнь легко.

Патанатомия. При вскрытии трупов павших животных выявляют поражения печени, признаки септицемии и желтуху.

Патологоанатомический диагноз

1. Множественные очаги некроза в печени.
2. Жировая дистрофия печени.
3. Желтушность тканей и органов.
4. Увеличение селезенки.
5. Геморрагический диатез.
6. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
7. Системный серозный лимфаденит.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных, результатов клинического, патологоанатомического и вирусологического исследований.

Дифференцировать нужно от болезни Найроби, лихорадки долины Рифт.

При ***болезни Найроби*** – катарально-геморрагический гастроэнтерит, эрозивно-язвенный илеит, серозный гломерулонефрит, гидроперикардиум, нет желтухи, учитывают результаты вирусологического исследования.

При ***лихорадке долины Рифт*** – серозно-геморрагический гастроэнтерит, пневмония, селезенка не увеличена, учитывают результаты вирусологического исследования.

Лихорадка долины Рифт

Лихорадка долины Рифт – это вирусная трансмиссивная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, альтеративным гепатитом, гастроэнтеритом, геморрагическим диатезом, абортами.

Этиология. Возбудитель – РНК-вирус сем. *Flaviviridae.*

Эпизоотологические данные. Восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, буйволы, обезьяны и другие животные, а также человек. Источник возбудителя инфекции – больные животные. Передача возбудителя – через комаров и клещей. Распространяется в виде эпизоотий. Эпизоотические вспышки повторяются через 4-7 лет. Отмечается сезонность в ее возникновении, стационарность.

Патогенез. Попав в организм, вирус с током крови проникает в печень, где вызывает некроз тканей. Затем снова попадает в кровь, вызывает вирусемию. Гибель животных наступает в результате интоксикации организма из-за нарушения барьерной функции печени.

Клинические признаки. Инкубационный период – 1-4 дня. Течение – сверхострое, острое, подострое, латентное.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Сверхостро болезнь проявляется у новорожденных ягнят. У них повышается температура, отмечается угнетение, истечения из носа, диарея с примесью крови. 90-100 % ягнят погибают в течение 2 суток.

Острое течение отмечается у ягнят и взрослых овец, при этом повышается температура тела, выявляются признаки общей анемии, диарея (фекалии красного цвета), рвота, слизисто-гнойные истечения из носа, отсутствие аппетита, аборты у суягных овец. Летальность у взрослых овец составляет 20-30 %. У взрослых овец, коз и телят болезнь протекает подостро. Отмечается лихорадка, угнетение, ухудшение аппетита, кровянистые выделения из носа, слюнотечение, снижение продуктивности, аборты у беременных животных, метриты и параметриты после абортов. Летальность у крупного рогатого скота – 10-20 %.

У взрослого крупного рогатого скота и овец болезнь может протекать бессимптомно.

Патанатомия. Трупы павших животных быстро разлагаются. Печень увеличена в объеме, серого или серо-красного цвета с многочисленными серыми очажками некроза диаметром около 1 мм. Очаги местами могут сливаться и образуются обширные зоны некроза или тотальный некроз органа. Слизистая желчного пузыря набухшая, покрасневшая, с кровоизлияниями.

Патологоанатомический диагноз

1. Альтеративный гепатит.
2. Серозный холецистит.
3. Серозно-геморрагический гастроэнтерит.
4. Острая катаральная или крупозная пневмония.
5. Серозное воспаление брыжеечных и портальных лимфоузлов.
6. Геморрагический диатез.
7. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
8. Эмфизема и отек легких.
9. Общая анемия.
10. Быстрое разложение трупа.
11. Гистологически в гепатоцитах выявляются внутриядерные ацидофильные тельца-включения.

Диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, результатов патологоанатомического и вирусологического исследований.

В лабораторию направляют: мозг, печень, почки, селезенку, легкие, быстро охлажденные до минус 80-120°С.

Дифференцировать нужно от болезни Найроби, вессельсбронской болезни.

При ***болезни Найроби*** – геморрагический спленит, серозный гломерулонефрит, гидроперикардиум, нет альтеративного гепатита, пневмонии, результаты вирусологического исследования.

При ***вессельсбронской болезни*** – увеличение селезенки, желтуха, нет гастроэнтерита, пневмонии, результаты вирусологического исследования.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Трихомоноз

Трихомоноз – протозойное заболевание, характеризующееся у коров абортами на ранних сроках беременности, вагинитами, эндометритами и длительным бесплодием, а у быков – баланопоститами и импотенцией.

Этиология. Возбудитель – *Trichomonas foetus*.

Эпизоотологические данные. Болеют животные случного возраста. Источник возбудителя инвазии – больные животные. Заражение происходит при естественной случке и искусственном осеменении спермой от больных быков. Возбудитель может переноситься с инструментами для искусственного осеменения и предметами ухода.

Патогенез. Трихомонады, развиваясь на слизистой оболочке половых путей, вызывают патологические процессы, которые возникают под действием не только самих паразитов, но и продуктов их жизнедеятельности. Воспалительные процессы, возникшие в период беременности, способствуют нарушению питания плода, синтезу гликогена и гормонов, уменьшению продукции эстрогенов и прогестерона. Все это приводит к гибели плода и повреждению окружающих тканей, аборту, а затем – к развитию метритов и эндометритов. У быков трихомонады, попадая в урогенитальный канал, вызывают патологические изменения в слизистой оболочке и поражают придаточные железы и семенники.

Клинические признаки. Через несколько часов после заражения у животных начинается беспокойство. Через 1-2 суток слизистая оболочка влагалища становится покрасневшей и болезненной, наружные половые органы –отечными. У свода влагалища на слизистой обнаруживают плотные узелки величиной от конопляного зерна до горошины («терка»). Слизистая оболочка покрыта слизисто-гнойным экссудатом. Может развиваться гнойно-катаральный эндометрит, возникают аборты и стойкое бесплодие. Аборты чаще всего ранние, на первых трех месяцах беременности, могут быть скрытые.

Патологоанатомический диагноз

1. Катарально-гнойный эндометрит, цервицит, вагинит и вестибулит, иногда пиометра.
2. Пузырьковая сыпь на слизистой оболочке свода влагалища и шейки матки.
3. Кисты яичников.
4. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.
5. У быков – баланопостит и эпидидимит.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов микроскопии влагалищной слизи у самок и смыва из препуция у самцов.

В лабораторию направляют: выделения из влагалища и матки абортировавших коров, а также содержимое околоплодных оболочек, ротовой полости и желудочно-кишечного тракта абортированных плодов.

Дифференцировать необходимо от бруцеллеза, кампилобактериоза, хламидиоза и листериоза. При ***бруцеллезе*** отмечается гнойно-некротически-фибринозное воспаление слизистой оболочки матки, материнской и плодной плацент, задержание последа; при ***листериозе*** – катарально-фибринозный эндометрит, некрозы карункулов; при ***кампилобактериозе*** – катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, некрозы материнской и плодной плацент; при ***хламидиозе*** – катарально-гнойный эндометрит, серозный отек плодных оболочек, некрозы карункулов, аборт.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

Чума свиней классическая

Чума свиней классическая (европейская) – инфекционная болезнь вирусной этиологии, которая сопровождается поражением иммунной и сердечно-сосудистой систем, а у свиноматок при хроническом течении – бесплодием, абортами и мертворожденностью.

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

Эпизоотологические данные. Восприимчивы домашние и дикие свиньи независимо от возраста и породы. Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи и вирусоносители, которые выделяют возбудителя с мочой, истечениями с носовой полости, глаз, плодными водами и оболочками при абортах и т.д. Вирус очень заразительный, заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путем.

Патогенез. Вирус обладает тропизмом к лимфоидной ткани. Репродуция вируса происходит в макрофагах иммунной системы, что приводит к развитию некрозов в лимфоидной и кроветворной тканях, вследствие чего появляется анемия и лейкопения. В результате мукоидного и фибриноидного набухания и фибриноидного некроза стенок сосудов повышается их проницаемость, что проявляется массовыми кровоизлияниями в слизистых и серозных оболочках, в коже и паренхиматозных органах.

На фоне снижения иммунной защиты организма возникают осложнения чумы секундарными бактериальными инфекциями – сальмонеллезом, пастереллезом, актинобациллезной плевропневмонией, болезнью Глессера (гемофилезным полисерозитом) и другими.

Клинические признаки. Инкубационный период 5-8 дней, животные отказываются от корма, температура тела до 41^0 С и выше. Общее состояние угнетено, аппетит отсутствует, озноб, рвота, запоры или диарея (иногда кровавая).

Хроническое течение болезни у свиноматок характеризуется нарушением функции воспроизводства (бесплодием, абортами, мертворожденностью).

Различают следующие клинико-анатомические формы чумы: септическую (при остром течении болезни); грудную, осложненную пастереллезом (при подостром течении); кишечную, осложненную сальмонеллезом (при хроническом течении); а также смешанную форму, осложненную сальмонеллезом и пастереллезом.

Патанатомия: ***септическая форма*** чумы характеризуется анемией слизистых оболочек глаз, ротовой и носовой полостей, катарально-гнойным конъюнктивитом, множественными кровоизлияниями в слизистых и серозных оболочках, в коже и паренхиматозных органах, геморрагическим лимфаденитом, инфарктами в селезенке. **Макро: лимфатические узлы** увеличены в 2-3 раза, округлой формы, упругой консистенции, красного цвета. На разрезе имеют мраморный рисунок вследствие сочетания темно-красного и серо-белого цветов. На периферии виден темно-красный ободок, от которого внутрь органа от-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ходят красные тяжи, которые четко контурируют с белыми полями лимфоидной ткани. **Гисто:** геморрагическая инфильтрация краевого и промежуточных синусов, гиперемия кровеносных сосудов, фибриноидное набухание и некроз их стенок, некрозы лимфоидных узелков и мякотных шнуров.

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

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

При остром течении чумы в последние годы часто наслаивается сальмонеллез, что приводит к развитию абортов, катарально-гнойного эндометрита и сепсиса у свиноматок.

При чуме, осложненной пастереллезом (подострое течение), кроме изменений, присущих септической форме, отмечают крупозную пневмонию, ***при чуме, осложненной сальмонеллезом*** (хроническое течение), в солитарных узелках слепой и ободочной кишок развивается очаговое дифтеритическое воспаление (чумные бутоны), ***при чуме, осложненной болезнью Глессера (гемофилезным полисерозитом) или актинобациллезной плевропневмонией,*** наблюдается катарально-фибринозная или фибринозно-геморрагически-некротическая пневмония и небольшое увеличение селезенки.

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

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

Патологоанатомический диагноз

Септическая форма чумы

1. Геморрагический диатез.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

2. Геморрагический лимфаденит с мраморностью на поверхности разреза лимфоузлов.

3. Инфаркты в селезенке.

4. Зернистая дистрофия почек, печени, миокарда.

5. Острый катаральный или крупозно-геморрагический гастроэнтерит.

6. Катарально-гнойный конъюнктивит.

7. Общая анемия.

8. **Гисто:** негнойный лимфоцитарный энцефалит (во всех отделах головного мозга): лимфоцитарные периваскулиты и глиальные узелки-гранулемы.

Чума свиней, осложненная пастереллезом

1. Геморрагический диатез.

2. Геморрагический лимфаденит с мраморностью на поверхности разреза лимфоузла (системный).

3. Инфаркты в селезенке.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Острый катаральный или крупозно-геморрагический гастроэнтерит.

6. Катарально-гнойный конъюнктивит.

7. Крупозная, крупозно-геморрагическая пневмония.

8. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

9. Общая анемия.

10. **Гисто:** негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит во всех отделах головного и спинного мозга (лимфоцитарные периваскулиты, глиальные узелки, дистрофия нейронов).

Чума свиней, осложненная сальмонеллезом
(острое течение у свиноматок)

1. Катарально-гнойный эндометрит.

2. Септическая селезенка.

3. Геморрагический лимфаденит с мраморностью на поверхности разреза лимфоузлов (не всегда).

4. Зернистая дистрофия почек, печени, миокарда.

5. Общий венозный застой.

6. Цианоз кожи ушных раковин, живота, конечностей.

Чума свиней, осложненная сальмонеллезом (хроническое течение)

1. Очаговый дифтеритический колит (чумные бутоны), фолликулярно-язвенный колит и тифлит.

2. Диффузный дифтеритический (некротический) колит и тифлит.

3. Хроническая катаральная бронхопневмония.

4. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

5. Оспоподобная корочковая сыпь в коже.

6. У свиноматок – аборты, мертворожденность, катарально-гнойный, гнойный эндометрит.

7. Истощение и общая анемия.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Диагноз: учитывают симптомы, эпизоотологическую обстановку, картину вскрытия, результаты вирусологического (ПЦР) и серологического исследований. Проводят гистоисследование головного мозга.

В лабораторию направляют: пробы крови, кусочки селезенки, легких, миндалины, лимфоузлы, почки – от 2-3 животных не позднее 2 часов после гибели или убоя больных животных.

Дифференцировать нужно от африканской чумы, болезни Ауески, листериоза, отечной болезни. При ***африканской чуме*** ярче выражены признаки сепсиса (геморрагический диатез, септическая селезенка, геморрагический лимфаденит без мраморности на поверхности разреза, зернистая дистрофия и венозная гиперемия печени, почек, миокарда), серозно-геморрагический конъюнктивит, нет негнойного лимфоцитарного энцефалита, учитывают результаты вирусологического исследования и биопробы; при ***болезни Ауески*** – серозное воспаление конъюнктивы, глотки, миндалин, серозное воспаление регионарных лимфоузлов без мраморности поверхности разреза, милиарные очаги некроза в печени и селезенке у поросят-сосунов; при ***листериозе*** – милиарные некрозы в селезенке и печени, катарально-геморрагический трахеит и бронхит, в ЦНС – гнойный энцефаломиелит в стволовой части головного и шейной части спинного мозга; при ***отечной болезни*** – отеки дна желудка, брыжейки толстого кишечника, подкожной клетчатки головы, пахов. Кроме того, при подозрении на болезни бактериальной этиологии учитываются результаты бакисследования.

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

РРСС – это высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся у свиноматок абортами, рождением поросят-гипотрофиков; у новорожденных поросят – отеками подкожной клетчатки, обширными кровоизлияниями в кожу ушных раковин, брюшной стенки и т.д., уродствами; у поросят в период доращивания – пневмонией.

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

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи и вирусоносители (носительство продолжается до 5 лет).

Заражение происходит аэрогенным, алиментарным и половым путями, через истечения из половых путей, сперму, слюну, носовые истечения.

Патогенез. Репродукция вируса осуществляется в альвеолярных макрофагах и слизистых оболочках половых органов. В результате этого развивается иммунный дефицит, на фоне которого отмечаются осложнения бактериальными и вирусными болезнями. Кроме того, вирус у супоросных свиноматок репродуцируется в эпителии плаценты, что приводит к некрозу клеток, нарушению питания и гибели плодов.

Клинические признаки. Инкубационный период – от 2 до 5 недель.

Формы болезни: репродуктивная, респираторная и смешанная.

Течение болезни острое и хроническое.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Симптомы: у свиноматок при остром течении отмечается отказ от корма, конъюнктивит, кашель, нарушение координации движений, паралич задних конечностей, аборты на 107-114-й день супоросности, рождение поросят-гипотрофиков, слабые схватки, длительные роды (2-3 суток), агалактия, эндометриты, синюшность кожи (кровоизлияния) в области шеи, живота, вульвы, ушных раковин. При хроническом течении у свиноматок отмечают задержку в восстановлении охоты, бесплодие, у хряков – импотенцию.

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

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

Патанатомия. При вскрытии абортированных плодов наблюдают кровоизлияния и отечность подкожной клетчатки, скопление транссудата в грудной и брюшной полостях, дистрофические процессы в паренхиматозных органах. У свиноматок обнаруживают цианоз кожи ушей, живота и конечностей, эндометриты.

Патологоанатомический диагноз

У свиноматок

1. Цианоз кожи ушей («синее ухо»), живота и конечностей.
2. Катаральный, катарально-гнойный эндометрит, иногда пиометра (осложнение).
3. Венозная гиперемия плаценты (голубоватый цвет).
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, у отдельных животных – альтеративный миокардит, гломерулонефрит, белковый или некротический нефроз.
5. **Гисто:** у 10-30 % животных – негнойный лимфоцитарный энцефалит и альтеративный миокардит, нефрозо-нефрит.

У абортированных плодов

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

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

звоночника, косолапость передних конечностей, непропорциональное развитие туловища.

У поросят-сосунов и отъемышей

1. Кровоизлияния в кожу ушных раковин, спины, брюшной стенки.
2. Гнойный конъюнктивит, кератит, панофтальмит.
3. Острая катаральная и интерстициальная пневмония.
4. Серозно-гиперпластический спленит.
5. Серозно-гиперпластическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
6. Милиарные очаги некроза в почках (50 % случаев).
7. Острый катаральный гастроэнтерит (у отъемышей – в 30 % случаев).
8. Зернистая дистрофия печени и миокарда.
9. Отек головного мозга, гиперемия и отек надпочечников.
10. Гипотрофия (врожденная и постнатальная).
11. Аномалии развития глаз (микро- и макрофтальм, заворот век и т.д.) и конечностей (косолапость и т.д.).
12. **Гисто:** интерстициальная пневмония – диффузные и очаговые пролифераты в интерстиции лимфоцитов и макрофагов, лимфоцитарные перибронхиты и периваскулиты, разрост соединительной ткани в стенках альвеол и между дольками; серозный гломерулонефрит; некротический нефроз; очаги некроза в надпочечниках. Ареактивный характер некрозов. У отдельных животных – негнойный лимфоцитарный энцефалит и альтеративный миокардит.

Диагноз: учитываются эпизоотологические данные, симптомы болезни, результаты патологоанатомического, гистологического, вирусологического и серологического исследований.

В лабораторию направляют: пробы сыворотки или плазмы крови, кусочки легких, селезенки и экссудат из плевральной и перикардиальной полости свежеабортированных плодов или вынужденно убитых нежизнеспособных поросят 1-3-суточного возраста.

Дифференцировать нужно от лептоспироза, парвовирусной инфекции, бруцеллеза, хламидиоза. При ***лептоспирозе*** – абортированные плоды анемичные, иногда желтушные, учитываются результаты серологического и бактериологического исследований. При ***парвовирусной инфекции*** – малочисленность пометов, мумифицированные плоды, не поражаются органы дыхания, результаты вирусологического исследования. При ***бруцеллезе*** – абсцессы в разных органах, артриты, у хряков – орхиты, результаты серологического и бактериологического исследований. При ***хламидиозе*** у поросят – хронические гастроэнтериты, некрозы кожи, полиартрит, плеврит, перикардит; у хряков – орхиты, уретриты, баланопоститы; у свиноматок – воспаление половых органов, перигепатит, периспленит, учитываются результаты лабораторных исследований.

Парвовирусная инфекция свиней

Парвовирусная инфекция свиней – это заболевание, характеризующееся нарушением функции половых органов у свиноматок: бесплодием, малоплодием, гибелью плодов, абортами, прохолостами.

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

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

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

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

Клинические признаки. Эмбрионы, пораженные до 36-го дня, погибают и рассасываются, а пораженные между 36-м и 70-м днями, погибают и мумифицируются. Плоды старше 70 дней устойчивы к заражению.

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

Симптомы: у свиноматок отмечается небольшое повышение температуры тела, лейкопения, ухудшение оплодотворяемости, смещение сроков ожидаемых опоросов, прохолосты, уменьшение численности пометов, увеличение числа мертворожденных поросят, мумификация плодов, аборты. Поросята болеют субклинически.

Патанатомия. У плодов обнаруживают различные уровни задержки роста, скопление жидкости в полостях, кровоизлияния и мумификацию.

Патологоанатомический диагноз
У абортированных плодов

1. Серозный отек подкожной и межмышечной клетчатки.
2. Кровоизлияния в мышцах, слизистых оболочках, под серозными покровами и т.д.
3. Асцит, гидроторакс, гидроперикардиум.
4. Отставание в развитии. Иногда мумификация плодов, их уродство, экзофтальм, отсутствие волосяного покрова.
5. **Гисто:** очаги некроза в различных тканях, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

У взрослых свиней и поросят видимых макроскопических изменений в спинном и головном мозге не выявляется. Гистологически у супоросных свиноматок выявляют признаки негнойного лимфоцитарного энцефалита, фокальные скопления макрофагов в эндометрии и миометрии.

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

В лабораторию направляют: пробы сыворотки крови больных свиноматок, мертвых плодов и новорожденных поросят до приема молозива, мумифицированные плоды или легкие таких плодов.

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

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Энцефаломиокардит свиней

Энцефаломиокардит – хроническая инфекционная болезнь, которая характеризуется миокардитом и энцефалитом у поросят и нарушением репродуктивной функции у свиноматок.

Этиология. Возбудителем является РНК-геномный вирус рода *Cardiovirus*, сем. *Picornaviridae.*

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

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

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

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

Патологоанатомический диагноз

У абортированных плодов

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

У поросят

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

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

В лабораторию направляют: пробы сыворотки крови и мертвые плоды.

Дифференцировать нужно от репродуктивно-респираторного синдрома свиней (РРСС), парвовирусной инфекции, хламидиоза. При ***РРСС*** – обширные кровоизлияния в коже, у поросят – уродства, гнойный конъюнктивит, кератит, серозно-гиперпластический спленит, острый катаральный гастроэнтерит, серозный гломерулонефрит и некротический нефроз, болеют поросята-сосуны и

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

отъемыши; у свиноматок – катарально-гнойный эндометрит, гиперемия плаценты, учитывают результаты вирусологического исследования. При ***парвовирусной инфекции*** наблюдаются аборты у свиноматок, мумификация плодов, уродства, малочисленные пометы. Учитывают результаты вирусологического исследования. При ***хламидиозе*** у поросят – хронические гастроэнтериты, некрозы кожи, полиартриты, плевриты; у хряков – орхиты, уретриты, баланопоститы; у свиноматок – воспаление половых органов, перигепатит, перисплeнит, учитываются результаты лабораторных исследований.

Везикулярная болезнь свиней

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

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

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

Патогенез. Вирус чаще репродуцируется в эпидермисе кожи пятачка. При этом клетки шиповатого слоя эпидермиса подвергаются вакуольной дистрофии и лизису. Примерно через 36 часов после заражения образуются пузырьки размером до 2-3 см, заполненные серозной жидкостью – первичные везикулы. В дальнейшем везикулы вскрываются с образованием эрозий. С места внедрения гематогенным и лимфогенным путями вирус распространяется по всему организму, вызывая образование вторичных везикул в коже венчика, мякишей, свода межпальцевой щели, головы, молочной железы и т.д. Возможно одностадийное развитие болезни с проявлением генерализованной формы изначально.

Клинические признаки. Инкубационный период – 3-7 дней, заболеваемость – до 60 %, летальность – до 10 %.

Течение болезни острое и подострое. Формы болезни: везикулярная, нервная и субклиническая.

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

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

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

Патанатомия. Везикулярные поражения локализуются в слоях эпидермиса и характеризуются вакуольной дистрофией клеток шиповатого слоя.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Патологоанатомический диагноз

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

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

В лабораторию направляют: стенки везикул и везикулярную жидкость с кожи пятачка, венчика, мякишей или молочной железы, предварительно промыв эти участки кожи водой с антибиотиками. Направляют также пробы крови от 5-10 переболевших животных.

Дифференцировать нужно от ящура, везикулярного стоматита и везикулярной экзантемы свиней. При ***ящуре*** поражения кожи и слизистых оболочек обширнее, при злокачественной форме поражаются сердечная и скелетные мышцы, болеют животные разных видов, учитывают результаты вирусологического исследования. ***Везикулярным стоматитом*** болеют кроме свиней крупный рогатый скот и непарнокопытные животные. Встречается в виде спорадийных случаев, регистрируется в летний период, учитываются результаты вирусологического исследования. ***Везикулярная экзантема*** у взрослых животных протекает доброкачественно, случаи гибели единичны. Гибель отмечается лишь среди поросят-сосунов при отсутствии у них выраженного генерализованного процесса. У супоросных свиноматок могут быть аборты. Учитывают результаты вирусологического исследования.

Везикулярная экзантема свиней

Везикулярная экзантема свиней – остропротекающая контагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой и образованием везикул на пятачке, губах, языке, слизистой оболочке ротовой полости, в коже межпальцевого пространства и молочной железы, абортами у супоросных свиноматок.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус семейства *Caliciviridae*.

Эпизоотологические данные. Установлена возможность заражения свиней при скармливании им рыбы и мясопродуктов от морских млекопитающих, инфицированных возбудителем. Болезнь чаще регистрируется у подсвинков.

Клинические признаки. Заболевание протекает в 2 фазы. В 1-ю фазу развития болезни (продолжительность 48-72 часа) повышается температура тела на 0,5-1°С, появляются первичные везикулы в слизистой оболочке носа и ротовой полости, которые представляют собой пузырьки, заполненные серозной жидкостью, диаметром от 5 до 30 мм, возвышающиеся над поверхностью. При их лопании обнажается кровоточащая язвенная поверхность.

Во 2-ю фазу болезни (продолжительность 24-72 часа), которая обычно развивается после исчезновения первичных везикул, на подошве и коже в области межпальцевого пространства и венчика появляются вторичные везикулы, вызы-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

вающие хромоту. У некоторых животных наблюдается спадение рогового башмака. Во время болезни животные отказываются от корма, что приводит к истощению. У отдельных животных морда, язык гиперемированы, отечны, напоминают «булаву», отмечается обильное слюнотечение. У супоросных свиноматок могут быть аборты.

Патологоанатомический диагноз

1. Гиперемия и отек тканей морды, языка.
2. Везикулы, эрозии и язвы в слизистой оболочке губ, щек, языка.
3. Везикулы, эрозии в коже венчика и межпальцевого пространства.
4. Отслоение стенок копытец и спадение роговых башмачков.
5. Истощение.

Диагноз ставится комплексно. Решающим является постановка РН вируса иммунной сывороткой в тканевой культуре и РП в агаровом геле.

В лабораторию направляют: стенки везикул и везикулярную жидкость с кожи пятачка, венчика, мякишей.

Дифференцировать нужно от ящура и везикулярной болезни свиней. При ***ящуре*** поражения кожи и слизистых оболочек обширнее, при злокачественной форме поражаются сердечная и скелетные мышцы, болеют животные разных видов, учитывают результаты вирусологического исследования. При ***везикулярной болезни свиней*** изменения схожие, решающим в диагностике является вирусологическое исследование.

БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

Ринопневмония (вирусный аборт)

Ринопневмония (вирусный аборт) – контагиозная, остропротекающая болезнь лошадей, характеризующаяся воспалением респираторных органов у жеребят и абортами у кобыл во второй половине жеребости.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус семейства *Herpesviridae*, подсемейства *Alphaherpesvirina, Herpesvirus equi 1*.

Эпизоотологические данные. Болеют лошади, ослы и мулы всех возрастных групп, но наиболее восприимчив молодняк до 1 года. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, выделяющие вирус с секретами и экскретами, абортированными плодами и плодными оболочками. Заражение происходит аэрогенным, половым и алиментарным путем.

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

Клинические признаки. Инкубационный период – до 10 дней.

Различают респираторную, генитальную и нервную формы.

Симптомы: лихорадка, катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивы, в редких случаях – легких (***респираторная форма***).

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Животные обычно выздоравливают через 1-3 недели. У 50-80 % жеребых кобыл отмечаются аборты на 8-11 месяце беременности. При осложнении болезни развивается гнойный ринит, отек слизистой оболочки гортани и фолликулов носоглотки, серозный тендинит и тендовагинит, гастроэнтерит, серозно-фибринозные артриты и т.д.

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

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

Летальность невысокая, случаи гибели единичны.

Патологоанатомический диагноз

У абортированных плодов

1. Желтуха.
2. Геморрагический диатез.
3. Зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени.
4. Гидроторакс, гидроперикардиум, асцит.
5. Отек легких.
6. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит, ацидофильные внутриядерные включения в эндотелии сосудов, эпителии щитовидной железы, легких, в клетках печени и почек вокруг очагов некроза.

У жеребят и лошадей

1. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит, бронхит.
2. Герпетическая сыпь и изъязвления слизистых оболочек носоглотки и трахеи.
3. Узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков.
4. Кровоизлияния в слизистых и под серозными оболочками.
5. Эрозивно-язвенный энтерит.
6. Серозный лимфаденит.
7. Небольшое увеличение селезенки.
8. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
9. Острая венозная гиперемия и отек легких.
10. Орхиты у жеребцов, пузырьковая сыпь на слизистой оболочке влагалища у кобыл.
11. Гисто: негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит.

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

В лабораторию направляют: пробы сыворотки крови, кусочки пораженных органов.

Дифференцировать нужно от вирусного артериита, гриппа, сальмонеллезного аборта.

При ***вирусном артериите*** – отек подкожной клетчатки конечностей, брюшной стенки, инфаркты в селезенке, катарально-геморрагический энтероколит, серозно-катаральный конъюнктивит и кератит, некротические очаги в стенках артерий, учитывают результаты вирусологического исследования.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

При ***гриппе*** – нет герпетической сыпи и изъязвления слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковой сыпи на стенках воздухоносных мешков, учитываются результаты вирусологического исследования.

При ***сальмонеллезном аборте*** – аборты на 4-8-м месяце жеребости, у жеребят обнаруживаются признаки сепсиса, артриты, дифтеритический энтерит, учитывают результаты бакисследования.

Сальмонеллезный аборт

Сальмонеллезный аборт – инфекционная болезнь, которая характеризуется абортом, поражением родовых путей и плода, при хроническом течении – воспалением легких.

Этиология. Возбудитель – *Salmonella abortus equi.*

Эпизоотологические данные. Восприимчивы лошади всех возрастных групп, но клинически проявляется чаще у кобыл. Источником возбудителя инфекции являются абортировавшие кобылы, которые выделяют возбудителя с плодными оболочками, водами и истечениями из влагалища, а также бактерионосители: жеребцы, рабочие лошади и жеребята. Заражение происходит алиментарным и половым путем.

Клинические признаки. Инкубационный период – 1-2 недели, иногда до 4-6 недель. У беременных кобыл наступают аборты на 4-8-м месяце беременности. Задержания последа отмечаются редко. После аборта отмечается повышение температуры и истечение беловатой слизи из влагалища. При осложнениях может развиваться метрит.

Патанатомия. Оболочки плода отечны, с кровоизлияниями и участками некроза. Плоды отечные, с признаками сепсиса. Желтушность слизистых оболочек и подкожной клетчатки. На серозных и слизистых оболочках множественные кровоизлияния, реже их встречают в паренхиматозных органах. В печени и почках выражены дистрофические процессы. Отмечают острое геморрагическое или дифтеритическое воспаление плаценты. У жеребят, павших в первые дни жизни, селезенка увеличена в 2-3 раза. Печень увеличена, кровенаполнена, вишнево-красного цвета. Лимфатические узлы увеличены, сочные и гиперемированы. У жеребят, болевших в более старшем возрасте, выявляют воспалительные процессы в суставах (предлопаточном, скакательном, запястном).

Патологоанатомический диагноз

У плодов

1. Геморрагический диатез.
2. Септическая селезенка.
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит.
4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
5. Очаговые некрозы в печени и почках.
6. Желтушность слизистых оболочек и подкожной клетчатки.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного анализа.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

В лабораторию направляют: абортированные плоды, плодные оболочки или кусочки сердца, печени и содержимое желудка плода, кровь от кобыл на 8–10-й день после аборта.

Дифференцировать необходимо от стрептококкоза и ринопневмонии лошадей. При с***трептококкозе*** – геморрагический диатез, септическая селезенка, серозное воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов, зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, серозно-геморрагическая или крупозная пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит. При ***ринопневмонии*** – герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, эрозивно-язвенный энтерит, гистоисследованием выявляется негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит, у кобыл – аборты в последней стадии жеребости, учитывают результаты вирусологического исследования.

Контагиозный метрит

Контагиозный метрит – это инфекционная, высококонтагиозная болезнь лошадей, характеризующаяся вагинитом и утратой воспроизводительной функции у кобыл.

Этиология. Возбудитель – *Taylorella equi genitalis.*

Эпизоотологические данные. Восприимчивы в основном чистопородные лошади. Источником возбудителя инфекции являются больные кобылы и бактерионосители жеребцы-производители. Заражение происходит при случке и гинекологическом обследовании.

Клинические признаки. У кобыл развивается эндометрит, цервицит и вагинит. Первичная инфекция может осложняться вторичной, при этом обнаруживают гнойное воспаление в органах воспроизводства.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный, катарально-гнойный эндометрит, цервицит и вагинит.
2. Сальпингит.
3. Серозное воспаление регионарных лимфатических узлов.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного анализа.

В лабораторию направляют: слизь из половых органов (не позднее 48 часов с момента ее получения)

Дифференцировать необходимо от ринопневмонии лошадей и сальмонеллезного аборта кобыл. При ***сальмонеллезном аборте*** – аборты на 4-8-м месяце жеребости, у жеребят обнаруживаются признаки сепсиса, артриты, дифтеритический энтерит, учитывают результаты бакисследования. При ***ринопневмонии*** – герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, эрозивно-язвенный энтерит, гистоисследованием выявляется негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит, у кобыл – аборты в последней стадии жеребости, учитывают результаты вирусологического исследования.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

ЛИТЕРАТУРА

1. Белкин, Б. Л. Вирусные болезни животных : характеристика вирусов, патологоанатомическая диагностика и общие меры профилактики : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Л. А. Черепахина ; Орловский государственный аграрный университет. – Орел, 2007. – 195 с.

2. Белкин, Б. Л. Патологоанатомическая диагностика болезней животных (с основами вскрытия и судебно-ветеринарной экспертизы) : учебное пособие / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников ; Орловский государственный аграрный университет. – Орел, 2007. – 367 с.

3. Болезни крупного рогатого скота и овец / П. А. Красочко [и др.]. – Махачкала, 2007. – 657 с.

4. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней свиней : практическое пособие / В. С. Прудников [и др.] ; Псковская областная ветеринарная лаборатория, Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Великие Луки, 2015. – 185 с.

5. Крупный рогатый скот. Содержание, кормление, болезни, диагностика и лечение : учебное пособие. – СПб. : Лань, 2007. – 624 с.

6. Методы диагностики болезней животных : практическое пособие / А. П. Курдеко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2005. – 172 с.

7. Общая микробиология и иммунология : учебное пособие / А. А. Солонеко [и др.] : в 2 ч. Ч. 1. Общая микробиология и иммунология. – Минск : НПООО «Пион», 2002. – 246 с.

8. Патологоанатомическая диагностика инфекционных болезней свиней : учебное пособие / И. А. Анисим [и др.] ; под ред. М. С. Жакова. – Минск : Ураджай, 1980. – 135 с.

9. Организация гистологических исследований, техника изготовления и окраски гистопрепаратов : учебно-методическое пособие / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 28 с.

10. Патоморфологическая диагностика малоизученных и тропических болезней животных : справочное пособие / В. С. Прудников [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 131 с.

11. Патоморфологическая диагностика новых и малоизученных болезней животных / В. С. Прудников [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии. – Минск, 2002. – 112 с.

12. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум : учебное пособие для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / В. С. Прудников [и др.]. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 352 с.

13. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных : учебное пособие для высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина». – Минск : Ураджай, 1997. – 304 с.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

14. Прудников, В. С. Патоморфологическая диагностика болезней лошадей и мелкого рогатого скота : учебное пособие / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин ; Орловский государственный аграрный университет им. Н.В. Парахина. – Орел : Орловский ГАУ, 2016. – 242 с.

15. Прудников, В. С. Моно- и ассоциированные болезни крупного рогатого скота (диагностика, лечение, профилактика) : практическое пособие / В. С. Прудников, А. В. Прудников, М. В. Казючиц. – Витебск : ВГАВМ, 2013. – 178 с.

16. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных : учебник для студентов учреждений высшего образования по специальностям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков ; ред. В. С. Прудников. – Минск : ИВЦ Минфина, 2016. – 552 с.

17. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков. – Минск : ИВЦ Минфина, 2012. – 480 с.

18. Содержание, кормление и болезни лошадей : учебное пособие / под общ. ред. А. А. Стекольникова. – СПб. : Лань, 2007. – 624 с.

19. Справочник врача ветеринарной медицины / С. С. Абрамов [и др.] ; ред. А. И. Ятусевич. – Минск : Техноперспектива, 2007. – 971 с.

20. Справочник по вскрытию трупов и патоморфологической диагностике болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) : справочное издание / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 375 с.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Учебное издание

Прудников Виктор Сергеевич,
Герман Светлана Петровна,
Большакова Елена Ивановна

ПАТОМОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ РЕПРОДУКТИВНЫХ ОРГАНОВ И МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. С. Прудников
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор С. П. Герман
Компьютерная верстка Е. А. Алисейко
Корректор Т. А. Драбо

Подписано в печать 27.11.2018. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Печать ризографическая.
Усл. п. л. 3,75. Уч.-изд. л. 3,63. Тираж 100 экз. Заказ 1843.

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

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ