
П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин
М.П. Кокуричева

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Альбом

СЕЛЬСКО-
ХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
«АГРОПРОМИЗДАТ»
1994

ББК 48
К59
УДК 619:616.091

Редактор Загребина Л. Л.

Кокуричев П. И. и др.

К59 Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных: Альбом / П. И. Кокуричев, Б. Г. Домнин, М. П. Кокуричева. — СПб.: Агропромиздат, 1994. — 212 с., ил.
ISBN 5-86466-4

Наглядно показаны и охарактеризованы основные морфологические изменения, обнаруживаемые в органах животных при бактериальных, вирусных, паразитарных и некоторых незаразных болезнях.

Для ветеринарных врачей и фельдшеров, работающих в животноводческих хозяйствах, ветеринарных лабораториях и на мясокомбинатах.

3706000000-028
716[03]-94 Без объявл.-94

ББК 48

ISBN 5-86466-4

П. И. Кокуричев, Б. Г. Домнин,
М. П. Кокуричева, 1994

Болезни, вызываемые микробами

Болезни, вызываемые микробами (бактериями и бациллами), несмотря на эффективные методы борьбы с ними, все еще наносят существенный ущерб животноводству.

Патолого-анатомические изменения при данных болезнях очень разнообразны и зависят от свойств возбудителя, состояния резистентности макроорганизма и условий окружающей среды.

Большинство патогенных микробов вызывают изменения, свойственные их виду. Например, возбудитель туберкулеза вызывает образование бугорков-туберкул; некробактерии — очагов некроза и т. д. Однако одни и те же микробы при различной вирулентности и локализации могут явиться причиной различных реакций организма. Например, в одном случае стрептококки обуславливают возникновение абсцессов, флегмоны, в другом — сепсис.

Поэтому диагностика заболеваний, в том числе и бактериальных, должна быть комплексной с учетом клинических признаков, результатов аллергических, серологических, бактериологических и патоморфологических исследований.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Вызывается аэробной спорообразующей бактерией *Bac. anthracis*. Спорообразование происходит во внешней среде при доступе кислорода. В тканях организма и на искусственных питательных средах микроб образует капсулу. Споровые формы микроба очень устойчивы, сохраняются в почве годами.

К сибирской язве восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, многие виды диких животных и человек. Заражение происходит в большинстве случаев через поврежденные слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей или поврежденную кожу.

Сибирезывенные бактерии обладают способностью продуцировать и выделять экзотоксин, вызывать воспаление в тканях и общий септический процесс у восприимчивых к заболеванию животных. Характер первоначальных изменений в заразившемся организме зависит от количества и вирулентности возбудителя, устойчивости самого организма.

У животных, наиболее восприимчивых к сибирской язве (крупный рогатый скот, овцы, лошади), при заражении значительным количеством вирулентных бактерий после короткого инкубационного периода болезнь протекает в виде септицемии; у менее восприимчивых (свиньи), или при заражении слабовирулентными штаммами микробов, вначале развиваются местные воспалительные процессы и лишь при неблагоприятном течении возникает общая септическая форма болезни.

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

Ангинозная форма наблюдается у свиней, редко у других видов животных при заражении через желудочно-кишечный тракт; проявляется серозно-ге-

моррагическим воспалением корня языка, миндалин, глотки. Воспаление здесь может иметь вид ограниченной припухлости, иногда с образованием полости в виде пузыря, заполненного кровянистой жидкостью. Нередко отмечается омертвление эпителия в центре миндалины, а также воспалительный отек окружающих тканей, подкожной клетчатки в области глотки. Подчелюстные и околоушные лимфатические узлы пронизаны кровоизлияниями или они диффузно красного цвета вследствие геморрагического воспаления.

Кишечная форма встречается у всех видов сельскохозяйственных животных. Поражение может проявляться в виде ограниченных участков воспаления — карбункулов, или в виде диффузного геморрагического воспаления, захватывающего значительные участки кишечника, по преимуществу тонкого. Карбункулы в кишечнике чаще возникают на месте пейеровых бляшек (солитарных фолликулов) или в местах повреждения слизистой гельминтами. Стенки кишок здесь резко утолщаются, слизистая оболочка центральной части припухлости



Рис. 1. Серозно-геморрагическое воспаление корня языка и подчелюстных лимфатических узлов свиньи

некротизируется. Брыжеечные лимфатические узлы, регионарные к месту воспаления, темно-красного цвета вследствие геморрагического воспаления. Кровеносные сосуды брыжейки переполнены кровью, иногда в ней встречаются кровоизлияния.

При диффузной форме поражения содержимое кишок кровавое. Стенки кишок на значительном протяжении темно-красного цвета, пропитаны экссудатом. Слизистая оболочка утолщена, частично некротизирована, покрыта трещинами, крошквата. Брыжейка и лимфатические узлы, регионарные к воспаленному участку кишки, в состоянии геморрагического воспаления.

Легочная форма наблюдается у овец, свиней, крупного рогатого скота. Проявляется серозно-геморрагической пневмонией. Пораженные участки легких темно-красного цвета, уплотнены, с поверхности разреза выдавливается кровянистая жидкость. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы геморрагически воспалены. Кровоизлияния встречаются в средостении, плевре, легких.

Кожная форма у большинства животных (лошадей, крупного рогатого скота) протекает в виде ограниченных или диффузных отеков подгрудка, промежности или других частей тела. У свиней при заражении их через поврежденную кожу в разных частях тела могут возникать ограниченные припухлости красного цвета с некрозом в центре в какой-то степени похожие на типичные сибирезавенные карбункулы у человека.

Септическая форма сибирской язвы наблюдается у всех видов восприимчивых животных и является как бы осложнением местных воспалительных процессов или возникает самостоятельно при заражении вирулентными бактериями. При этой форме бо-

лезни труп павшего животного быстро вздувается, задний проход выпячивается; из естественных отверстий выделяется кровянистая жидкость. Выражен гемолиз; кровь несвернувшаяся или с рыхлыми сгустками, темно-красного цвета. На видимых слизистых оболочках точечные кровоизлияния. В полостях тела обнаруживается повышенное количество кровянистой жидкости. В подкожной клетчатке, мускулатуре встречаются геморрагические инфильтраты. Кровоизлияния обнаруживаются на серозных покровах — плевре, брюшине, эпикарде, а также в паренхиматозных органах: легких, почках, печени и в центральной нервной системе. Селезенка увеличена, края ее закруглены, капсула напряжена, пульпа темно-вишневого цвета, рыхлая, стекает с поверхности разреза. Лимфатические узлы ряда органов увеличены, темно-красного цвета. Легкие отечны. В полостях сердца, особенно в правой его половине, несвернувшаяся дегтеобразная кровь, медленно аляющая на воздухе.

Вскрытие трупов животных, павших от сибирской язвы, запрещается во избежание разноса инфекции. Но при спорадических случаях нередко диагноз при жизни животного не устанавливается и сибирская язва обнаруживается при обычном диагностическом вскрытии. Само собой разумеется, что при подозрении на сибирскую язву принимаются все меры к недопущению распространения инфекции. Трупы животных, павших от сибирской язвы, сжигают.

Диагноз на сибирскую язву подтверждается микроскопическим исследованием мазков крови или органов на наличие сибирезавенных микробов, а также заражением лабораторных животных (мышей). Для исследования кожи применяется реакция преципитации.



Рис. 2. Некротические очаги в селезенке свиньи



Рис. 3. Геморрагическое воспаление с некрозом слизистой оболочки тонкой кишки крупного рогатого скота (кишечная форма)

Рис. 4. Геморрагическое воспаление мезентериальных лимфатических узлов крупного рогатого скота



Рис. 5. Геморрагическая пневмония крупного рогатого скота. Альвеолы заполнены эритроцитами, лейкоцитами и фибриновыми микробами (окраска по Вейгерту)

ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ

Эмфизематозный карбункул вызывается спорообразующим анаэробом *Clostridium chauvoei*. Возбудитель болезни в споровой форме длительное время сохраняется в почве и воде.

К эмфизематозному карбункулу восприимчивы крупный рогатый скот, овцы и козы, а также буйволы и олени. Заражение происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта.

Основные морфологические изменения при эмфизематозном карбункуле наблюдаются в травмированных скелетных мышцах. В них возбудитель болезни находит благоприятные условия для своего развития, быстро размножается и выделяет токсины, под действием которых вначале возникает серозное или серозно-геморрагическое воспаление, а затем происходит типичный для данной болезни некроз мышц. При этом мышечные волокна теряют структуру, поперечную и

продольную исчерченность; ядра волокон лизируются, внутри и между волокон образуются вакуоли и полости (из-за скопления газов).

На разрезе пораженные мышцы темно-красного цвета, суховатые, пронизаны пузырьками газа, крепитируют, при надавливании из них вытекает красного цвета жидкость с пузырьками газа, издающая прогоркло-кислый запах. Мышцы, прилегающие к участку поражения, анемичны.

Кроме мышц, в воспалительный процесс вовлекаются подкожная клетчатка и межмышечная соединительная ткань, которые также пропитываются серозно-геморрагическим экссудатом. Кожа в участках поражения сухая и нередко некротизирована. Некротические очаги с пузырьками газа иногда обнаруживают в печени, почках и селезенке. В грудной и брюшной полостях содержится довольно большое количество красноватого экссудата с пленками или нитями фибрина.

Лимфатические узлы, особенно регионарные к месту поражения, увеличены, гиперемированы.

У телят и овец пораженные мышцы пропитаны кровянистым экссудатом, не крепитируют, так как у них газообразование в пораженных мышцах выражено слабее, чем у взрослого крупного рогатого скота.

Диагностируют эмфизематозный карбункул на основании клинических признаков (высокая температура тела, наличие крепитирующих припухлостей, хромота) и патолого-анатомических изменений в мышцах.

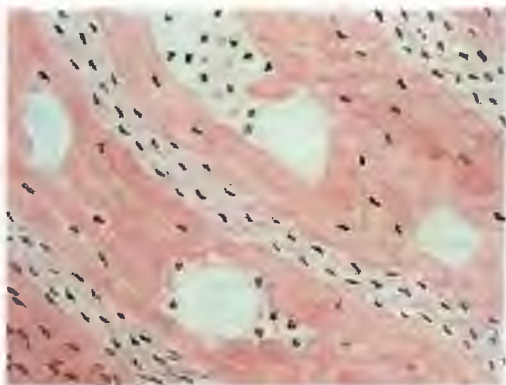
Во избежание распространения инфекции полного вскрытия трупов при эмфизематозном карбункуле не производят. Для подтверждения диагноза пораженные мышцы с особой предосторожностью отсылают в лабораторию для бактериологического исследования.

Рис. 7. Пораженная мышца крупного рогатого скота при эмфизематозном карбункуле:

а — некротизированные мышечные волокна, б — пузырьки газа



Рис. 6. Геморрагический некротизирующий миозит. Пораженные скелетные мышцы крупного рогатого скота некротизированы (темные), непораженные — анемичны (светлые)



ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

Злокачественный отек — заболевание, вызываемое группой анаэробных спорообразующих клостридий. Главнейшие из них *Cl. septicum* (*Vibrio septique*), *Cl. oedemaliens*, *Cl. novyi*, *Cl. perfringens*, *Cl. histoliticum* и *Cl. sordellii*. Каждый из перечисленных микроорганизмов может быть возбудителем заболевания как в отдельности, так и в различных ассоциациях друг с другом или аэробной микрофлорой (стрептококками, стафилококками и др.). Весьма важное значение в развитии инфекции имеет общее состояние макроорганизма. Переутомление, голодание, наличие повреждений кожи, слизистых оболочек и т. п. способствуют снижению его резистентности и заражению. К злокачественному отеку восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, но чаще заболевают крупный рогатый скот и лошади.

Заражение происходит через поврежденную кожу, слизистые оболочки пищеварительного тракта, родовых путей. Возбудители злокачественного отека, попавшие на поврежденную некротизированную ткань, быстро размножаются, чему способствует присутствие в ране аэробной микрофлоры, использующей имеющийся в тканях кислород. Вследствие действия токсинов и фермента гиалуронидазы, выделенных клостридиями, происходит дальнейший некроз тканей и пропитывание их экссудатом. В результате ферментативного действия клостридий образуются газы, пронизывающие ткани.

Патолого-анатомические изменения зависят от места поражения, повреждения того или иного органа в организме. В коже и подкожной клетчатке образуется крепитирующая припухлость. На разрезе подкожная клетчатка разрыхлена, пропитана большим количеством серозного или серозно-геморрагического экссудата с пузырьками газа. В дальнейшем отек распространяется на



Рис. 8. Серозное воспаление кожи, подкожной клетчатки и мышц лошади

подлежащую мышечную ткань, соединительно-тканые прослойки которой расширены, отечны, содержат пузырьки газа. Мышцы становятся дряблыми, отечными, серого или темно-красного цвета.

У крупного рогатого скота злокачественным отеком часто осложняются тяжелые отелы, сопровождающиеся травматизацией родовых путей.

В этих случаях стенка матки утолщена, пронизана пузырьками газа. Слизистая оболочка ее набухшая, покрасневшая, покрыта буровато-красноватыми наложениями, состоящими из слизи и омертвевших эпителиальных клеток. Карункулы матки находятся в состоянии распада. Отек распространяется на соединительную ткань и мускулатуру промежности, крестца, вымени. Отечная жидкость красноватого цвета содержит пузырьки газа и микробов — возбудителей отека.

У свиней злокачественным отеком чаще поражается желудок, реже — кишечник. При этом стенка желудка достигает толщины 3—5 см, отека, пронизана пузырьками газа. Слизистая оболочка нередко некротизирована, покрыта грязно-бурными наложениями. Злокачественный отек у свиней нередко является осложнением болезни (чумы).

У всех видов животных при злокачественном отеке вследствие интоксикации наблюдаются дистрофические изменения и нарушения кровообращения в сердце, легких, печени, почках и в центральной нервной системе.

Диагностируют злокачественный отек по клиническим признакам (высокая температура тела, крепитирующая припухлость на месте травмы), патолого-анатомическим изменениям и результатам бактериологического исследования.



Рис. 9. Серозное воспаление и некроз слизистой оболочки желудка свиньи

Некробактериоз вызывается полиморфным микробом *Fusobacterium necrophorum*. В мазаках, приготовленных из патологического материала, возбудитель болезни встречается в виде нитей различной длины, палочек и даже коков. Он широко распространен в природе, обитает в желудочно-кишечном тракте животных как сапрофит, откуда и выделяется во внешнюю среду. *F. necrophorum* обладает способностью усиливать свою вирулентность в организме восприимчивых животных.

К некробактериозу восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных и птицы. Заражение происходит через поврежденные кожу и слизистые оболочки, у новорожденных — через пуповину.

Характер и локализация поражений при некробактериозе во многом зависит от вида и возраста животного, а также от условий их содержания.

У северных оленей некробактериоз проявляется в виде так называемой копытной болезни, при которой чаще поражаются копытца, венчик, область путового сустава и реже — вышележащие части конечностей. Поражению предшествует травма. Под действием *F. necrophorum*, попавших в поврежденную ткань, некрозу подвергаются кожа, связки, суставные капсулы и даже кости. Омертвевшие ткани пропитываются экссудатом. На границе между живой и омертвевшей тканями образуется демаркационная линия, состоящая из лейкоцитов, лимфоидных клеток и гистиоцитов. Поверхностная часть омертвевшей ткани отторгается, образуется язва. Из первичных очагов, расположенных на конечностях, возбудители некроза попадают во внутренние органы, где обуславливают развитие метастатических очагов.

У лошадей некробактериоз обычно проявляется в виде гангренозного мокреца, при котором поражаются участки кожи в области путового и венечного суставов, чаще под щетками. Кожа при этом разрыхляется, трескается и омертвевает. Некроз может захватывать не только кожу, подкую клетчатку, но и сухо-

жилия, связки, хрящи. Ткани вокруг очага поражения пропитываются серозным экссудатом.

Возбудители некроза из первичного очага могут попасть в легкие и вызвать метастатическую пневмонию. Под их действием вначале развивается серозно-фибринозное воспаление, затем коагуляционный некроз. Пораженные участки легкого белого цвета, крошатся. Несколько дольше сохраняются соединительнотканые перегородки, отделяющие одну омертвевшую долю от другой. В легочной ткани, окружающей омертвевшие доли, наблюдается омертвевшая реакция с выпотеванием экссудата (перифокальное воспаление).

У телят и поросят некробактериозом в большинстве случаев поражаются язык, десна, небо. При этом наблюдается разрыхление, а затем омертвление отдельных участков эпителия и подлежащих тканей, пропитывание их фибринозным экссудатом, причем часть фибрина откладывается в виде серо-желтых наложений на омертвевшую ткань, при отторжении которой образуются язвы. На разрезе некротизированная ткань бесструктурная, светлосерого цвета, крошится. Из очагов поражения в ротовой полости бактерии некроза заносятся во внутренние органы и обуславливают появление в этих органах метастатических очагов.

У крупного рогатого скота при некробактериозе чаще поражается печень. В нее возбудители некроза проникают, очевидно, из желудочно-кишечного тракта. Этому иногда предшествуют изменения в преджелудках или кишечнике, сопровождающиеся образованием ограниченных некротических участков с последующим их изъязвлением. Затем в печени образуются серо-белые округлые различной величины некротические очаги, вокруг которых имеется красноватый ободок воспаления. Такие же сухие некротические очажки наблюдаются и в других органах после попадания в них бактерий некроза.

У взрослых свиней нередко наблюдается некробактериоз кожи вымени и других участков тела. Омертвевшие участки кожи

при этом обычно чернеют (гангрена), изъязвляются.

У овец первичным местом поражения являются копытца. Развитию некротического процесса предшествует мацерация копытного рога, возникающая при содержании овец без подстилки в сырых кошарах. При заражении вначале опухает и омертвевает ткань межкопытной щели, мякши; затем процесс распространяется на венечный сустав и копытную кость.

Омертвевшие ткани подвергаются гнилостно-гнилому размягчению. Нередко спадает роговой башмак. Кроме копытца, у овец поражаются также губы. Возникновению болезни предшествует травмирование тканей губ жесткими стеблями растений. В местах попадания бактерий участки кожи некротизируются, пропитываются экссудатом; кожа трескается и часто изъязвляется.

Диагностируют некробактериоз по клиническим признакам, патолого-анатомическим изменениям и результатам бактериологического и гистологического исследований.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что такие же изменения, как при некробактериозе конечностей овец, наблюдаются при копытной гнили. Однако при копытной гнили в отличие от некробактериоза из пораженных тканей не выделяется чистая культура *Fusobacterium necrophorum*, а обнаруживается возбудитель копытной гнили *Fusiformis podosus*.

У животных нередко встречаются аспирационные пневмонии, сходные с некробактериозными. Отличаются они наличием в бронхах аспирационных масс (корма, инородных тел) и отсутствием возбудителей некроза в пораженных участках легких.



Рис. 10. Омертвление тканей и язва в области путового сустава конечности северного оленя



Рис. 11. Язвы в коже туловища подсвинка



Рис. 12. Некроз мягких тканей верхней челюсти и языке теленка



Рис. 13. Некротические очажки, эрозии и язвы на языке теленка

НЕКРОБАКТЕРИОЗ

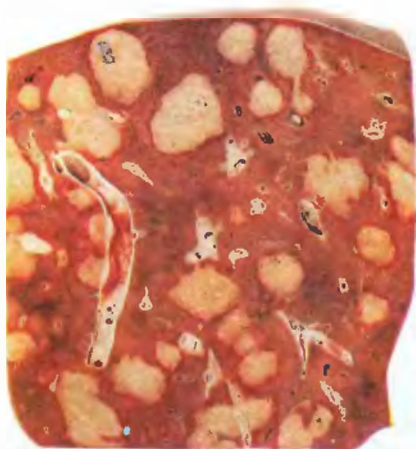


Рис. 14. Некротические очаги в печени крупного рогатого скота



Рис. 15. Некротический очажок в печени крупного рогатого скота:

а — нормальная печеночная ткань; б — демаркационный вал из лейкоцитов и фибрина; в — бактерии некроза; г — некротический детрит (окраска по Вейгерту)



Рис. 16. Очаги некроза на коже вымени свиньи



Рис. 17. Некроз тканей верхней челюсти поросенка



Рис. 19. Некроз тканей нижней челюсти поросенка



Рис. 18. Метастатическая некробактериозная пневмония у лошади

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ (ГЕМОРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ)

Вызывается бактериями из рода *Pasteurella* — в основном *P. multocida*, реже, преимущественно у телят и свиней, — *P. haemolytica*.

Пастереллы нередко обитают в здоровом организме, не вызывая патологических изменений. Они обладают способностью усиливать свою вирулентность при снижении резистентности макроорганизма, становиться патогенными и для здоровых, неослабленных животных.

Нередко пастереллы осложняют болезни, вызываемые другими возбудителями, например чуму свиней, собак и др.

К пастереллезу восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных и птицы. Заражение млекопитающих происходит преимущественно через дыхательные пути, птиц — через желудочно-кишечный тракт. Возбудитель размножается на месте проникновения инфекции, в крови, во внутренних органах, выделяет токсины, которые повреждают стенки кровеносных сосудов и вызывают воспалительные и некротические процессы в органах. По течению различают сверхострую, острую и хроническую, а по локализации и характеру изменений у млекопитающих — септическую, отечную и легочную формы. Патолого-анатомические изменения при сверхостром течении не успевают развиться, и на вскрытии обнаруживают только расстройства кровообращения в органах в виде кровоизлияний по преимуществу под эпикардом, а также воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте. При остром течении пастереллеза наблюдаются септическая, отечная и грудная формы. Делегие это весьма условное и можно говорить лишь о преобладании изменений, характерных для той или иной формы.

Септическая форма характеризуется кровоизлияниями под серозными покровами и в слизистых оболочках. Наиболее часто они встречаются в гортани, трахее, плевре, под эпикардом, эндокардом и т. д. Лимфатические узлы увеличены и сочны. Легкие гиперемированы и отечны.

Отечная форма отличается появлением в области головы, подчелюстного пространства, глотки, шеи и подгрудка отеков. Подкожная клетчатка в этих местах пропитана жидкостью, слизистая оболочка гортани, глотки, а также легкие гиперемированы и отечны.

Грудная форма сопровождается фибринозным воспалением легких. Она часто осложняется плевритом и перикардитом. Воспалительный процесс в легких протекает с неясно выраженной стадийностью, характерной для фибринозной пневмонии. В начале заболевания капилляры легких переполняются кровью, вскоре развивается отек легких. Затем альвеолы заполняются экссудатом, содержащим фибриноген, превращающийся в фибрин.

Межуточная ткань легких также вовлекается в воспалительный процесс, но в значительно меньшей степени, чем при периневмонии крупного рогатого скота. Очень часто отдельные участки в воспаленных местах легких (особенно у свиней) некротизируются. При переходе воспалительного процесса на плевру и перикард развивается серозно-фибринозный плеврит и перикардит. В последующем фибрин подвергается организации, при этом легочная плевра сростается с реберной, сердечная сорочка — с сердцем.

Лимфатические узлы грудной полости увеличены, рыхлы, с кровоизлияниями.

В желудочно-кишечном тракте наблюдается катаральное воспаление. Слизистая оболочка желудка и кишечника покрасневшая, набухшая, покрытая слизью. В печени обнаруживают серые очаги дистрофии и некроза ткани.

Нередко встречается смешанная форма пастереллеза. Она сопровождается изменениями, свойственными септической, отечной и грудной формам.

У некоторых видов сельскохозяйственных животных, напри-

мер у лошадей, крупного рогатого скота, встречается так называемая транспортная болезнь, в этиологии которой играют роль пастереллы, вирус инфлюэнцы-3, стресс-факторы. Заболевание наблюдается при перевозке животных железнодорожным или водным транспортом (корабельная лихорадка). У них наблюдается высокая температура, одышка, кашель. При вскрытии трупов обнаруживают массовые кровоизлияния под серозными покровами (плевры, брюшины, эпи- и эндокардом), а также в слизистых оболочках трахеи и бронхов. Основные изменения происходят в легких: в очень острых случаях — гиперемия, отек, кровоизлияния, серозное воспаление; в менее острых — фибринозная пневмония, вначале лобулярная, а затем лобарная. При длительном течении заболевания отмечается организация фибрина в пораженных участках (фиброз). В отдельных случаях встречаются осложнения в виде гангренозных или гнойных очагов.

У птиц по клиническому течению и патолого-анатомическим изменениям различают сверхострую, острую, подострую и хроническую формы пастереллеза (холеры).

При сверхостром течении смерть наступает очень быстро, патолого-анатомические изменения не успевают развиться и поэтому на вскрытии можно их не заметить. Отмечают лишь кровоизлияния под эпикардом и значительный выпот серозного экссудата в полость сердечной сорочки.

При острой форме наблюдается геморрагический диатез с многочисленными кровоизлияниями в органах, особенно под эпикардом и эндокардом (сердце, как бы обрызганное кровью). В кишечнике катарально-геморрагическое воспаление, стенки кишечника за счет отека утолщены, диффузно красного цвета или усыяны точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Содержимое кишечника шоколадного цвета от примеси крови. В печени под капсулой и в толще паренхимы кровоизлияния и серовато-желтоватые очаги некроза различной величины и формы. В селезенке, почках и легких также встре-

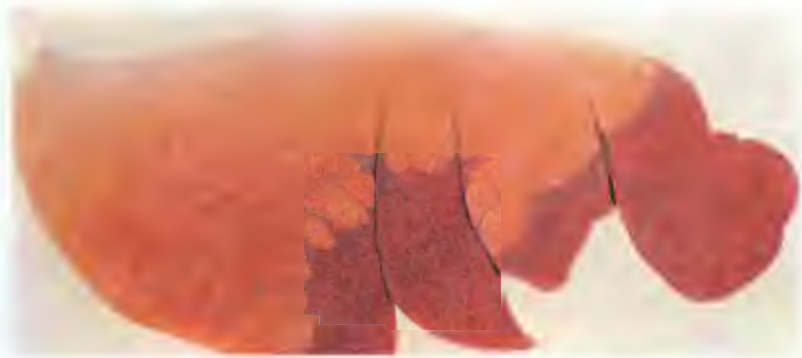


Рис. 20. Острая катаральная бронхопневмония у ягненка



Рис. 21. Фибринозно-геморрагическая пневмония у ягненка

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ (ГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ)

чаются кровоизлияния и некротические очажки.

При подострой форме, кроме изменений, встречающихся при остром течении, присоединяется фибринозное воспаление в грудобрюшной полости с отложением фибрина на сердце, печени и кишечнике.

При хронической форме наблюдается опухание суставов, их воспаление и деформация, некроз сережек, конъюнктивит, некротические очаги в печени, селезенке, легких, отложение фибрина на органах грудобрюшной полости.

Диагностируют пастереллез по клиническим и патолого-анатомическим признакам, подтверждают бактериологическим исследованием с выделением культуры пастерелл и установлением вирулентности микробов на белых мышах.

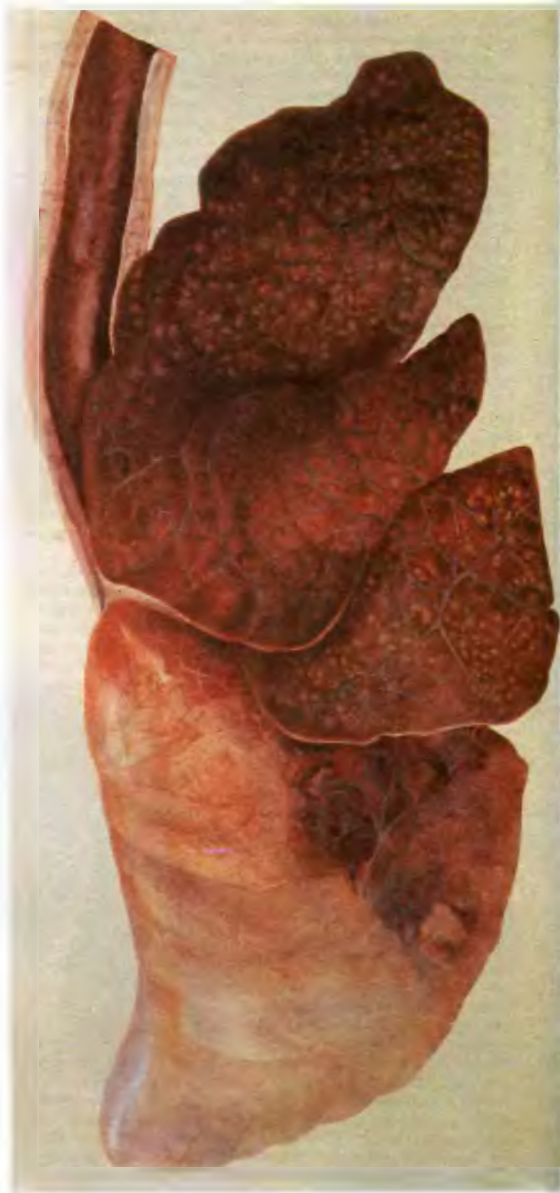


Рис. 22. Катарально-геморрагическая пневмония у теленка

**ПАСТЕРЕЛЛЕЗ
(ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ
СЕПТИЦЕМИЯ)**



Рис. 23. Фибринозное воспаление легких крупного рогатого скота (участки красной и серой гепатизации)

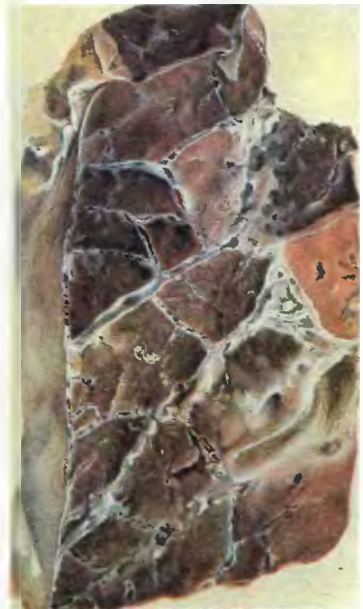


Рис. 24. Фибринозное воспаление легких крупного рогатого скота

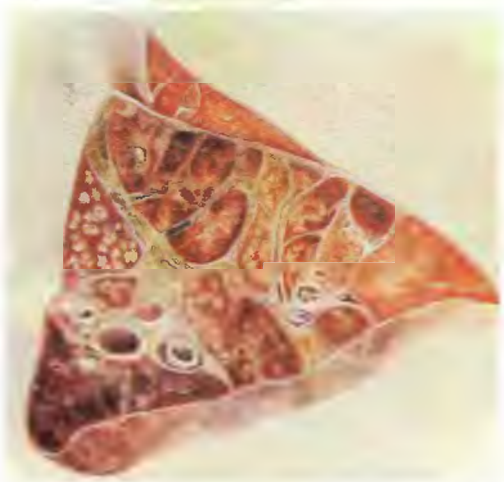


Рис. 25. Фибринозное воспаление легких с некрозом легочной ткани у коровы

**ПАСТЕРЕЛЛЕЗ
(ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ
СЕПТИЦЕМИЯ)**

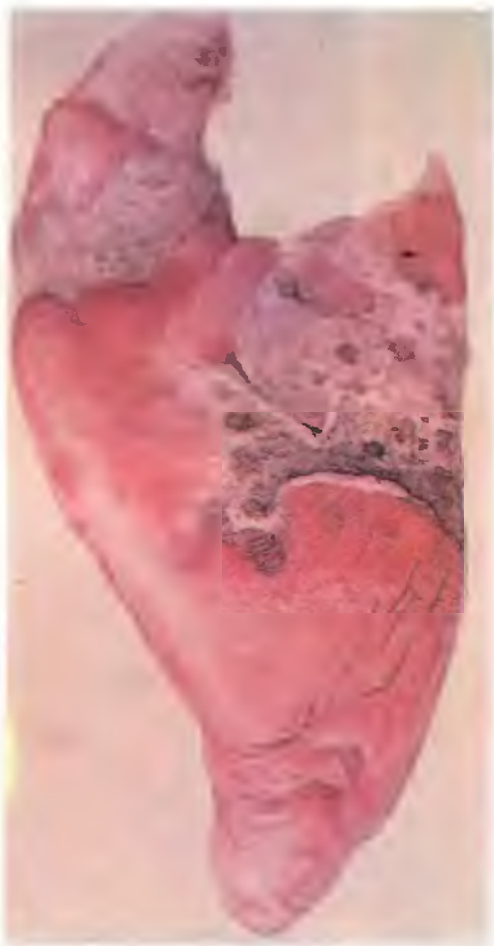


Рис. 27. Некротические очаги в печени свиньи

Рис. 26. Фибринозный плеврит у свиньи

**ПАСТЕРЕЛЛЕЗ
(ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ
СЕПТИЦЕМИЯ)**



Рис. 28. Фибринозное воспаление легких и кровоизлияния под эпикардом у свиньи



Рис. 29. Катаральное воспаление желудка свиньи

**ПАСТЕРЕЛЛЕЗ
[ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ
СЕПТИЦЕМИЯ]**



Рис. 30. Кровоизлияния под эпикардом и фибриновый перигелатит у курицы



Рис. 31. Геморрагическое воспаление кишечника курицы



Рис. 32. Некротические очаги в печени курицы

Сальмонеллез вызывается паратифозными бактериями, относящимися к роду *Salmonella*. В настоящее время насчитывают свыше 1500 родственных разновидностей сальмонелл.

Возбудителями сальмонеллеза телят являются *S. dublin*, овец — *S. abortus ovis*, *S. typhimurium*, свиней — *S. cholerae*, лошадей — *S. abortus equi*, птиц — *S. pullorum* и *S. gallinarum*.

К сальмонеллезу восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных и птиц. Болезнь поражает преимущественно молодняк; у взрослых животных сальмонеллез чаще протекает без заметных клинических признаков.

Источником заражения являются взрослые животные — сальмонеллоносители, а также больной и переболевший сальмонеллезом молодняк. Заражение происходит через желудочно-кишечный тракт.

У животных нередко встречаются вторичные сальмонеллезы, которые накладываются на первичное заболевание (чума свиней, пастереллез и др.) и осложняют его. При этом характерные для сальмонеллеза клинические признаки слабо выражены или отсутствуют, а на вскрытии патолого-анатомические изменения обнаруживаются, главным образом, в органах, где локализуются сальмонеллы (легкие, кишечник, печень).

Морфологические изменения обусловлены патогенным действием эндотоксинов, образуемых сальмонеллами; зависит от вида животного и течения болезни.

У телят сальмонеллез чаще протекает остро, септически, реже хронически и характеризуется признаками воспаления легких и кишечника.

При остром течении болезнь в большинстве случаев заканчивается смертью животных. На вскрытии обнаруживают множественные кровоизлияния в различных органах под серозными покровами (эпикардом, эндокардом, плеврой и др.) и в слизистых оболочках кишечника, мочевого пузыря и т. д. Легкие гиперемированы, отдельные доли или целые доли их уплотнены, тонут в воде. С поверхности разреза пораженных долей стекает мутная жидкость, из брон-

хов выдавливается слизь (катаральное воспаление). Слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника покрасневшая, набухшая, покрыта слизью. Сосуды брыжейки переполнены кровью. Селезенка и лимфатические узлы, особенно брыжеечные, увеличены (гиперплазия).

При хроническом течении сальмонеллеза более значительные изменения наблюдаются в легких в виде катаральной или катарально-гнойной бронхопневмонии. Кишечник обычно катарально воспален, в отдельных случаях наблюдается некроз слизистой оболочки.

Наиболее характерным морфологическим признаком сальмонеллеза, наблюдаемым как при остром, так и при хроническом течении болезни, является наличие некротических очажков и псевдоузелков в печени, мезентериальных лимфатических узлах, реже в селезенке.

Некротические очажки, как правило, серого цвета образуются у всех больных сальмонеллезом животных. Размер этих очажков весьма мал, однако их находят невооруженным глазом примерно у половины павших животных. При гистологическом исследовании некротические очажки обнаруживают у всех животных, погибших от сальмонеллеза. По строению одни из них представляют собой только группу омертвевших печеночных клеток, другие — остатки омертвевших клеток, окруженных поясом из лимфоидных клеток и гистиоцитов.

Псевдоузелки состоят из гистиоцитов, лимфоидных клеток и лейкоцитов.

В венах нередко встречаются воспаление стенок и тромбы (эндофлебит).

У поросят сальмонеллез протекает в острой септической и хронической формах. Заболевают преимущественно поросята-отъемыши.

При остром септическом течении болезни обнаруживают многочисленные кровоизлияния в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, под плеврой, брюшиной, в почках и лимфатических узлах. Острая форма сальмонеллеза поросят встречается чрезвычайно редко.

При хроническом течении болезни почти всегда имеет место воспалительный процесс в легких, который протекает в виде хронической катаральной пневмонии. Для нее характерно заполнение альвеол различными клетками (гистиоцитами, лейкоцитами, альвеолярными макрофагами). Пораженные доли легких вследствие этого становятся плотными, светло-серого или серо-розового цвета (клеточковая пневмония). В пораженных участках появляются омертвевшие очаги, которые затем инкапсулируются, а иногда подвергаются гнойному расплавлению.

Слизистая оболочка кишечника преимущественно толстого подвергается некрозу. При этом она становится серой, неровной, ломкой. Вследствие омертвения слизистой оболочки и размножения клеток соединительной ткани в подслизистом слое кишечника, стенки пораженных кишок утолщены, теряют эластичность и способность сокращаться.

В ряде случаев при сальмонеллезе возникает фолликулярный колит с последующим некрозом фолликулов и образованием язв с валикообразными краями, состоящими из вновь образованной соединительной ткани. Дно таких язв покрыто крошащейся некротической массой.

В печени наблюдаются многочисленные некротические очажки. По своему строению они сходны с таковыми у телят с той лишь разницей, что при остром течении болезни у поросят в очажках содержится много эритроцитов.

Диагностируют сальмонеллез на основании патолого-анатомических изменений, результатов бактериологического и гистологического исследований, причем гистологические изменения в виде некротических очажков и псевдоузелков в печени наблюдаются значительно чаще, чем выделяется культура сальмонелл.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (ПАРАТИФ)

У телят изменения, сходные с сальмонеллезными, встречаются при диплококковой септицемии и колибактериозе, но при этих заболеваниях в печени отсутствуют некротические очажки.

У свиней изменения в легких,

сходные с сальмонеллезными, наблюдаются при энзоотической бронхопневмонии поросят, но при последней отсутствуют некрозы слизистой оболочки толстого отдела кишечника. Такие же изменения в кишечнике, как



Рис. 33. Катаральное воспаление с гнойниками в легком теленка

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (ПАРАТИФ)

при хроническом течении сальмонеллеза, могут быть и при дизентерии свиней, однако при ней не поражаются легкие и нет некротических очажков в печени.

При остром септическом течении сальмонеллеза у поросят

наблюдаются изменения, сходные с таковыми при чуме свиней, но чумой болеют свиньи всех возрастов, тогда как сальмонеллезом заболевают преимущественно поросята-отъемыши.



Рис. 34. Гиперплазия мезентеральных лимфатических узлов тонкой кишки теленка



Рис. 35. Крововизлияния в слизистой оболочке рубца теленка

**САЛЬМОНЕЛЛЕЗ
(ПАРАТИФ)**



Рис. 36. Некротические очажки в печени тельенка



Рис. 37. Кровоизлияния в слизистой оболочке мочевого пузыря тельенка



Рис. 38. Катаральное воспаление прямой кишки тельенка

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (ПАРАТИФ)

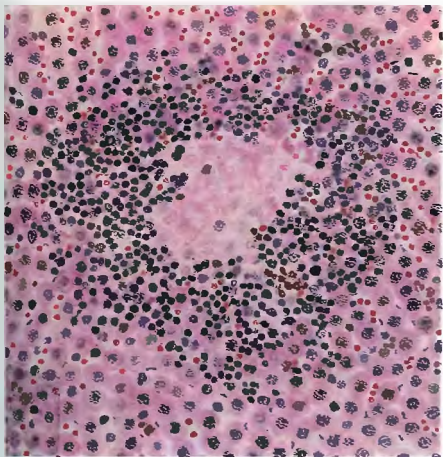


Рис. 39. Некротический очажок, окруженный лимфоидными клетками в печени теленка (окраска гематоксилин-эозином)

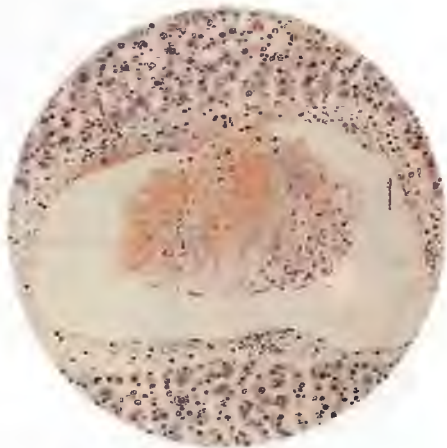


Рис. 40. Эндофлебит. Гистологический срез печени теленка (окраска гематоксилин-эозином)

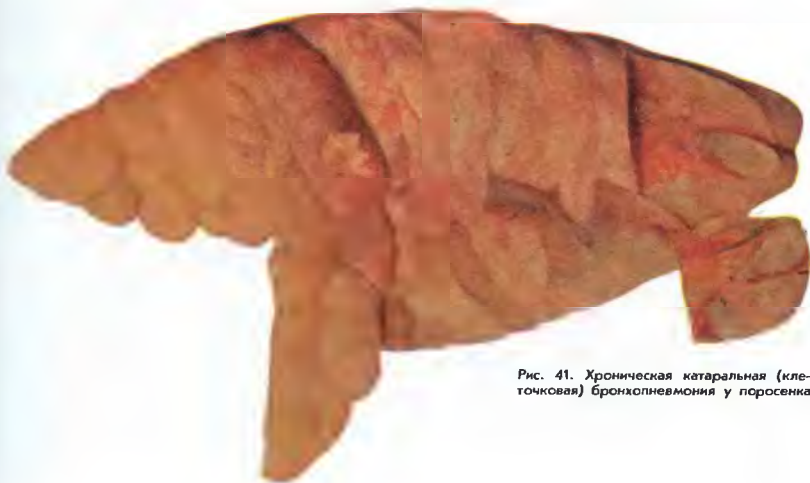


Рис. 41. Хроническая катаральная (клеточковая) бронхопневмония у поросенка

**САЛЬМОНЕЛЛЕЗ
(ПАРАТИФ)**



Рис. 42. Некроз миндалин поросенка



Рис. 43. Катарально-геморрагическое воспаление желудка поросенка



Рис. 44. Фолликулярный колит у поросенка

**САЛЬМОНЕЛЛЕЗ
(ПАРАТИФ)**



Рис. 45. Язвенный колит у поросенка



Рис. 46. Дифтеритическое воспаление ободочной кишки поросенка при остром сальмонеллезе

Рис. 47. Некротический колит поросенка при хроническом сальмонеллезе



САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (ПАРАТИФ)



Рис. 48. Некроз слизистой оболочки и утолщение стенки слепой кишки поросенка при хроническом сальмонеллезе



Рис. 49. Некротические очажки в печени поросенка

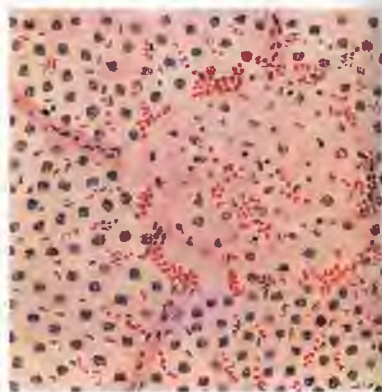


Рис. 50. Реактивный некротический очажок в печени поросенка (окраска гематоксилин-эозином)

Рожу свиней вызывает некроз образующей спор и капсул бактерии *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Возбудитель болезни нередко обитает в организме здоровых свиней, не вызывая заболевания. Очевидно, вспышки болезни бывают связаны с иммунологической перестройкой организма, усилением вирулентности возбудителя болезни и снижением резистентности организма.

Вирулентные штаммы рожистых микробов, попав в организм восприимчивого животного, размножаются и образуют токсические продукты, которые вызывают паралич вазоконстрикторов, вследствие чего происходит расширение кровеносных сосудов. Оно проявляется гиперемией внутренних органов и кожи. Циркулирующие в крови возбудители рожки оседают на клапанах сердца, повреждают их и тем самым создают условия для развития тромбоза сердца. Кроме того, бактерии вызывают аллергическое состояние организма, увеличивают проницаемость стенок кровеносных сосудов, вызывают сердечную слабость, что в свою очередь еще усиливает нарушение кровообращения.

Характер патолого-анатомических изменений при рожке свиней зависит от продолжительности болезни и вирулентности возбудителя.

По течению болезни различают сверхострую (молниеносную), острую, подострую и хроническую формы.

При сверхостром течении болезни смерть наступает быстро, и патолого-анатомические изменения не успевают развиться. Нет даже диффузного покраснения кожи и поэтому часто эту форму называют белой рожой. При вскрытии обнаруживают незначительное количество красноватой жидкости в брюшной полости и нити фибрина между петлями кишок, незначительное увеличение селезенки, гиперемию и дистрофические изменения в остальных паренхиматозных органах.

При остром и подостром течении болезни вначале наблюдается диффузное покраснение пятка, кожи живота, ушей. Кроме того, по всему телу на коже появляются пятна несколько воз-

вышающиеся над ней и поэтому поверхность тела свиньи кажется бугристой. Пятна различной величины и формы (округлые, квадратные, ромбовидные) вначале розового цвета, затем красное с синюшным оттенком (крапивница); при надавливании красное исчезает, затем появляется вновь. Иногда пятна более интенсивно окрашены по периферии. Под микроскопом кровеносные сосуды в области пятна сильно расширены, заполнены эритроцитами, соединительная ткань кожи разрыхлена, отекает. При благоприятном течении болезни пятна исчезают, а при переходе в хроническую форму увеличиваются, сливаются друг с другом, кожа на месте пятен омертвевает и отслаивается.

Во внутренних органах наблюдается венозная застой. Лимфатические узлы увеличены, диффузно покрасневшие. Селезенка увеличена, пульпа рыхлая. Легкие гиперемированы и отечны. В полости сердечной сорочки — мутноватая жидкость с нитями фибрина (серозный перикардит), миокард окрашен неравномерно, на поверхности его разреза видны серые полосы и пятна. При микроскопическом исследовании

обнаруживают, что мышечные волокна миокарда в состоянии дистрофии, между волокнами встречаются скопления лейкоцитов и гистиоцитов (альтеративный миокардит).

Почки полнокровны, особенно расширены капилляры клубочков, которые по внешнему виду напоминают точечные кровоизлияния. Слизистая оболочка желудка и тонких кишок покрасневшая, набухшая, покрыта тягучей слизью.

При хроническом течении болезни наблюдается некроз кожи, воспаление суставов и бородавчатый эндокардит.

Диагностируют рожу свиней на основании клинических признаков (красные пятна на коже, имеющие форму различных геометрических фигур, высокая температура), данных вскрытия (катаральное или катарально-гемор-

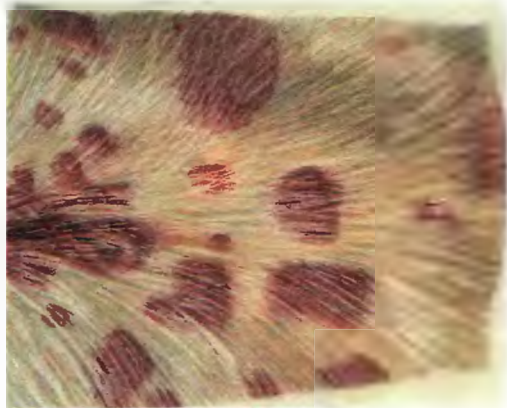


Рис. 51. Рожистые пятна на коже свиней

РОЖА СВИНЕЙ

рагическое воспаление желудка и тонкого отдела кишечника, серозный перикардит, бородавчатый эндокардит, неравномерная окраска миокарда, венозный застой и кровоизлияния в почках), а также результатов бактериологического исследования, для которого в лабораторию посылают трубчатую кость.

Рожу свиней по клиническим признакам имеет сходство с чумой.

При роже в отличие от чумы свиней на первый план выступает венозная гиперемия кожи и внутренних органов, другие же изменения, например кровоизлияния, воспалительные процессы, появляются только на фоне гиперемии органов. При чуме же кровоизлияния четко выделяются на бледном фоне последних.



Рис. 52. Ромбовидные красные пятна и очаги омертвения кожи свиньи



Рис. 53. Острый бородавчатый эндокардит у свиньи



Рис. 54. Хронический бородавчатый эндокардит у свиньи

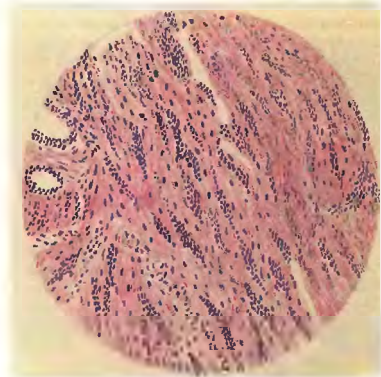


Рис. 55. Миокардит. Мышечные волокна в состоянии зернистой дистрофии, между ними скопления лейкоцитов и гистиоцитов (окраска гематоксилин-эозином)



Рис. 56. Гиперемия и кровоизлияния в почке свиньи



Рис. 57. Катарельно-геморрагическое воспаление желудка и двенадцатиперстной кишки подвинки

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся специфическим воспалением с образованием узелков — туберкулов. Вызывается кислотоустойчивыми микробами рода *Mycobacterium*. Домашние животные восприимчивы к трем видам микобактерий: *M. bovis* (бычий), наиболее патогенный, *M. avium* (птичий), *M. tuberculosis* (человеческий). Кроме того, нередко наблюдается заражение атипичными микобактериями *M. Kansasi*, *M. marinum*, *M. phlei*, *M. smegmatis*, *M. intracellulare*, *M. fortuitum*, *M. gastrii* и др., обитающими в окружающей среде.

К туберкулезу восприимчивы все виды млекопитающих и птиц; из домашних животных в основном болеют крупный рогатый скот и свиньи, из птиц — куры. Заражение происходит преимущественно через дыхательные пути и пищеварительный тракт, редко — через кожу. У млекопитающих возможны случаи заражения плодов внутриутробно от матери через плаценту, у птиц — через яйцо. Туберкулезные бактерии, попав в организм животного, вызывают воспаление, сопровождающееся формированием туберкулезного бугорка, который состоит из клеток ретикулоэпителиальной системы: эпителиоидных, лимфоидных и гигантских типа Пирогова-Лангханса. Кроме того, здесь же имеются лейкоциты, моноциты и другие клетки — фагоциты. Центральная часть бугорков быстро омертвевает, превращается в сухую крошащуюся творожистую массу — казеоз. При хроническом течении туберкулеза у животных в казеозной массе откладывается известь, а по периферии бугорка образуется соединительно-тканная капсула.

Первичное туберкулезное поражение может возникнуть на месте проникновения возбудителя болезни в организм животного, а также в органах, где имеются наиболее благоприятные условия для его развития. У млекопитающих такими органами являются легкие и лимфатические узлы, а у птиц — печень.

При одновременном развитии первичных туберкулезных очагов в органе и регионарном к нему

лимфатическом узле поражение называют полным первичным комплексом. Первичный комплекс может быть и неполным, когда изменения обнаруживаются только в органе или только в лимфатическом узле.

Из первичного комплекса туберкулезные бактерии могут перейти в лимфатические сосуды, кровеносное русло или распространяться интраканалокулярно, т. е. по ранее образованным каналам, например, в легких по бронхам, в вымени по молочным ходам и т. д. В результате туберкулезные бактерии распространяются по организму и оседают в других органах, вызывая образование дочерних очагов, иногда очень многочисленных. Такой туберкулез называют послепервичным. При послепервичном туберкулезе поражение может быть в одном органе — локализованный туберкулез; во многих органах одной системы — распространенный туберкулез, нескольких системах — генерализованный туберкулез.

Основной формой поражения при туберкулезе является узелковая. В зависимости от величины узелков различают: милиарный, когда величина узелков не больше просаяного зерна, узелковый — узелки величиной до фасоли и крупноочаговый, когда размер узелов до куриного яйца.

Кроме узелковой формы в легких, туберкулез может протекать в виде пневмоний: акцинозной, лобулярной и лобарной.

При акцинозной пневмонии каждый очажок занимает 1—2 акцинуса. В состав акцинуса входят бронхиола и группа альвеол, сообщающаяся с последней. Очажки при акцинозной пневмонии диаметром 2—3 мм, неправильной формы, с извилистыми краями.

При лобулярной пневмонии туберкулезный очажок распространяется на одну или несколько долек, ограниченных от окружающей ткани утолщенной междольковой соединительно-тканной перегородкой. Нередко наблюдается слияние отдельных лобулярных очажков в крупные очаги — сливная пневмония.

При лобарной пневмонии очаги очень крупные, захватывают целую долю или даже доли лег-

кого. Участки поражения уплотнены, бугристы, на разрезе видны беловато-желтоватые очаги различной величины и формы, содержащие казеозную массу.

Туберкулезные пневмонии вызывают преимущественно экссудативными или продуктивными. При пневмониях, особенно экссудативных, значительная часть пораженного участка легкого подвергается омертвлению (казеозному перерождению), по периферии пораженных участков разрастается соединительная ткань. Под действием ферментов, выделяемых лейкоцитами, казеоз нередко разжижается и при кашле удаляется по бронхам, а на месте очага образуется полость — каверна. Каверны обычно возникают при лобулярных, сливных и лобарных пневмониях.

При поражении серозных покровов у крупного рогатого скота, свиней, лошадей образуется так называемая желчужница, при которой плотные туберкулезные узлы различной величины усваивают плевру и брышину.

Они состоят по периферии из плотной соединительной ткани белого цвета. Центральная часть узла омертвевшая, с крупинками извести, крошится. Между соединительно-тканной капсулой и казеозным центром располагается пояс из лимфоидных и эпителиоидных клеток.

При туберкулезе слизистых оболочек (кишечника, трахеи) вначале появляются узлы, которые при распаде образуют язвы, а при заживлении — рубцы.

В вымени поражение бывает в виде бугорков или очагов, которые так же, как и в легких, занимают доли или целые доли вымени.

В печени, почках и других паренхиматозных органах поражение может быть в виде милиарного, узелкового и крупноочагового туберкулеза.

В лимфатических узлах наблюдаются бугорковая и диффузная

формы поражения. При первой лимфатический узел мало увеличен в объеме, бугрист, на разрезе содержит туберкулезные узелки разного размера с некротическим распадом тканей в центре. При диффузной форме лимфатические узлы резко увеличены в объеме, диффузно пронизаны очагами разной величины, неправильной формы, находящимися в состоянии казеозного омертвения. При обострении процесса вокруг туберкулезных очагов появляется красноватый ободок (перифокальное воспаление), а затем возникают новые туберкулезные очажки (бугорки) вокруг ранее образованных (материнских) или в других органах.

При благоприятном течении туберкулезного процесса омертвевшая часть очагов обызвествляется, подвергается рассасыванию или прорастает соединительной тканью. Излечение туберкулеза или его прогрессирование зависит от условий жизни животных и от вирулентности туберкулезных бактерий. Например, у крупного рогатого скота туберкулез, вызванный *M. tuberculosis*, *M. avium*, почти всегда заканчивается излечением. Атипичные микобактерии у крупного рогатого скота обычно не вызывают видимых простым глазом патологических изменений, но заражение ими сопровождается повышением чувствительности к туберкулезу.

Свиньи восприимчивы к микобактериям всех трех видов. Однако при заражении микобактериями птичьего вида, туберкулезные очаги имеют более продуктивный характер по сравнению с очагами, вызванными микобактериями бычьего и человеческого видов. У свиней более часто, чем у других видов животных, наблюдается милиарный туберкулез легких. Атипичные микобактерии у свиней вызывают образование узелков в подчелюстных, заглоточных и мезентериальных лимфатических узлах. Вначале бугорки состоят из эпителиоидных клеток, затем инкап-

сулируются, центральная часть узелка некротизируется и обызвествляется. В последующем узелки рассасываются. Генерализации процесса не происходит.

У лошадей туберкулез вызывается исключительно микобактериями бычьего вида, имеет преимущественно продуктивный характер, но с последующим сравнительно небольшим омертвением центра туберкулезных бугорков.

Остальные виды домашних животных наиболее восприимчивы к микобактериям бычьего вида, за исключением собак, которые нередко заражаются туберкулезными микобактериями человеческого вида.

Следует отметить, что в туберкулезных узлах у верблюдов и собак отсутствуют гигантские клетки. Домашние птицы восприимчивы к *M. avium*. Туберкулез птиц обусловленный этим видом микобактерий, очевидно, не излечивается. Поражение обычно начинается в печени, каким бы путем микробы ни попали в организм. Часто поражаются кишечник, селезенка и кости. У водоплавающей птицы эти органы поражаются часто, но изменения в костях обнаруживают редко. Степень и характер туберкулезных поражений у птиц, так же как и у млекопитающих, весьма различны, часто наблюдается милиарный туберкулез печени и селезенки. В результате слияния отдельных узелков образуются крупные очаги или целые конгломераты узлов. В крупных очагах казеозные массы слоистые, обызвествляются они крайне редко. Капсула вокруг очагов узкая, состоит из своеобразных одноядерных гигантских клеток, расположенных вокруг казеоза, а за ними следуют эпителиоидные, лимфоидные клетки и фибробласты. В мазках из туберкулезных узлов обнаруживают в большом количестве кислотоустойчивые бактерии.

Инфицирование домашних птиц микобактериями видов *M. bovis* и *M. tuberculosis*, а также атипичными *M. intracellulare* проходит без видимых анатомических изменений или возникают ограниченные поражения, изле-

живающиеся через несколько месяцев.

Диагностируют туберкулез у домашних животных преимущественно при помощи аллергических реакций. С этой целью применяют глазную и внутрикожную туберкулиновые пробы. Однако у истощенных животных имеющих обширные туберкулезные поражения, реакции на туберкулин обычно не возникает. В этих случаях прижизненный диагноз на туберкулез ставят по клиническим признакам: исхудание, кашель, увеличение лимфатических узлов. Прижизненный диагноз подтверждают вскрытием убитых с диагностической целью животных и последующим бактериологическим и гистологическим исследованием патологического материала от них. В затруднительных случаях с диагностической целью заражают восприимчивых к туберкулезу лабораторных животных (морских свинок, кроликов, кур).

У птиц туберкулез диагностируют по клиническим признакам, а главное при помощи аллергической реакции на туберкулин. Применяют также кровекапельную реакцию агглютинации. Большое диагностическое значение у птиц имеют бактериологическая диагностика, данные гистологического исследования.

При дифференциальной диагностике туберкулеза птиц следует отличать его от саркоматоза и коллигрануломатоза. При этих заболеваниях в узлах нет кислотоустойчивых бактерий и при саркоматозе узлы на разрезе однородные и не содержат казеоза.



Рис. 58. Первичный туберкулезный узелок в легком теленка



Рис. 59. Первичные туберкулезные очаги различной давности в лимфатических узлах телят



Рис. 60. Туберкулезный очаг с дочерними узелками в легком коровы



Рис. 61. Миллярный туберкулез легкого крупного рогатого скота

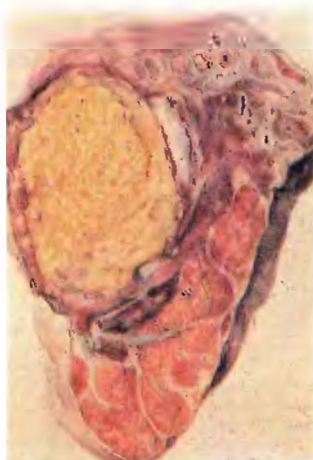


Рис. 62. Туберкулезный очаг в легком коровы



Рис. 63. Ацинозно-нодозная туберкулезная пневмония у крупного рогатого скота



Рис. 64. Лобулярная туберкулезная казеозная пневмония у крупного рогатого скота

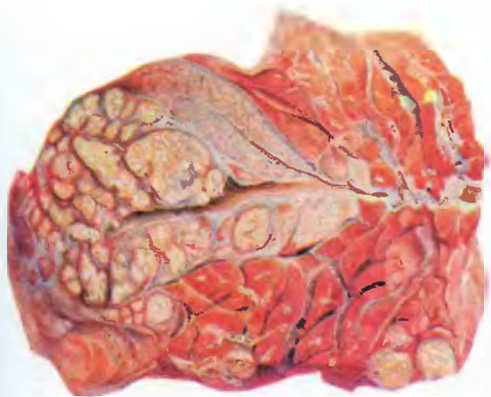


Рис. 65. Сливная казеозная туберкулезная пневмония у крупного рогатого скота



Рис. 66. Лобарная туберкулезная казеозная пневмония у козы



Рис. 67. Туберкулезная казеозная пневмония и кверны в легком крупного рогатого скота

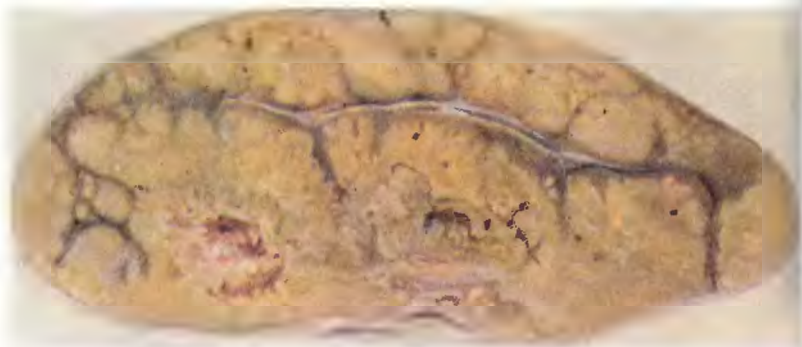


Рис. 68. Диффузное казеозное поражение средостенного лимфатического узла коровы

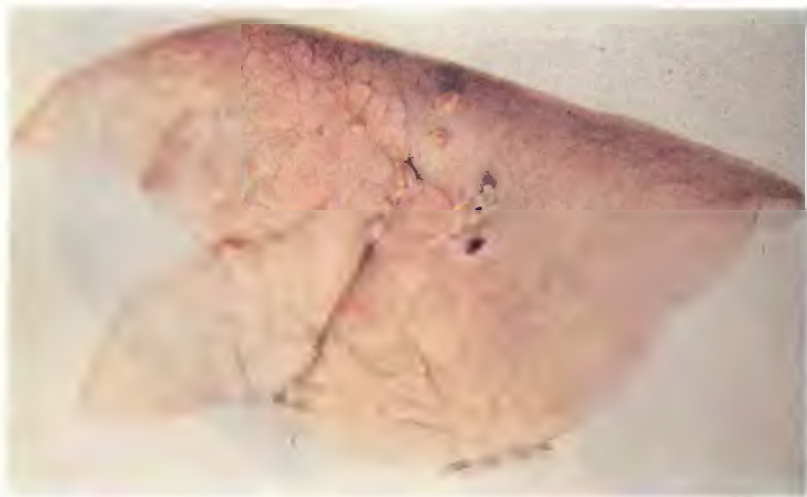


Рис. 69. Начальная стадия образования «жемчужницы» на плевре телянка



Рис. 70. «Жемчужница» на сальнике крупного рогатого скота

Рис. 71. Туберкулезные язвы в кишечнике крупного рогатого скота



Рис. 72. Туберкулезный оссифицирующий артроз и анкилоз плечевого сустава свиньи



Рис. 73. Крупноочаговый туберкулез почки крупного рогатого скота



Рис. 74. Крупноочаговый туберкулез печени и портальных лимфатических узлов крупного рогатого скота



Рис. 75. Узелковый туберкулез матки коровы



Рис. 76. Туберкулезные очаги в левом полушарии головного мозга коровы



Рис. 77. Туберкулезный перикардит крупного рогатого скота

Рис. 78. Узелковый туберкулез вымени (б) с поражением надвыменного лимфатического узла (а) коровы

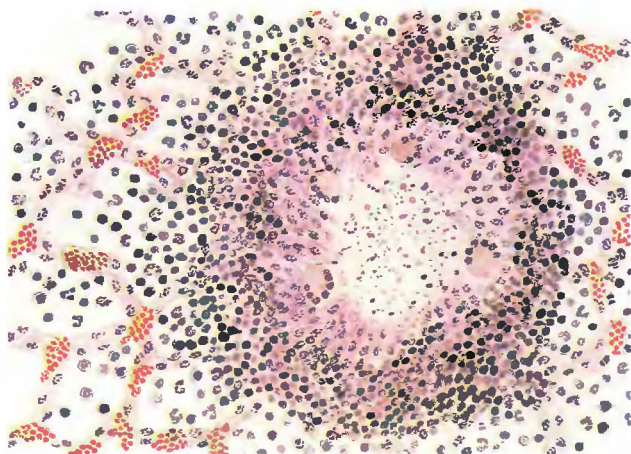
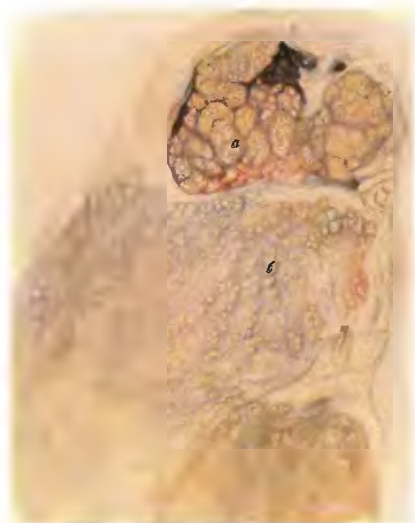


Рис. 79. Туберкулезный узелок в легком коровы (окраска гематоксилин-эозином)



Рис. 80. Десеминированный туберкулез легких свиньи



Рис. 81. Диффузное туберкулезное казеозное поражение заглочных лимфатических узлов свиньи



Рис. 82. Туберкулезные узлы в селезенке свиньи



Рис. 83. Миллярный туберкулез печени курицы



Рис. 84. Мелкоочаговый туберкулез печени курицы



Рис. 85. Крупноочаговый туберкулез печени курицы



Рис. 86. Туберкулезное поражение кишечника и брыжейки курицы



Рис. 87. Туберкулезные очаги в селезенке курицы



Рис. 88. Туберкулезные очаги в костном мозге курицы



Рис. 89. Туберкулезные узлы и язвы в легких и пищеводе курицы



Рис. 90. Туберкулезные узлы в легких утки



Рис. 91. Туберкулезные узлы и их конгломераты на сердце индейки

ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

Паратуберкулез вызывается кислотоустойчивой бактерией *Mycobacterium paratuberculosis*.

К паратуберкулезу восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды. Единичные случаи заболевания описаны у свиней и лошадей. Заражение происходит исключительно через желудочно-кишечный тракт. Местом первичного поражения при паратуберкулезе является подвздошная кишка.

Паратуберкулезные бактерии, внедрившись в слизистую оболочку кишки, вызывают размножение клеток ретикулогистиоцитарной системы с образованием лимфоидных, эпителиоидных и иногда гигантских клеток.

Клетки ретикулогистиоцитарной системы хотя и поглощают паратуберкулезные микобактерии, но не разрушают их. Напротив, часть микобактерий, попав в цитоплазму эпителиоидных и гигантских клеток, находят там условия для своего размножения. При этом они не вызывают заметных дистрофических изменений в самих клетках. Таким образом,

создается своеобразный симбиоз, паратуберкулезные бактерии стимулируют размножение клеток ретикулогистиоцитарной системы, цитоплазма которых является благоприятной средой для размножения паратуберкулезных микобактерий.

Процесс клеточной инфильтрации начинается в ворсинках кишечника с размножения гистиоцитов и лимфоидных клеток, из которых образуются эпителиоидные, а из последних — гигантские клетки. Ворсинки при этом утолщаются и сливаются между собой. Слизистая оболочка пораженного отрезка кишки резко утолщена, складчатая, похожа на каркулевый мех или кору головного мозга.

На гистологических препаратах из пораженного отрезка кишки видно, что слизистая оболочка сплошь инфильтрирована эпителиоидными, лимфоидными и частично гигантскими клетками, содержащими в цитоплазме паратуберкулезные бактерии. Подслизистый и мышечный слои пораженной кишки инфильтрированы такими же клетками, но среди них встречается еще незначительное количество нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов.

Размножение лимфоидных и эпителиоидных клеток наблюдается в стенках тощей, ободочной и слепой кишок.

Лимфатические сосуды бры-

жейки утолщены, лимфатические узлы резко увеличены, светлого цвета, рыхлые.

При микроскопии срезов из пораженных лимфатических узлов, окрашенных по Цилю-Нильсену, обнаруживают скопления эпителиоидных клеток, в цитоплазме которых встречаются паратуберкулезные бактерии.

У овец в мезентериальных лимфатических узлах, кроме диффузной инфильтрации их эпителиоидными клетками, образуются бугорки с некротизированным центром. Составляют эти бугорки из эпителиоидных клеток и соединительно-тканной капсулы, окружающей бугорок снаружи. Кроме того, скопления эпителиоидных клеток встречаются в печени, в стенках желчного и мочевого пузыря.

Диагностируют паратуберкулез на основании клинических признаков (понос, исхудание), результатов аллергических реакций на паратуберкулин и птичий туберкулин, реакции связывания комплемента, а также по характерным для паратуберкулеза патолого-анатомическим изменениям (складчатая утолщенная слизистая оболочка кишечника) и наличию кислотоустойчивых бактерий в кале. Немаловажное диагностическое значение имеют и результаты гистологического исследования (скопление эпителиоидных клеток, содержащих кислотоустойчивые бактерии).



Рис. 92. Складчатость слизистой оболочки тонкой кишки крупного рогатого скота



Рис. 93. Утолщение и крупная складчатость слизистой оболочки тонкой кишки крупного рогатого скота

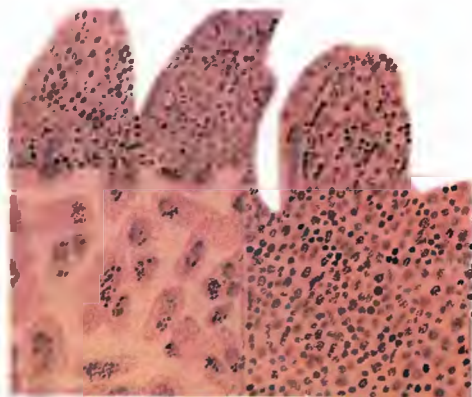


Рис. 94. Утолщение ворсинок тонкой кишки овцы и инфильтрация их эпителиоидными клетками. В цитоплазме эпителиоидных клеток содержится громадное количество микобактерий паратуберкулеза (окраска по Цилю-Нильсену)



Рис. 95. Инфильтрация ворсинок тонкой кишки овцы лимфоидными и эпителиоидными клетками (окраска гематоксилин-эозином)

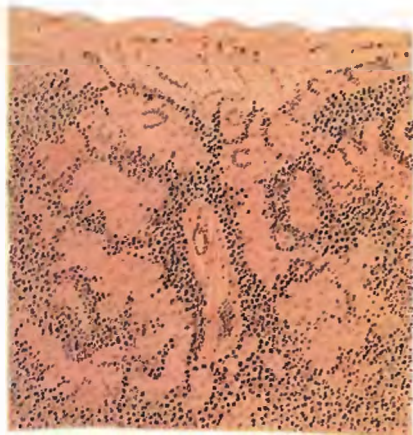


Рис. 96. Поля из эпителиоидных и гигантских клеток в корковом веществе мезентерального лимфатического узла крупного рогатого скота (окраска гематоксилин-эозином)

С наступлением беременности матка является наиболее благоприятным местом для размножения бруцелл. У коров к 5—6-му месяцу стельности бруцеллы вызывают воспаление матки. При этом слизистая оболочка матки инфильтрируется лейкоцитами, лимфоидными и плазматическими клетками. Между маткой и плацентой скапливается экссудат, содержащий большое количество лейкоцитов. В воспалительный процесс вовлекается и плацента, которая в одних местах, будучи отторгнутой экссудатом, теряет связь с маткой, в других — срастается с ней. В результате воспалительного процесса, развивающегося в матке, плод нередко погибает вследствие кислородного голодания и абортруется. При этом приросшая часть плаценты остается в полости матки и усугубляет тяжесть воспаления.

Кроме матки, воспалительные процессы наблюдаются в вымени (бруцеллезный интерстициальный мастит), в почках (острый или хронический нефрит, сопровождающийся скоплением в межтубулярной ткани лимфоидных клеток и гистиоцитов).

При вскрытии трупов только что абортировавших коров обнаруживаются следующие морфологические изменения. Стенка матки утолщена, покрыта смешанным экссудатом. Карункулы с кровозлияниями, нередко некротизированы, покрыты гноем или фибрином. Плодные оболочки отечны, с кровозлияниями. В органах плода также встречаются кровоизлияния, в его легких обнаруживают аспирированные околоплодные воды, в печени — дистрофические изменения, а иногда могут иметь место поражения в виде очагового некроза.

После аборта воспалительный процесс в матке и других органах затухает, остаются лишь очаговые скопления лимфоидных и плазматических клеток (гранулемы).

У самцов самым благоприятным местом для размножения бруцелл являются семенники и придатки семенников. При развитии бруцелл в семенниках и придатках возникает воспаление, сопровождающееся образованием в них гранулем и появлением некротических очагов.

Очень часто при бруцеллезе возникают воспалительные процессы в суставах. Они сопровождаются разрушением суставного хряща, образованием на его поверхности эрозий. В суставах сумках и сухожильных влагалищах накапливается серозно-фибринозный экссудат. Суставы резко утолщаются. У коров поражаются в основном карпальные суставы, поскольку эти суставы чаще, чем другие, подвергаются ушибам при вставании животных, особенно при содержании их без подстилки на жестких полах.

У овец и коз бруцеллез, вызванный *Bg. melitensis*, нередко протекает в виде острого лихорадочного заболевания. При хроническом течении болезни морфологические изменения в основном такие же, как и у крупного рогатого скота. Бруцеллез, вызванный *Bg. ovis*, протекает у баранов в виде гнойного воспаления семенников и их придатков; кроме того, при этом заболевании описаны гранулемы в паренхиматозных органах.

У лошадей бруцеллез чаще проявляется поражением тканей в области холки. При этом область холки опухает, в ее тканях развиваются гнойники и свищевые ходы, через которые выделяется густой гной без запаха.

У свиней при бруцеллезе отмечается воспаление матки, сопровождающееся абортами или мацерацией погибших плодов; наблюдаются увеличение (гиперплазия) лимфатических узлов, образование в них некротических очажков и гнойников; фибринозное или гнойное воспаление суставов, возникновение гнойников под кожей, в мускулатуре и во внутренних органах. Иногда встречаются гранулемы в селезенке, легких, печени. По своему строению бруцеллезные гранулемы сходны с туберкулезными узелками. Центральная часть их некротизирована, периферическая — состоит из гистиоцитов, плазматических, лимфоидных и эпителиоидных клеток.

У хряков, больных бруцеллезом, обычно наблюдается воспаление семенников, их оболочек и придатков. При этом они резко увеличены, плотны, на разрезе пронизаны неправильной формы сухими некротическими очагами,

Бруцеллез — хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся нарушением беременности, абортами и воспалительными процессами в различных органах. Вызывается бруцеллез не образующими спор бактериями, объединенными в род *Brucella*. Различают 6 видов бруцелл: *Bg. abortus* — возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота, *Bg. melitensis* — возбудитель бруцеллеза овец и коз, *Bg. suis* — возбудитель бруцеллеза свиней, *Bg. ovis* — возбудитель инфекционного эпидидимита баранов, *Bg. canis* — возбудитель бруцеллеза собак и *Bg. neotomae* — возбудитель бруцеллеза крыс. Возможна передача бруцелл от одного вида животных к другому. К бруцеллезу восприимчивы все виды домашних и многие виды диких животных. Наиболее часто он встречается у крупного рогатого скота, оленей, овец и коз. Источником инфекции являются больные животные и их выделения. Заражение происходит через слизистые оболочки в основном пищеварительного тракта и половых органов, а также через кожный покров, особенно если он поврежден.

Бруцеллы, попавшие в восприимчивый организм, продолжительное время могут находиться в латентном состоянии. При этом клинические признаки болезни обычно отсутствуют, а морфологические изменения, возникающие вследствие слабого раздражения бруцеллами клеток ретикулоэпителиальной системы, ограничиваются лишь образованием клеточных скоплений в печени, лимфатических узлах и других органах. В некоторых случаях наблюдаются гранулемы, состоящие из лимфоидных, эпителиоидных и плазматических клеток, обнаруживаемые при гистологическом исследовании.

между которыми отчетливо выделяется сохранившаяся междуточечная соединительная ткань.

Диагностируют бруцеллез на основании клинических признаков (абортов, поражения суставов, семенников и т. п.), результатов бактериологических, аллергических и серологических исследований.

Патолого-анатомические изменения при бруцеллезе непостоянны, встречаются далеко не у всех заразившихся животных и поэтому для диагностики имеют второстепенное значение.



Рис. 97. Кровоизлияние в карункулах матки коровы



Рис. 98. Некроз карункулов в матке коровы после аборта

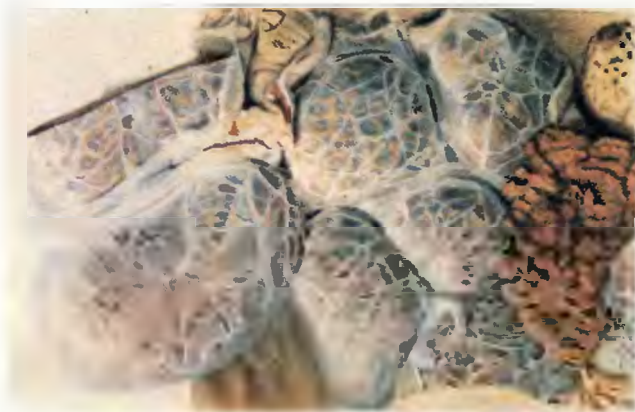


Рис. 99. Сращение плодных оболочек с карункулами матки коровы

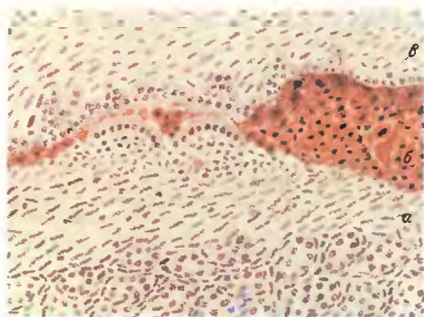


Рис. 100. Скопление экссудата между маткой и плацентой:

а — слизистая оболочка, б — скопление экссудата, в — плодная оболочка (образована гинкгоидными клетками)



Рис. 101. Геморрагическое воспаление плаценты овцы



Рис. 102. Бруцеллезные гранулы в селезенке свиньи



Рис. 103. Бруцеллезные гранулы в матке коровы



Рис. 104. Серозно-фибринозное воспаление с очагами некрозов в семеннике быка



Рис. 105. Некротические очаги в семеннике хряка



Рис. 106. Некротические очаги в придатке семенника хряка



Рис. 107. Серозно-фибринозный бурсит карпального сустава коровы



Рис. 108. Некротические очаги в семеннике хряка



Рис. 109. Узуры и эрозии суставного хряща головки бедренной кости коровы



Рис. 110. Фибриновый бурсит локтевого сустава коровы

Сап вызывается неподвижной, не образующей спор и капсул грамотрицательной бактерией *Pseudomonas mallei*.

К сапу восприимчивы однокопытные (лошади, мулы, ослы), а также верблюды, хищные животные (львы, тигры и др.) и домашние кошки.

Экспериментально удавалось заразить сапом овец и коз. Заражение происходит в подавляющем большинстве случаев через пищеварительный тракт, реже — через дыхательные пути, кожу и слизистые оболочки носа, глаз.

При заражении через пищеварительный тракт изменения на месте внедрения сапных бактерий в зеве, стенке кишечника, а также в мезентериальных лимфатических узлах отсутствуют. Сапные бактерии вначале с лимфой, а затем с кровью переносятся в другие органы, в частности, в легкие и вызывают в них первичное поражение.

На месте оседания сапных бактерий развивается серозно-фибринозное воспаление. Выделяющийся при этом экссудат содержит значительное количество нейтрофильных лейкоцитов. Пневмонические участки по объему вначале обычно занимают, ацинус, в состав которого входят бронхиола и прилегающая к ней группа альвеол. Вокруг заполненных экссудатом альвеол происходит размножение клеток ретикулогистиоцитарной системы с образованием лимфоидных, эпителиоидных и единичных гигантских клеток. Группа альвеол, заполненных экссудатом, вместе с окружающими их клетками ретикулогистиоцитарной системы являются завязью сапного узелка. В дальнейшем ядра лейкоцитов подвергаются распаду на отдельные глыбки (кариорексис). Количество эпителиоидных клеток увеличивается и они составляют основную массу узелка.

В ряде случаев в завязи узелка преобладают продуктивные процессы, для которых характерно скопление эпителиоидных и лимфоидных клеток при сравнительно малом количестве лейкоцитов. Поскольку эпителиоидные клетки в центре узелка подвергаются распаду, то по сформированному сапному узелку трудно бывает определить, с какой

реакцией начался процесс — экссудативной или продуктивной. Из первичного узелка сапные бактерии по лимфатическим сосудам и бронхам распространяются в легком, вызывая образование дочерних узелков и пневмонических участков. Сапные узелки различной величины, серо-белого цвета, по периферии полупрозрачные, в центральной части мутные; середина крошится, но не выщипывается. Вокруг узелков часто имеется красноватый ободок, так называемое перифокальное воспаление. При этом альвеолы вокруг узелка заполнены экссудатом, а сосуды межальвеолярных перегородок сильно расширены и переполнены кровью. При хроническом течении болезни по периферии узелков образуется соединительно-тканная капсула, а в центре откладывается известь.

В зависимости от величины узелков различают милиарный сап, когда узелки величиной с просяное зерно, узелковый — величина узлов до горошины и крупноочаговый — с узлами величиной до грецкого ореха. Наряду с узелками в легких наблюдаются ацинозная, лобулярная и лобарная пневмония.

Ацинозная пневмония характеризуется многочисленными очажками неправильной формы величиной до чечевицы; каждый из очажков занимает ацинус. При лобулярной пневмонии каждый из пораженных участков занимает дольку легкого. Альвеолы заполнены серозно-фибринозным экссудатом, в котором довольно много нейтрофильных лейкоцитов, слущившегося респираторного эпителия, макрофагов. Ядра части клеток подвергаются кариорексису. В пневмонических участках встречаются гнезда омертвения, скопления эпителиоидных и лимфоидных клеток, особенно вокруг сосудов и бронхов.

При прогрессировании процесса мелкие сапные очажки и узелки увеличиваются в объеме, сливаются между собой. Вследствие этого возникают обширные, так называемые сливные, пневмонии. Пневмония при сапе бывает также лобарными, когда воспаление охватывает целую долю или доли легкого.

При развитии пневмонии чаще преобладают экссудативные процессы (серозно-фибринозные и катаральные пневмонии), реже продуктивные, когда альвеолы заполняются эпителиоидными и лимфоидными клетками. Как при экссудативных, так и при продуктивных пневмониях отдельные воспаленные участки легких омертвевают и нередко подвергаются гнойному расплавлению.

При сапных пневмониях всегда поражаются бронхи. На слизистой оболочке крупных бронхов образуются узелки и язвы, мелкие бронхи заполнены лейкоцитами, слизью и слущившимися эпителиальными клетками.

При лобулярных, а чаще при лобарных пневмониях образуются каверны расплавления и бронхоэктатические каверны. Первые образуются в результате омертвения и последующего разжижения сапных очагов, сообщающихся с бронхами. Содержание таких очагов удаляется по бронхам, в результате остается полость с нервными, как бы изъязвленными стенками, покрытыми остатками некротизированной ткани. Бронхоэктатические каверны возникают в результате поражения стенки крупных бронхов и скопления в них экссудата, из-за чего стенки бронхов теряют эластичность, растягиваются. После удаления экссудата просвет таких бронхов остается расширенным. Из легких сапные бактерии с лимфой попадают в бронхиальные и средостенные лимфатические узлы, а с кровью заносятся в другие органы. Однако одни органы, например, печень, семенники поражаются часто, другие — селезенка, почки, мышцы — сравнительно редко. Очевидно, в разных органах существуют неодинаково благоприятные условия для существования возбудителя сапа.

Характер сапных изменений во многом обуславливается строением органа.

В лимфатических узлах при сапе может возникнуть неспецифическое воспаление, в результате которого они увеличиваются в объеме, и специфическое, когда в узлах образуются беловатые узелки (бугорки), сходные по строению с узелками в легких, или неправильной формы очаги с некротическими участками. Нередко сапные очаги в лимфатических узлах также подвергаются гнойному расплавлению.

На слизистых оболочках носовой полости, в гортани и трахее вначале образуются бугорки, которые, распадаясь, превращаются в язвы с неровными, как бы изъеденными краями, саловидным дном, покрытым гноем. Отдельные язвы, сливаясь между собой, образуют сплошную язвенную поверхность. На перегородке и раковинах носа язвы иногда бывают перфорирующими (сквозными). При их заживлении образуются белые звездчатые рубцы.

При поражении сапом кожи и подкожной клетчатки также сначала возникают узелки, после распада которых образуются язвы с саловидным дном, покрытые гноем и стру皮ями. Край язв неровные, изъеденные.

В печени и селезенке сапные узелки белого цвета, различной величины, с крошащимся центром и плотным светло-серым ободком по периферии.

Диагностируют сап при помощи глазной аллергической реакции на маллеин, серологического исследования по РСК и биологической пробы. Существенное значение для диагностики сапа имеют данные вскрытия и гистологического исследования.

При вскрытии трупов основное внимание обращают на наличие в легких и других органах бело-серых полупросвечивающих узелков с красноватым ободком по окружности, очаговой пневмонии, узелков и язв на слизистых оболочках верхних дыхательных путей.

Сапные узелки по внешнему виду сходны с паразитарными, микотическими и туберкулезными. Различают их на основании данных гистологического исследования. Для сапных узелков характерны: скопления нейтрофильных лейкоцитов, кариорексис в центре узелков, сравнительно широкий пож эпителиоидных и лимфоидных клеток по периферии, поздняя инкапсуляция и слабое обызвествление.

В паразитарных узелках сильнее выражена миграция эозинофильных лейкоцитов, рано наступает обызвествление центральной части узелка, быстро развивается соединительно-тканная капсула, подвергающаяся гиалиновой дистрофии. Кроме того, обызвествленный центр паразитарного узелка легко и полностью вылущивается. В микотических узелках обнаруживаются гифы гриба. В туберкулезных узелках не отмечается кариорексиса, но обнаруживаются кислотоустойчивые бактерии. Следует также иметь в виду, что туберкулез у одноклассных встречается редко.

Сапные язвы кожи и слизистых оболочек имеют сходство с язвами при эпизоотическом лимфангите, но при нем язвы расположены четкообразно по ходу лимфатических сосудов; в гное язв легко обнаруживается возбудитель болезни — криптококк. Кроме того, при эпизоотическом лимфангите в отличие от сапа отсутствуют поражения во внутренних органах; у больных эпизоотическим лимфангитом лошадей результаты аллергической и серологической реакций на сап отрицательные.



Рис. 111. Сапные очажки на разрезе кожи лошади



Рис. 112. Сабные узлы и язвы на коже лошади



Рис. 113. Сабные узлы на разрезе и язвы, покрытые стру皮ями, на коже лошади

Рис. 114. Первичные сапные узелки на носовой перегородке лошади



Рис. 115. Сапные узлы и язвы с «низведенными» неровными краями на носовой перегородке лошади



Рис. 116. Многочисленные язвы, образующие сплошную язвенную поверхность, на носовой перегородке лошади

Рис. 117. Язвы и звездчатые рубцы, образовавшиеся при заживлении язв на носовой перегородке лошади





Рис. 118. Сепные бугорки, окруженные красным ободком перифокального воспаления, в лимфатическом узле лошади



Рис. 119. Сепные язвы на слизистой оболочке гортани лошади



Рис. 120. Сепные узелки в легком лошади



Рис. 121. Милиарный сеп легких лошади



Рис. 122. Сепные узелки с перифокальным воспалением в легких лошади

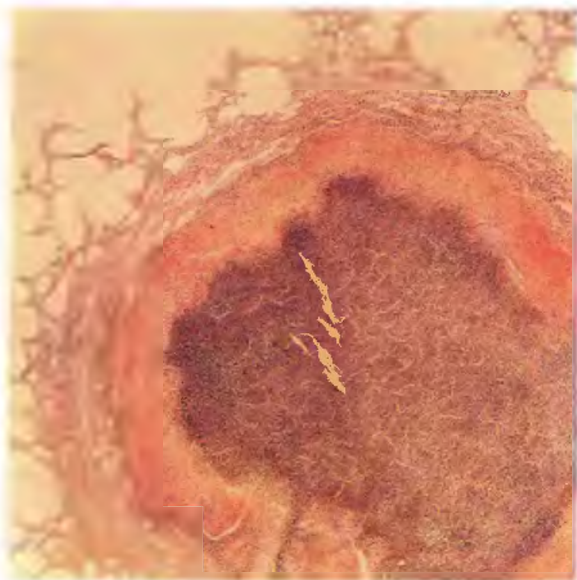


Рис. 123. Сепный узелок в легком лошади с некрозом в центре (окраска гематоксилин-эозином)

Рис. 124. Сепная сливная бронхопневмония у лошади



Рис. 125. Сепная бронхопневмония с квернами у лошади



Рис. 126. Сеп легких лошади. Большинство альвеол заполнены серозно-фибринозным экссудатом (окраска гематоксилин-эозином)

Язвенный лимфангоит вызывается не образующим спор грамположительным микробом *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Однако Маннингер, Монгрель, Рейн выделяли от больных лошадей и другие микробы (дипло- и стрептококки) и поэтому считали, что язвенный лимфангоит может быть вызван разными микробами.

К язвенному лимфангоиту восприимчивы, главным образом, однокопытные. В литературе отмечены случаи естественного заражения верблюдов, овец и коз, которое происходит через поврежденную кожу (ссадины, раны и т. п.).

У лошадей и ослов заболевание характеризуется воспалением подкожной клетчатки и лимфатических сосудов, образованием по ходу их узлов и язв. Поражение чаще начинается с конечностей. На месте проникновения микробов возникает серозное воспаление подкожной клетчатки и ее лимфатических сосудов, по ходу которых вначале формируются узлы, а затем гноящиеся язвы. Последние заживают с образованием рубцов, но по соседству с зажившими возникают новые язвы. В подкожной клетчатке острое воспаление постепенно переходит в хроническое с активным разрывом соединительной ткани. В результате этого происходит утолщение подкожной клетчатки, возникает слоновость конечности. Возбудитель язвенного лимфангоита из этих очагов поражения может заноситься во внутренние

органы — легкие, печень, почки и вызывать в них образование метастатических очагов. В почках и печени они имеют вид гноиников, но с суховатым крошащимся содержанием. По периферии гноиника имеется соединительно-тканная капсула. В легких метастатический процесс протекает в виде некротической (творожистой) пневмонии, захватывающей несколько долек или даже долю легкого.

М. Г. Тартаковский наблюдал это заболевание у верблюдов. Оно сопровождалось образованием некротических очагов (типа сухих гноиников) в лимфатических узлах и легких.

У овец и коз *Corynebacterium pseudotuberculosis* вызывает во внутренних органах (печени, почках и др.) формирование очагов белого цвета с крошащимся или мажущимся содержанием и соединительно-тканной капсулой по периферии.

Диагностируют язвенный лимфангоит на основании патолого-анатомических изменений и результатов бактериологического исследования. Изъязвления кожи, характерные для язвенного лимфангоита, могут наблюдаться при сапе и эпизоотическом лимфангоите. Отличают сап от язвенного лимфангоита по положительным результатам специфических аллергических реакций, а также по своеобразным поражениям легких и слизистых оболочек носовой полости. При эпизоотическом лимфангоите в отличие от язвенного в гное язв обна-

живается специфический возбудитель болезни — криптококк. У овец и коз изменения при язвенном лимфангоите сходны с туберкулезными, однако отличаются они от последних отсутствием в очагах поражения кислотоустойчивых бактерий, а в капсулах, окружающих гноиники, — эпителиоидных и гигантских клеток.

Рис. 127. Язвы и слоновость конечности лошади



Рис. 128. Кожа лошади на разрезе при слоновости конечности





Рис. 129. Слоновость и язвенное поражение конечности лошади



Рис. 130. Сливная казеозная пневмония у лошади

Рис. 131. Абсцесс в коже лошади на разрезе





Рис. 132. Гнойное воспаление лимфатического узла верблюда на разрезе



Рис. 133. Некротические очаги в легком верблюда

КОЛИЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ПОРΟΣЯТ {ОТЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ}

Вызывается гемолитическими штаммами *E. coli* (0126, 0111), которые продуцируют токсин гемолизин высокой активности. Наблюдается у поросят после отъема при обильном белковом кормлении; реже встречается у животных более старшего возраста. Клинически заболевание проявляется угнетенным состоянием, отсутствием аппетита, шаткой походкой, отечностью век и подкожной клетчатки области головы; наблюдаются также нарушение координации движений, парезы, параличи. Продолжительность болезни от нескольких часов до 7 суток. Большинство заболевших животных погибает.

Интенсивность патолого-анатомических изменений зависит от продолжительности болезни. В сверхострых случаях видимые изменения могут отсутствовать. Они

ярче выражены при продолжительности болезни 5—7 дней. Наблюдается застойная гиперемия кожи ушей, живота, отечность век, подкожной клетчатки у основания ушей, в области лба, живота. В полостях, особенно в брюшной, обнаруживается значительное количество слегка мутноватой жидкости с нитями фибрина. Легкие гиперемированы и отечны. Стенка желудка утолщена, на разрезе четко заметен студневидный инфильтрат в подслизистом слое. Слизистая оболочка желудка обычно гиперемирована. Брыжейка студневидно отечна. Спиральная петля ободочной кишки как

бы покрыта студневидной массой. Стенки кишечника утолщены, отечны, с кровоизлияниями под серозными покровами.

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

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

Рис. 135. Отек брыжейки ободочной кишки поросенка



Рис. 134. Отек стенки желудка поросенка

Сепсис — инфекционное заболевание, вызываемое микроорганизмами, циркулирующими в крови, и их токсинами. Нахождение микробов в крови называется бактериемией. Но не всякая бактериемия вызывает сепсис. В подавляющем большинстве случаев микробы в крови уничтожаются фагоцитами. Сепсис наступает при снижении резистентности организма, когда его защитные приспособления не могут справиться с инфекцией.

Возбудителями сепсиса могут быть разные микроорганизмы, как малопатогенные, например *E. coli*, так и очень патогенные — *Vac. anthracis*, *Ps. mallei* и др. В зависимости от вида возбудителя различают сепсис стрептококковый, стафилококковый, сибирезанозный, сальмонеллезный и т. д.

Место внедрения микробов в организм называют воротами сепсиса. Различают сепсис раневой (хирургический), пупочный, послеожоговый, послеродовой и т. д. В случаях, когда не обнаруживают ворот сепсиса, его называют криптогенным (*cryptos* — скрытый); наблюдается он при обострениях латентно протекающих инфекций.

Несмотря на то что сепсис вызывается разными микробами, клиническое проявление болезни и морфологические изменения бывают более или менее однородны.

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

Септицемия (острый сепсис) клинически проявляется высокой температурой, угнетенным состоянием животного, учащенным дыханием, нарушением деятельности сердца и других органов. Иногда наблюдается желтуха. При гематологическом исследовании обнаруживается лейкоцитоз за счет увеличения количества нейтрофильных лейкоцитов и гемолиз с образованием желчных пигментов.

При вскрытии трупов наиболее характерным признаком сепсиса у большинства животных является увеличение селезенки, иногда в несколько раз. Капсула ее напряжена, пульпа размягчена, легко соскабливается обухом ножа; структура органа сглажена. На гистопрепаратах много нейтро-

фильных лейкоцитов, распадающихся эритроцитов и бурого пигмента. Наблюдают увеличение лимфатических узлов, особенно регионарных к септическому очагу.

Кроме того, во внутренних органах обнаруживают нарушения кровообращения, дистрофические и воспалительные изменения.

Нарушения кровообращения обуславливаются повышенной проницаемостью стенок кровеносных сосудов, особенно капилляров, вследствие чего появляются точечные, пятнистые, полосчатые и другой формы кровоизлияния на серозных покровах (плевре, брюшине, под эпителием эндотелием), в слизистых оболочках (конъюнктиве, гортани, трахее и т. д.). Нередко наблю-

даются тромбозы сосудов, эмболия и образование инфарктов в почках, селезенке и других органах.

Дистрофические изменения являются следствием интоксикации и выражаются в зернистой, жировой дистрофиях и некрозе отдельных групп клеток в печени, миокарде, почках.

Рис. 136. Рана на конечности лошади с околзловившимися кровью и сивцевой ход в полость венечного сустава, явившийся исходным очагом раневого сепсиса





Рис. 137. Воспаление пулочной канатки
телянка, обуславившее возникновение пу-
лочного сепсиса

Рис. 138. Гнойники в печени крупного ро-
гатого скота, явившийся воротами сепсиса



Воспалительные изменения наблюдаются в воротах и септическом очаге, а также в органах — местах наибольшей концентрации микробов. Вокруг них скапливаются лейкоциты, размножаются клетки ретикулоэпителиальной системы. Наиболее часто воспаление при септицемии наблюдается в легких.

Септикопиемия — сепсис, вызванный грамотрицательными микробами (стрептококками, стафилококками, синегнойной палочкой и др.), при затяжном течении сопровождается образованием множественных гнойничков в различных органах. Величина гнойничков колеблется от нескольких миллиметров до 1 см в диаметре. В центре гнойничка находятся микробы и экссудат, содержащий лейкоциты в различной степени дистрофии и распада; по периферии — целые нейтрофильные лейкоциты, фибропласты. При септикопиемии так же, как и при септицемии, могут развиваться кровоизлияния, дистрофические и воспалительные процессы.

Хронический сепсис наблюдается при наличии в организме источника инфекции в течение длительного времени. Например, при абсцессе легочного очага, например абсцессе в печени при травматическом ретикулите. В случаях ослабления резистентности организма микробы и продукты их обмена поступают в кровь, вызывая обострение (вспышку) заболевания. Если организм справляется с очередным поступлением микробов и токсинов в кровь, то устанавливается равновесие между макро- и микроорганизмами. Это равновесие может вновь нарушиться при неблагоприятных условиях существования животного. При хроническом сепсисе наблюдается исхудание, потеря продуктивности. Сравнительно часто встречается воспаление суставов и септический эндокардит, он возникает под воздействием микробов, повреждающих клапаны сердца, что создает условия для отложения на них тромбоцитов, фибрина,



Рис. 159. Множественные гнойнички в воспаленной легочной ткани.



Рис. 160. Воспаление под перикардом коронарных артерий при сепсисе.

Рис. 140. Гангренозные изменения в печени, вызванные из губеркулезного капсида.



лейкоцитов; в результате на клапанах образуются наложения в виде цветной капусты. Они размягчаются, разрушаются, кусочки их могут заноситься с кровью в другие органы, вызывать эмболию сосудов. При выживании животных тромбические отложения на клапанах прорастают соединительной тканью, становятся плотными и в них нередко откладывается известь.

Диагностируют сепсис на основании клинических признаков (высокая температура, угнетенное состояние, нейтрофильный лейкоцитоз), патолого-анатомических данных (наличие септического очага, увеличение селезенки, кровоизлияния, многочисленные гнойнички и т. д.) и результатов бактериологического исследования (микробы высеваются из крови и органов).

Рис. 142. Тромбоз сосудов и мускулатуры печени лошади.



Рис. 143. Тромбоз сосудов и мускулатуры печени лошади.





Рис. 144. Тромбоз крупного сосуда и воспаление легких лошади



Рис. 145. Белый инфаркт в селезенке лошади



Рис. 146. Белые инфаркты в почке лошади

Рис. 147. Множественные гнойники в легких овцы



Рис. 148. Многочисленные гнойники в печени коровы

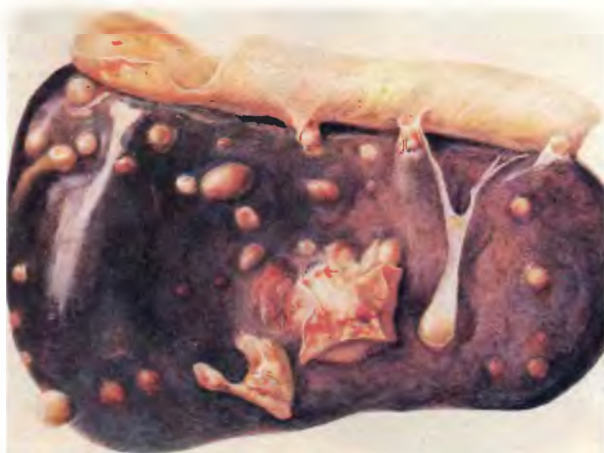




Рис. 149. Многочисленные гноинки в почке жеребенка

Рис. 150. Множественные гноинки (септикопиемия) в легких теленка

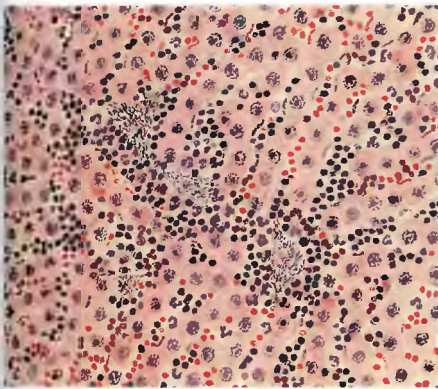


Рис. 151. Скопление макрофагов вокруг микробов — возбудителей сепсиса в печени лошади (окраска гематоксилин-эозином)

Рис. 152. Многочисленные абсцессы в почке свиньи



Б

лезни, вызываемые микоплазмами

Микоплазмы представляют собой группу микроорганизмов, занимающих промежуточное положение между бактериями и вирусами. С бактериями их сближает способность расти на бесклеточном субстрате, а с вирусами — способность проходить через бактериальные фильтры, не теряя свойств. Микоплазмы обладают большим полиморфизмом, обусловленным циклом их развития. Они не имеют клеточной стенки, свойственной бактериям, но их ядерное содержимое (ДНК) окружено трехслойной мембраной.

Микоплазмы широко распространены в природе. В настоящее время известно около 50 видов. Среди них есть безусловно патогенные, как, например, *Mycoplasma mycoides*; условно патогенные, проявляющие свое патогенное действие в ассоциации с другими микроорганизмами или при резком ослаблении резистентности макроорганизма, и совершенно непатогенные виды.

В настоящем альбоме мы приводим рисунки и описания изменений только при трех заболеваниях: перипневмонии крупного рогатого скота, плевропневмонии коз и энзоотической пневмонии свиней, при которой по последним данным основным возбудителем являются микоплазмы.

Перипневмония вызывается очень мелким, едва заметным под световым микроскопом, чрезвычайно полиморфным микроорганизмом *Mycoplasma mycoides*.

К перипневмонии восприимчив крупный рогатый скот, зубры, яки и буйволы. Заражение происходит главным образом аэрогенным путем при контакте здоровых животных с больными.

Возбудитель болезни из бронхов попадает в легочную ткань, где вызывает воспаление вначале периферической ткани, затем междольковой соединительной ткани. Несколько позднее воспалительный процесс переходит на легочные альвеолы.

Воспалительный процесс в легких при перипневмонии протекает по типу фибринозной пневмонии с хорошо выраженной стадийностью воспаления. Распространяется процесс постепенно, захватывая дольку за дольку. Поэтому при вскрытии павших или вынужденно прирезанных больных животных обнаруживают в долях легкого все стадии развивающегося в них фибринозного воспаления.

При развившемся воспалительном процессе одни долики легкого находятся в состоянии гиперемии и воспалительного отека, другие — в стадии красной гепатизации, третьи — в стадии серой гепатизации. В зависимости от стадии процесса пораженные долики легкого окрашены в различные цвета, неодинаковой консистенции и имеют разную плотность.

Гиперемированные и отекающие долики легкого красного цвета, рыхлой консистенции, при опускании в воду плавают, но не на поверхности воды, как здоровые долики легкого, а погружаясь в глубину. С поверхности разреза этих долек стекает негустая жидкость.

Дольки в стадии красной гепатизации темно-красного цвета, тонут в воде, по консистенции напоминают печень, легко рвутся при надавливании. С поверхности разреза таких долек стекает красная жидкость, из бронхов выдавливаются пробки фибрина. На гистопрепаратах в пораженных альвеолах находят большое количество эритроцитов и нити фибрина.

Дольки в стадии серой гепатизации серого, красно-серого или желто-серого цвета, также тонут в воде, дряблой консистенции. С поверхности разреза долек стекает мутная жидкость. Альвеолы и бронхиолы заполнены экссудатом, содержащим, кроме фибрина, сравнительно большое количество лейкоцитов.

Междольковые соединительно-тканые прослойки сильно расширены, студневидны, пропитаны серозно-фибринозным экссудатом. Разнообразная окраска легочных долек и расширенные междольковые соединительно-тканые прослойки придают легкому пеструю окраску (мраморный рисунок). Вокруг бронхов, кровеносных сосудов и на границе альвеол с междольковой соединительной тканью наблюдаются так называемые гнезда, или зоны организации, представляющие собой скопления гистиоцитов и пимфоидных клеток.

В лимфатических и кровеносных сосудах пораженного участка легких часто обнаруживают тромбы, обуславливающие нарушение кровоснабжения и отток лимфы, а в последующем — некроз воспаленной ткани легкого. Омертвевшие участки долго сохраняют дольчатый рисунок легкого.

Вокруг омертвевших участков легкого образуется соединительно-тканая капсула. Когда часть омертвевшей ткани, прилегающей к капсуле, подвергнется растворению и рассасыванию, между мертвой тканью и капсулой появляется щелевидная полость. Большая часть омертвевшей ткани остается в виде сухого некротического участка внутри капсулы (секвестр).

Кроме легких, в процесс вовлекаются плевра, перикард, регионарные лимфатические узлы.

На плевре обнаруживаются пленки и пласты фибрина, которые постепенно подвергаются организации, то есть прорастают соединительной тканью.

В полости сердечной сорочки также накапливается фибринозный экссудат, впоследствии подвергающийся рассасыванию или организации.

Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы резко

увеличиваются в объеме, серозно-фибринозно воспалены и нередко с очажками некроза.

При выздоровлении животного фибринозный экссудат, содержащийся в неомертвевшей части легкого, под действием ферментов, выделяемых лейкоцитами, разжижается, удаляется через бронхи или лимфатические сосуды (стадия разрешения). Часть этого экссудата организуется, то есть замещается молодой соединительной тканью, интенсивно размножающейся вокруг бронхов, сосудов и со стороны междольковых соединительно-тканых перегородок. Вследствие этого междольковые перегородки резко утолщаются, отчего легкие значительно уплотняются (индурация).

Диагностируют перипневмонию на основании эпизоотологических данных, клинической картины, результатов реакции связывания комплемента, патолого-анатомических изменений (фибринозное воспаление легких с резко выраженной мраморностью). Однако следует иметь в виду то, что изменения в легких, сходные с наблюдаемыми при перипневмонии, могут быть при геморрагической септицемии и обычной фибринозной пневмонии. При этих болезнях в меньшей мере поражается межтканевная соединительная ткань. Прослойки ее не расширены и не инфильтрированы серозно-фибринозным экссудатом. Не выражены также гнезда, или зоны организации, характерные для перипневмонии крупного рогатого скота. Эти зоны, как указывалось выше, образуются клеточными скоплениями вокруг бронхов, сосудов и по ходу междольковых соединительно-тканых прослоек. При постановке диагноза учитывают эпизоотологическую обстановку, а также производят бактериологическое исследование. При пастереллезе выделяются патогенные биполярно окрашивающиеся микробы.

**ПЕРИПНЕВМОНИЯ
КРУПНОГО РОГАТОГО
СКОТА**



Рис. 153. Участки фибринозного воспаления легких крупного рогатого скота

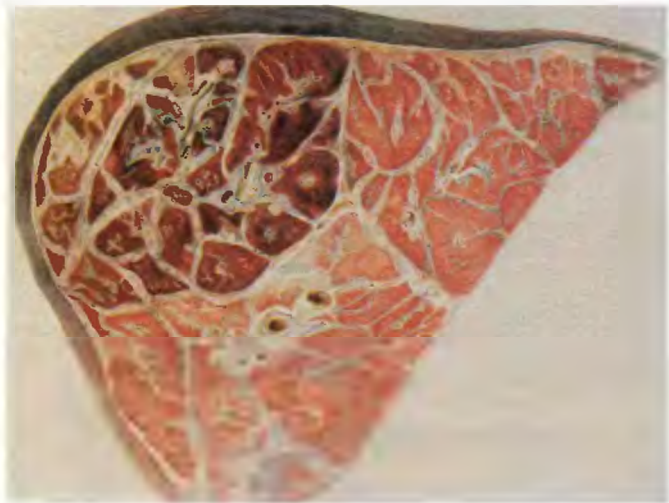
**ПЕРИПНЕВМОНИЯ
КРУПНОГО РОГАТОГО
СКОТА**



**Рис. 154. Фибринозное воспаление плевры
и легких крупного рогатого скота**

**ПЕРИПНЕВМОНИЯ
КРУПНОГО РОГАТОГО
СКОТА**

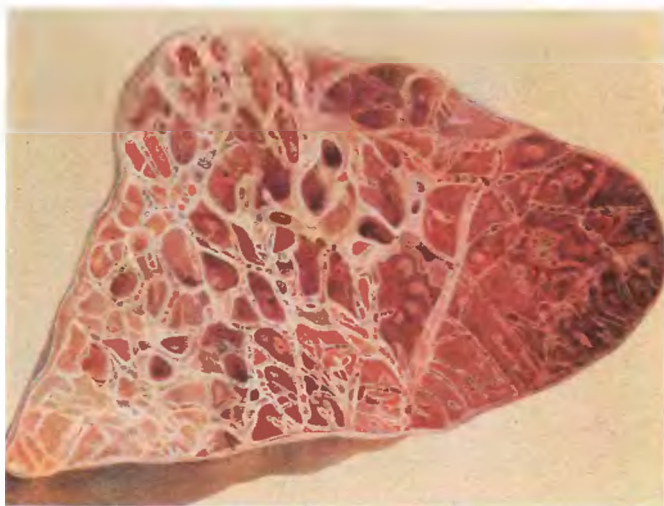
Рис. 155. (I и II) Фибринозное воспаление
легких крупного рогатого
скота. На разрезе
участки красной и серой гепатизации



**ПЕРИПНЕВМОНИЯ
КРУПНОГО РОГАТОГО
СКОТА**



Рис. 156. (I и II) Фибринозное воспаление легких крупного рогатого скота. Резкое расширение междольковых перегородок



**ПЕРИПНЕВМОНИЯ
КРУПНОГО РОГАТОГО
СКОТА**

Рис. 157. Расширение и инфильтрация соединительно-ткаными клетками междольковых перегородок в легких крупного рогатого скота (окраска гематоксилин-эозином)

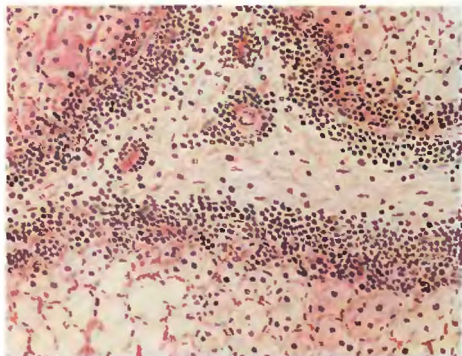


Рис. 158. Участки красной и серой гелатизации в легком крупного рогатого скота. Утолщение плевры в результате организации фибрина



**Рис. 159. Септр в легком крупного
рогатого скота**

**ПЕРИПНЕВМОНИЯ
КРУПНОГО РОГАТОГО
СКОТА**



Рис. 160. Фибриновый перикардит коровы. Плотность сердечной сорочки заполнена фибрином в стадии организации

Плевропневмония вызывается микоплазмой *M. pusoides sargi*. В естественных условиях к плевропневмонии восприимчивы только козы. Заражение происходит, по-видимому, аэрогенным путем при тесном контакте здоровых животных с больными. На возникновение заболевания влияют различные стрессы, ослабляющие резистентность организма (транспортировка, неполноценное кормление, перегревание или переохлаждение и др.).

Болезнь характеризуется серозно-фибринозной или фибринозной пневмонией, осложняющейся плевритом и перикардитом. Клинические признаки плев-

ропневмонии: угнетенное состояние, отказ от корма, высокая температура, истечение из носа, кашель.

Пневмонии при указанной болезни лобулярные и лobarные. Пораженные участки легких уплотнены, на разрезе красного или сероватого цвета, иногда пестры. При этом участки красной гепатизации чередуются с участками серой гепатизации (мраморность). Иногда в легких наблюдаются очаги омертвения с последующей инкапсуляцией или гнойным расплавлением омертвевших участков. Плевра утолщена, покрыта пленками фибрина.

Позднее фибрин прорастает соединительной тканью. В полости сердечной сорочки содержится серозно-фибринозный экссудат, подвергающийся организации при выздоровлении животного.

Лимфатические узлы грудной полости увеличены вследствие гиперплазии. В других органах

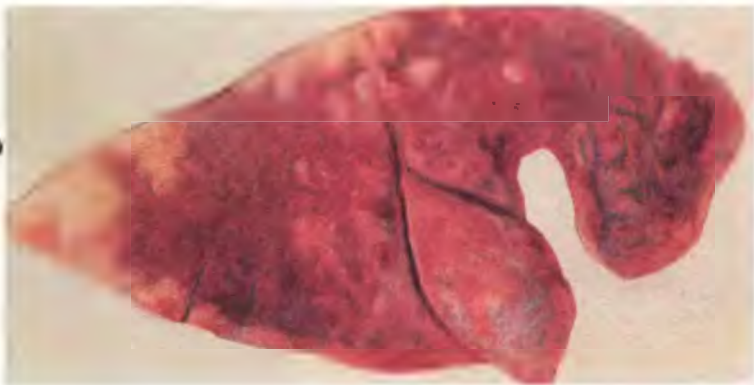
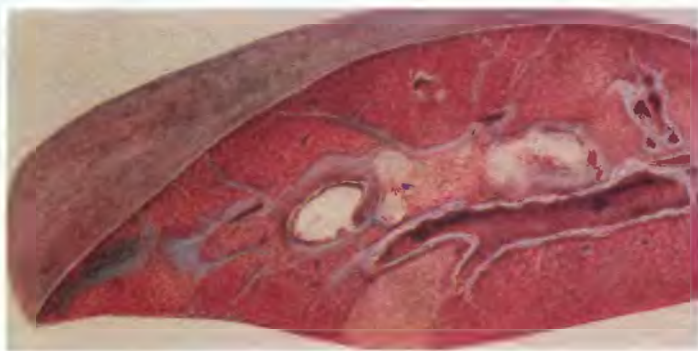


Рис. 161. Серозно-геморрагическое воспаление легких козы

Рис. 162. Фибринозно-некротическое воспаление легких козы



ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ КОЗ

изменения отсутствуют, за исключением единичных кровоизлияний, которые встречаются в селезенке, печени, почках. В желудочно-кишечном тракте может возникать катаральное воспаление. Диагноз ставится с учетом эпизоотической обстановки, по

клиническим, патолого-анатомическим признакам и результатам бактериологического исследования. Применяется также серологическая реакция связывания комплемента. В случае необходимости ставится биопроба на козленке.



Рис. 163. Фибринозное воспаление плевры и легких козы



Рис. 164. Фибринозная пневмония с некрозами

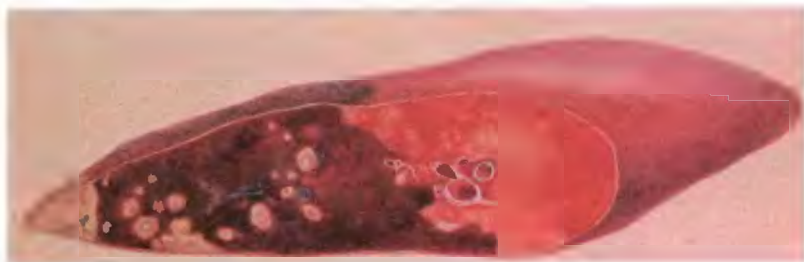
**ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ
КОЗ**



Рис. 165. Фибринозно-фиброзный плеврит у козы



Рис. 166. Фибриозное воспаление с некрозами в легких козы



ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ

Энзоотическая пневмония (энзоотическая вирусная пневмония, микоплазмозная пневмония свиней, инфекционная пневмония свиней) — широко распространенное заболевание по преимуществу молодняка свиней. Заболевание обычно возникает в хозяйствах с плохими условиями содержания и кормления.

При бактериологическом исследовании трупов и вынужденно прирезанных животных выделяется различная микрофлора: пастереллы, стрептококки, пневмококки, синегнойная палочка.

В 50-х годах из легких больных свиней был выделен вирус, вызывающий при экспериментальном заражении пневмонию у животных.

Позднее, кроме бактерий и вируса, из легких больных пневмонией свиней выделены различные виды микоплазм (*M. spirochaetae* и др.), которые также вызывали начальные стадии воспаления у подопытных поросят, а в сочетании с бактериями — типичную пневмонию. Эти данные дают

основание считать, что энзоотическая пневмония свиней вызывается действием нескольких патогенных и условно-патогенных возбудителей пневмонии, проявляющемся на фоне ослабления резистентности организма свиней в связи с неблагоприятными условиями содержания и кормления.

У поросят, экспериментально зараженных фильтратом из легких больных свиней, сначала наблюдаются скопления лимфоидных клеток вокруг сосудов легких и бронхов, утолщения межальвеолярных перегородок, слущивание респираторного эпителия и выпот экссудата в просвет альвеол. Возникшие очаги пневмонии, если не осложняются бактериями, рассасываются.

При естественном заражении у павших или вынужденно прирезанных животных в легких обнаруживаются разнообразные изменения. Очевидно, они зависят от сочетаний возбудителей, от давности процесса и резистентности организма животного. Чаще встречается катаральная бронхопневмония с поражением передних и средних долей. Позднее воспалительный процесс распространяется на задние доли.

В острых случаях пораженные участки легких красного цвета, студневидной или мясopодобной консистенции, при надавливании из бронхов выдавливается слизь, а из альвеол — небольшое количество мутной жидкости. В хрониче-

ских случаях альвеолы нередко заполняются клетками пролиферата. В результате этого развивается так называемая клеточковая пневмония. Пораженные участки легких светло-розового цвета, похожи на поджелудочную железу, плотной консистенции. Очень часто в воспаленных легких наблюдаются некротизирующиеся фокусы, которые затем или инкапсулируются, или подвергаются гнойному расплавлению. Пневмония может осложняться серозно-фибринозным плевритом и перикардитом. Фибрин в последующем подвергается организации, образуются фиброзные спайки, при помощи которых легкие прирастают к ребрам, а перикард к эпикарду.

Лимфатические узлы грудной полости обычно увеличены, мягкой консистенции, светло-серого цвета, иногда с кровоизлияниями.

Диагностируют энзоотическую пневмонию на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патолого-анатомических изменений, а также результатов гистологического, микробиологического и вирусологического исследований.

Патолого-анатомические изменения при энзоотической пневмонии имеют сходство с изменениями, наблюдаемыми при паратифе. Но при последнем поражаются не только легкие, но и кишечник, печень; при бактериологическом исследовании обнаруживают возбудителя болезни.

Рис. 167. Острое катаральное воспаление средней доли легкого поросенка



ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ

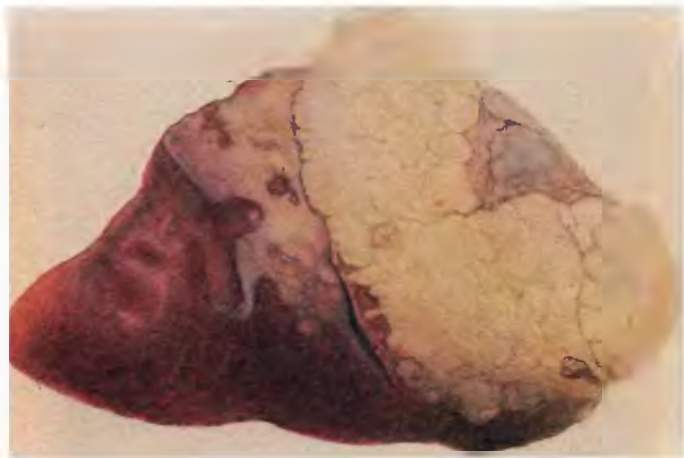


Рис. 168. Хроническая катаральная (клеточковая) бронхопневмония у поросенка

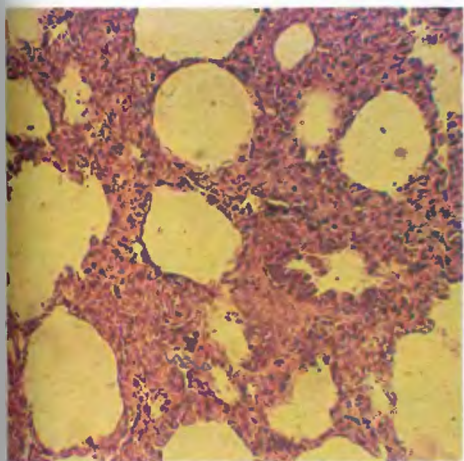


Рис. 169. Утолщение альвеолярных перегородок в легком подсвинки (окраска гематоксилин-эозином)

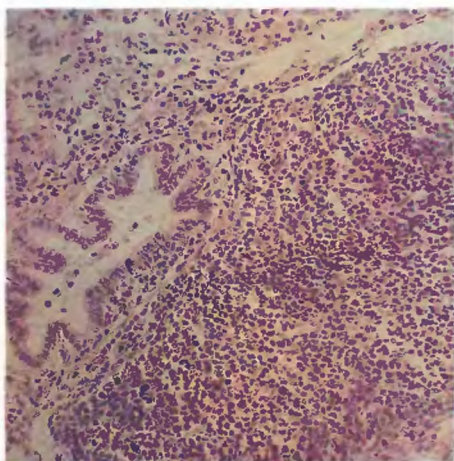


Рис. 170. Продуктивный перибронхит у подсвинки (окраска гематоксилин-эозином)

**ЭНЗООТИЧЕСКАЯ
ПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ**



Рис. 171. Хроническая бронхопневмония с участками некроза у поросенка

Б

лезни, вызываемые вирусами

Вирусы — мельчайшие организмы, видимые в электронный микроскоп, проходят через керамические и асбестовые фильтры, задерживающие бактерии и бациллы. Вирусы широко распространены в природе, являются причиной многих болезней человека, животных, растений. Количество изучаемых видов вирусов, являющихся возбудителями болезней, непрерывно увеличивается. Вирусы являются облигатными паразитами, размножаются только в клетках хозяина. У многих вирусов выработалась строгая специализация к определенному типу клеток. Например, вирус оспы размножается только в клетках эпителия, вирус бешенства в клетках нервной системы и т. д. По своей патогенности вирусы, вызывающие заболевания животных, могут быть разделены на безусловно-патогенные (возбудители чумы, оспы, ящура) и условно-патогенные, проявляющие болезнетворные свойства в ассоциации с микробами или многоклеточными паразитами при условии снижения резистентности организма, угнетения его защитных приспособлений.

Морфологические изменения при болезнях, вызываемых вирусами, разнообразны. В одних случаях они носят септический характер, без строгой локализации в каком-либо органе (инфекционная анемия лошадей, чума свиней), в других — изменения локализуются в строго определенных местах (ящур, оспа). При некоторых вирусных болезнях наблюдается образование своеобразных внутриклеточных включений. Природа их различна. Например, при оспе млекопитающих включения (тельца Гварньери) — скопления элементарных вирусных частиц, видимых в световой микроскоп; при вирусном гепатите плотоядных — измененные ядра гепатоцитов; при бешенстве (тельца Негри — Бабеша) — специфические цитоплазматические включения и т. д. Несмотря на различную природу, включения специфичны и имеют очень большое диагностическое значение.

В данном разделе представлены лишь некоторые вирусные заболевания домашних животных, вызываемые безусловно-патогенными вирусами.

вожжаются омертвением и геморрагическим воспалением вокруг омертвевших участков.

Лимфатические узлы увеличены, гиперемизированы, пестры на разрезе, с мраморным рисунком; синусы коркового и мозгового слоев узла красного цвета, а его фолликулы и остальная часть лимфатического узла серые. Красный цвет синусов узла связан с заполнением их эритроцитами, которые поступают сюда с лимфой, притекающей к узлу от органа с кровоизлияниями и из поврежденных кровеносных капилляров самого лимфатического узла.

В одних группах лимфатических узлов поражения появляются раньше, в других — позднее.

В легких наблюдаются кровоизлияния и пневмония. Кровоизлияния могут быть под плеврой и в глубине легочной ткани. Характер пневмонии обуславливается не столько вирусом, сколько микрофлорой, осложняющей чуму. При осложнении чумы пастереллами развивается фибринозная и фибринозно-геморрагическая пневмония, причем геморрагический компонент сильнее выражен не в самих долях, а в междольковой соединительной ткани. При осложнении чумы кокками, синегнойной палочкой и другой микрофлорой обычно отмечается катаральная бронхопневмония, вначале лобулярная, а затем лобарная.

Плевра покрыта пленками фибрина. Под ней заметны многочисленные кровоизлияния. Под эпикардом и эндокардом также имеются кровоизлияния. Особенно характерны для чумы кровоизлияния на месте сочленения ребер с грудной. Нередко наблюдается геморрагический или фибринозно-геморрагический перикардит.

Слизистые оболочки гортани, трахеи, бронхов бледны вследствие спазма кровеносных сосудов. На бледном фоне эти оболочки четко выделяются точечные и пятнистые кровоизлияния.

Селезенка не увеличена, усеяна пятнистыми кровоизлияниями или пронизана беловатыми некротическими очажками. Особенно характерным для чумы призна-

ком является наличие геморрагических инфарктов. Они располагаются в основном по краям селезенки, несколько возвышаются над ее поверхностью, снаружи и на разрезе темно-красного цвета.

В почках на бледном анемичном фоне, обычно под фибриной капсулой, встречаются многочисленные точечные кровоизлияния, а также красные и белые инфаркты. На разрезе почка усеяна кровоизлияниями. В почечной лоханке содержится сгусток крови, на слизистой оболочке лоханки кровоизлияния. Мочеточник и мочевой пузырь усеяны кровоизлияниями или геморрагически воспалены. Встречаются кровоизлияния в печени и в желчном пузыре.

В желудке наблюдаются точечные и пятнистые кровоизлияния, нередко отмечается геморрагическое воспаление дна желудка и других его отделов. Очень часто обнаруживается некроз слизистой оболочки желудка, наличие на ее поверхности струевых. Некротические участки обычно окружены зоной геморрагического воспаления и резко выделяются на фоне неизмененной части желудка.

В тонком и толстом кишечнике имеются кровоизлияния под серозными покровами и в слизистой оболочке. Кровоизлияния могут быть различной величины; от еле заметных точечных, пятнистых до значительных скопления крови в просвете кишки. Воспалительные процессы в кишечнике весьма разнообразны, чаще наблюдаются геморрагические, фибринозно-геморрагические и дифтеритические. В толстом кишечнике нередко образуются так называемые бугны, представляющие собой дифтеритическое воспаление солитарных фолликулов. Они округлой формы, слоисты, выступают над слизистой оболочкой. Центральная часть бугна некротизирована, пронизана фибрином, который отпадает и на поверхности бугна. На границе между омертвевшей и живой тканью появляется демаркационная линия из лейкоцитов и гистиоцитов. Бугны образуются при осложнении чумы сальмонеллами, небактериями. Чумные бугны отличаются от сальмо-

Возбудителем чумы свиней (классической чумы, европейской чумы свиней) является РНК-содержащий вирус семейства тогавирусов, рода пестивирусов. К болезни восприимчивы свиньи всех возрастов. Источником инфекции являются больные животные и их выделения.

Вирус чумы в организме свиньи адсорбируется клетками эндотелия кровеносных сосудов и повреждает их. В стенках сосудов происходит мукоидное и фибриноидное набухание, местами возникают некрозы. В результате изменения стенок сосудов в коже, слизистых оболочках и внутренних органах появляются многочисленные кровоизлияния. Вслед за этим развиваются воспалительные процессы, вызываемые вирусом и различной микрофлорой (пастереллами, сальмонеллами, синегнойными палочками), которые осложняют чуму.

Клинически острая (септическая, неосложненная) форма чумы проявляется высокой температурой тела, шаткостью походки, отечностью век, кровоизлияниями в коже. При осложнении пастереллами (подострая, легочная форма) наблюдаются признаки пневмонии, а при осложнении сальмонеллами (хроническая, кишечная форма) — расстройства функции желудочно-кишечного тракта. Морфологические изменения при чуме разнообразны, зависят от продолжительности заболевания, осложняющей микрофлоры и ряда других причин.

Первые изменения при чуме обычно наблюдаются через 4—5 дней после заражения. Вначале они незначительные, но усиливаются по мере развития заболевания. В коже на различных участках тела наблюдаются кровоизлияния; они чаще встречаются у поросят, чем у взрослых свиней. Незначительные повреждения кожи (ссадины, укусы) спрово-

неллезных язв наличием в них фибрина, которого нет при сальмонеллезе.

В головном и спинном мозге встречаются кровоизлияния, расположенные в основном под твердой мозговой оболочкой.

В ганглиозных клетках наблюдаются дистрофические изменения: вакуолизация, нейронофагия, плазмолиз, кариолиз и пикноз. Вокруг сосудов образуются муфтообразные клеточные скопления из лимфоидных клеток (моноцитов и гистиоцитов), имеющие диагностическое значение.

Диагностируют чуму свиней на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и патолого-анатомических изменений, а также серологических исследований (реакция иммунофлуоресценции).

При анализе эпизоотологических данных учитывают благополучие хозяйства в прошлом, а также то, что чумой болеют свиньи всех возрастов. Болезнь может возникнуть в любое время года, независимо от качества кормления, условий содержания и сопровождается быстрым увеличением числа заболевших животных.

Клинические признаки при острой форме: высокая температура тела, катарально-гнойный конъюнктивит, общая слабость, кровоизлияния в коже, рвота, запоры, поносы; при подострой — периодическое повышение температуры тела, кашель, затрудненное дыхание; при хронической — анемия, истощение, некроз кожи, понос.

Из патолого-анатомических изменений обращают внимание на наличие кровоизлияний, инфарктов в селезенке, мраморного пестрого рисунка в лимфатических узлах и т. д. Однако надо учитывать то, что ни один из указанных патолого-анатомических признаков не является специфическим, то есть свойственным только чуме свиней. В связи с этим для установления диагноза на чуму нужно вскрывать не 1—2 трупа, а как можно больше и осматривать при этом все без исключения внутренние органы.

Тщательный анализ патолого-анатомических и эпизоотологи-

ческих данных дает основание для постановки диагноза на чуму свиней.

Из сходных с чумой болезнью необходимо исключить прежде всего рожу, острый сальмонеллез, геморрагическую септицемию.

Для рожки свиней наиболее по нижеследующим отличительным признакам.

Для рожки свиней наиболее характерными признаками являются: паренхиматозный миокардит и общая застойная гиперемия. При чуме же наблюдается спазм кровеносных сосудов, анемия органов и на анемичном фоне четко выступающие кровоизлияния. Кроме того, дифференцировать эти болезни можно путем применения противорожистой сыворотки с пенициллином, которая оказывает хороший лечебный эффект при роже и не оказывает влияния на свиней, больных чумой.

При остром течении сальмонеллеза (септической форме) наблюдаются такие же изменения, как и при чуме, но в отличие от чумы острое течение сальмо-

неллеза наблюдается преимущественно у поросят-отъемышей, другие возрастные группы свиней этой формой паратифа не заболевают, в то время как чумой болеют свиньи всех возрастов. Кроме того, при сальмонеллезе имеются специфические изменения в печени (некротические очажки), часто встречается некроз слизистой оболочки толстых кишок.

При геморрагической септицемии в отличие от чумы поражаются преимущественно органы грудной полости, наблюдается фибринозная пневмония, плеврит и перикардит. Реже бывает катаральное воспаление желудка и кишечника. Кровоизлияния при этой болезни менее обильны, чем при чуме, инфаркты в селезенке и почках отсутствуют. Кроме того, при геморрагической септицемии противоязвенная сыворотка оказывает лечебный эффект.

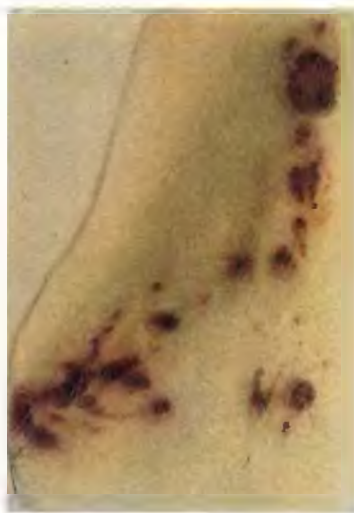


Рис. 172. Кровоизлияния в коже поросенка



Рис. 174. Кровоизлияния на деснах поросенка

Рис. 173. Геморрагическое воспаление вокруг некротических участков на коже поросенка



Рис. 175. Геморрагический лимфаденит („мраморность” лимфатических узлов)



Рис. 176. Фибринозно-геморрагическое воспаление легких и „мраморность” легочных лимфатических узлов



Рис. 177. Кровоизлияния под реберной плеврой поросенка



Рис. 178. Пятнистые и точечные кровоизлияния в легком свиньи

Рис. 179. Кровоизлияния под серозным покровом желудка и геморрагический лимфаденит



Рис. 180. Кровоизлияния под эпикардом и эндокардом у свиньи



Рис. 181. Точечные и диффузные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка



Рис. 182. Диффузное геморрагическое воспаление с участками некроза слизистой оболочки желудка



Рис. 183. Очаговое (в виде полосы) геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка



Рис. 184. Кровавые точки под серозным покровом тонкой кишки



Рис. 185. Кровавые точки и «буто» в ободочной кишке



Рис. 186. Точечные кровоизлияния в слизистой оболочке прямой кишки



Рис. 187. Геморрагический проктит с некрозом слизистой оболочки



Рис. 188. «Бутоны» в слепой кишке



Рис. 189. Геморрагические инфаркты в селезенке



Рис. 190. Кровоизлияния под твердой мозговой оболочкой головного мозга

Рис. 191. Кровоизлияния в корковом и мозговом веществе почки и в почечной лоханке

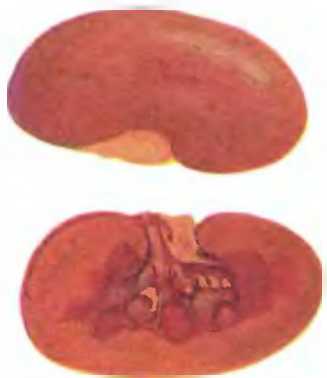


Рис. 192. Белые с красным ободком инфаркты в почке

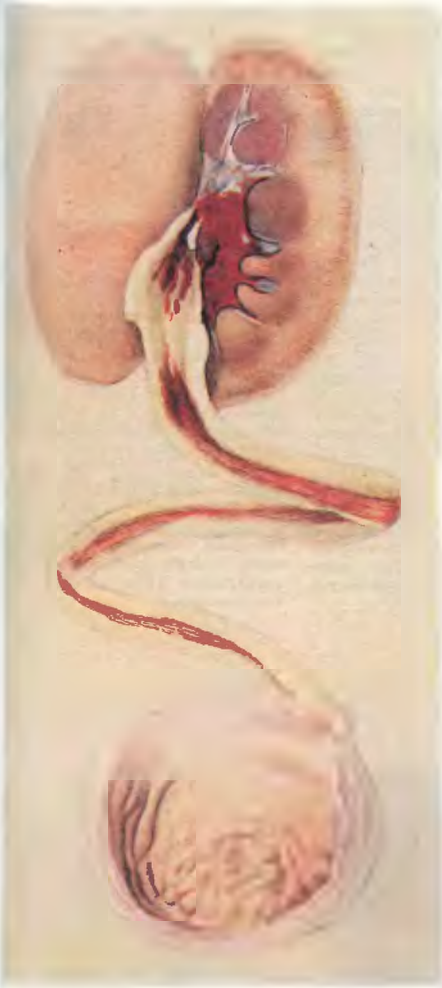


Рис. 194. Кровоизлияния в слизистой оболочке мочевого пузыря



Рис. 193. Кровоизлияния в почке, мочевом пузыре и геморрагическое воспаление мочеточника

ВИРУСНЫЙ (ТРАНСМИССИВНЫЙ) ГАСТРОЭНТЕРИТ СВИНЕЙ

Вирусный гастроэнтерит свиней — острое контагиозное заболевание свиней всех возрастных групп, вызывается вирусом из группы коронавирусов. Заражение происходит через желудочно-кишечный тракт. Инкубационный период составляет от 12 до 96 ч, болезнь проявляется в виде диареи и рвоты. Наибольшая смертность (до 100%) среди поросят до 10-дневного возраста. Взрослые животные за время болезни в течение 1—2 недель теряют в весе, но гибель наблюдается, главным образом, среди животных, больных пневмониями, сальмонеллезами и другими болезнями. Патолого-анатомические изменения при вирусном гастроэнтерите зависят от возраста животных и продолжительности течения болезни.

У поросят 5–6-дневного возраста отмечается сильное истощение, серая окраска кожи, заг-

рызание каловыми массами задних частей тела. В желудке обнаруживают сгустки молозива, слизистая местами покрасневшая. Тонкий кишечник может быть вздут газами, слизистая оболочка его обычно также участками гиперемирована. В толстом кишечнике находят лопушчатое содержимое с пузырьками газа.

У поросят более старших возрастов, 10—12-дневных, очень резко выражено исхудание, отмечается полное отсутствие жира в естественных жировых депо, сухость мышц, отсутствие жидкости в полостях (дегидратация). В желудке встречаются остатки молока; слизистая оболочка дна желудка покрасневшая, набухшая, покрыта тягучей слизью. В тонком кишечнике скапливаются газы или мутная жидкость с хлопьями молока; стенки его истончены, местами гиперемированы. В толстом кишечнике обнаруживается серо-зеленое жидкое содержимое с пузырьками газа, слизистая красного цвета. Вначале гиперемия более выражена по вершинам складок слизистой оболочки, в последующем развивается воспаление, охватывающее значительные участки кишечника. При этом вершины складок нередко некротизируются.

При гистологическом исследовании обнаруживают атрофию и укорочение ворсинок слизистой кишечника, ее гиперемию, десквамацию эпителия и дилатацию эритроцитов (десквамативный катар). В печени, почках, сердце — зернистая дистрофия, могут встречаться также точечные кровоизлияния.

У подсосунков при наличии у них других заболеваний (пневмонии, плеврита, перикардита) наблюдается их обострение. В легких к старым очагам уплотнения присоединяются свежие участки воспаления. У животных, ранее вакцинированных против болезни Ауески, чумы, рожи и др., заболевание вирусным гастроэнтеритом может вызвать резкое снижение иммунитета к этим болезням и вспышку заболевания.

Диагноз основывается на своеобразном клиническом проявлении болезни (понос, рвота, быстрое распространение), подтверждается лабораторными исследованиями.

Для дифференциации в первую очередь исключаются поносы, вызванные нарушением кормления. Из инфекционных болезней необходимо исключить чуму, иногда протекающую без характерных для этого заболевания признаков.



Рис. 195. Острое катаральное воспаление желудка поросенка

**ВИРУСНЫЙ
(ТРАНСМИССИВНЫЙ)
ГАСТРОЭНТЕРИТ
СВИНЕЙ**



Рис. 196. Острый катаральный энтерит у поросенка



Рис. 197. Поверхностный некроз слизистой оболочки тощей кишки поросенка

афту, кроме нейтрофильных лейкоцитов имеются эпителиальные клетки, главным образом, мальпигиева и шиповидного слоев, находящихся в различной степени дистрофии. Сосуды сосочкового слоя в области афта сильно расширены и наполнены кровью.

Ящур начинается с образования единичных афт; с развитием болезни количество и размер их быстро увеличиваются. Афтами покрывается большая часть слизистой оболочки ротовой полости: спинка языка, десны, губы. Такие же афты образуются на слизистой оболочке рвца, главным образом, в области «столов». Несколько реже афты наблюдаются на коже межкопытной щели и на сосках вымени.

Через несколько дней афты лопаются, наполняющая их жидкость вытекает; на месте лопнувших афт появляются участки, лишенные эпителиального покрова (эрозии). Они постепенно покрываются эпителием, который образуется в результате размножения эпителиальных клеток по краям эрозий, а также клеток мальпигиева слоя, оставшихся в углублении сосочков.

Иногда ящур принимает злокачественное течение и сопровождается большой смертностью. Для злокачественного течения болезни характерно появление в миокарде большого количества беловато-серых очажков неправильной формы, вследствие чего сердечная мышца становится пестрой, что принято называть тигровым сердцем. При гистологическом исследовании обнаруживают зернистую дистрофию и некроз отдельных участков миокарда, вокруг которых отмечаются небольшие скопления лейкоцитов.

В омертвевших участках миокарда часто откладывается известь. При выздоровлении омертвевшие части миокарда замещаются соединительной тканью, образующей рубцы.

В ряде случаев поражаются отдельные участки скелетных мышц, в них происходит изменение, сходные с таковыми в мышце сердца.

У телят нередко наблюдается поражение сердца (альтеративный миокардит) при отсутствии

афта в ротовой полости. Очень часто поражаются копыта с последующим отслоением рогового башмака. При осложнении ящура микрофлорой наблюдаются изменения, свойственные бактериальному сепсису.

Диагностируют ящур на основании эпизоотологических данных и клинических признаков (слюнотечение, своеобразное причмокивание, повышенная температура тела, наличие афт и эрозий на обычных для ящура местах).

Рис. 198. Эрозии на языке коровы



Ящур вызывается вирусом из рода риновирусов семейства пикорнавирусов. В настоящее время известно семь серотипов возбудителя болезни: А, О, С — наиболее широко распространенные и SAT-1, SAT-2, SAT-3, Азия-1, каждый из которых имеет несколько вариантов. Заражение любым типом ящурного вируса вызывает одинаковые клинические и патолого-анатомические изменения, но переболевание после инфицирования одним типом не создает иммунитета в отношении других.

Наиболее восприимчивы к ящуру крупный рогатый скот, свиньи, северные олени, овцы и козы.

Заражение происходит через слизистые оболочки, главным образом пищеварительного тракта, а также через кожу преимущественно дистальных отделов конечностей.

Клинически болезнь проявляется лихорадкой, сердечной слабостью, слюнотечением, серозным воспалением слизистых оболочек ротовой полости и сычуга, кожи вымени и межкопытной щели.

У крупного рогатого скота болезнь начинается с покраснения слизистой оболочки твердого неба и образования на ее поперечных валиках первичных пузырей — афт.

На гистологических препаратах афта представляет собой полость в многослойном эпителии, наполненную серозным экссудатом. Верхней и боковыми стенками данной полости являются поверхностные слои эпителия, отторгнутые экссудатом, а ее дном — сосочковый слой и часть эпителиальных клеток мальпигиева слоя, располагающихся в углублениях между сосочками. В серозном экссудате, заполняющем

При злокачественном течении ящур диагноз подтверждают вскрытием трупов («тигровое» сердце) и гистологическим исследованием (альтеративный миокардит). Сходные изменения наблюдаются при беломышечной болезни, но последняя протекает без образования афт при нормальной температуре тела и наблюдается только у молодняка сельскохозяйственных животных.



Рис. 199. Эрозии на слизистой оболочке валика верхней челюсти крупного рогатого скота



Рис. 200. Заживающие эрозии на языке крупного рогатого скота

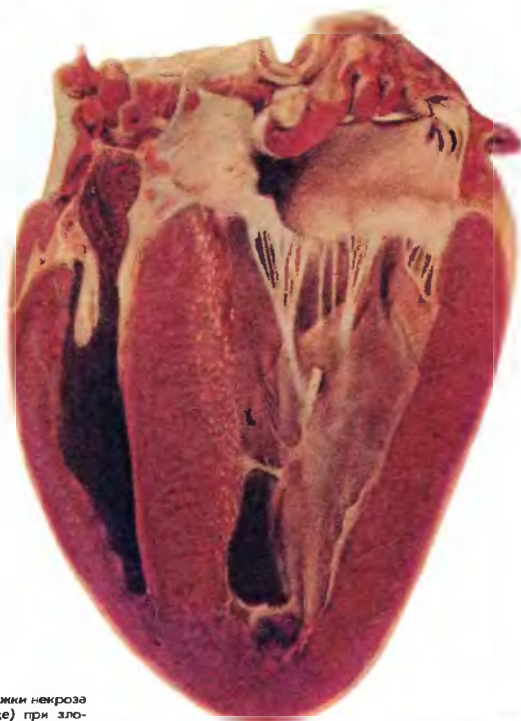


Рис. 201. Многочисленные очажки некроза в миокарде («тигровое сердце») при злокачественной форме

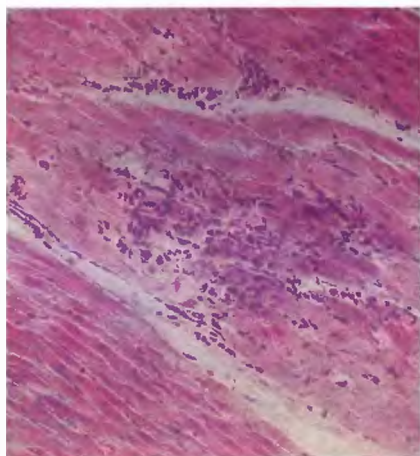


Рис. 202. Альтеративный миокардит у телки (окраска гематоксилин-эозином)



Рис. 203. Язвы в рубце коровы



Рис. 204. Афты и эрозии на пятке свиньи



Рис. 205. Некроз кожи и отторжение роговых башмаков у свиньи

Оспа вызывается вирусами различных родов семейства *Poxviridae*. У крупного рогатого скота, лошадей, свиней вирусами рода *Orithorix*; у овец и коз оспу вызывает вирус из рода *Carpriox*; у кур и голубей — *Aviropox* и т. д.

Считают, что вирусы оспы животных разных видов имеют единое происхождение, но длительное приспособление вирусов к определенным видам животных вызвало настолько большие различия в их свойствах, что вирусы оспы свиней, овец, коз, птиц вызывают оспу лишь у этих видов животных и неопасны для других. Все вирусы оспы эпителиотропны, т. е. развиваются преимущественно в эпителиальных клетках.

К оспе восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных и птицы подотряда куриных. Заражение происходит при непосредственном контакте здоровых животных с больными.

При классическом течении оспы клинически различают стадию розеола — покраснения, стадию папулы — образования узелка, бугорка, стадию везикулы — пузырька, стадию пустулы — гнойничка и стадию корустиоза — образования струпа или корочек. Иногда отдельные оспины сливаются между собой, особенно в стадии пустулы, вследствие чего образуется сплошное поле нагноения — сливная оспа.

Скопление в везикулах кожи геморрагического экссудата с последующим ее изъязвлением характерно для черной (геморрагической) оспы.

При методе окрашивания по Морозову в цитоплазме клеток эпидермиса кожи, эпителия слизистых оболочек и экссудате везикул обнаруживаются отдельные вирусные частицы — тельца Пашена, видимые в световой микроскоп как мелкие комки, а также группы вирусных частиц — тельца Гварньери.

Места локализации оспин и их характер зависят от вида животных. У крупного рогатого скота излюбленным местом образования оспин являются соски вымени. На них появляются папулы и везикулы продолговатой формы длиной до 1 см. Оспины встречаются и на остальной поверхности вымени. При осложнении

заболевания гноеродной микрофлорой появляются язвы, после заживления которых остаются белые рубчики.

У лошадей оспой поражаются губы, крылья носа, слизистая ротовой полости. Одновременно можно встретить оспины на разных стадиях развития, а также эрозии и язвочки. Кроме того, у лошадей нередко поражается оспой кожа стигмальной поверхности путового сустава. Содержимое везикул и пустул попадает на волосы, склеивает их.

У лошадей и крупного рогатого скота оспа протекает доброкачественно, всегда заканчивается выздоровлением, поражения внутренних органов отсутствуют. Нередко наблюдается abortивное течение, когда образуются сплошь узелки, не превращающиеся в пузырьки и гнойнички.

У овец оспенные поражения начинаются на губах, крыльях носа, вокруг глаз или бесшерстных местах паховой области, затем распространяются и на другие части тела. Чаще встречается так называемая пенникулярная форма, при которой образуются папулы различной величины и формы в виде бугров, валликов, возвышающихся над неповрежденной поверхностью кожи. На разрезе папулы представляют собой участки серозного воспаления кожи. Экссудатом инфильтруются все ее слои; эпителий, покрывающий папулы некротизируется и слущивается в виде пленок (пеникул). У овец встречаются и другие формы оспы, например, везикулирующие папулы, пузырьки с запятой серединой, сливная, а также abortивная (каменная) и черная оспа.

Среди свиней к оспе более восприимчивы поросята скороспелых пород. Оспинами покрывается все тело. У взрослых свиней чаще поражаются участки тела с нежной кожей. Одновременно можно видеть различные стадии развития оспин: папулы и везикулы различного размера, красного или буроватого цвета, иногда темно-серые с красным ободком по окружности. Они редко превращаются в пустулы и заживают без образования рубца. У свиней и овец оспины встречаются в легких и в желудочно-кишечном тракте.



У птиц, в частности у кур, встречаются кожная и дифтеритическая формы оспы. При кожной форме образуются выросты эпителия в виде бородавок на гребне, сережках и других местах головы. При этом эпителиальные клетки резко увеличиваются в объеме, в их цитоплазме откладываются жироподобные вещества (вирусные тельца Боллингера, хорошо выявляемые суданом III). Кроме разрастания эпителия, в участке поражения наблюдается серозно-фибринозное воспаление, сопровождающееся значительным скоплением лейкоцитов, омертвление пораженных тканей с последующим образованием струпея, а при отторжении их — язв. При заживлении язв образуются рубцы.

При дифтеритической форме поражается слизистая оболочка ротовой полости и глотки. В ней происходит некроз эпителия, пропитывание его фибринозным экссудатом. Фибрин в форме красноватых пластов белого цвета покрывает пораженные участки. По краям их наблюдается разрастание эпителия.

Кроме кожной и дифтеритической форм оспы, у птиц наблюдается смешанная ее форма, при которой поражаются одновременно кожа и слизистые оболочки. На слизистых оболочках дифтеритическому воспалению нередко предшествует катаральное, при этом в процесс вовлекаются конъюнктивы, слизистая оболочка носа и подглазничных синусов.

Оспа часто осложняется бактериальными инфекциями и протекает с признаками сепсиса.

Диагностируют оспу на основании клинических признаков, эпизоотологических данных, патолого-анатомических и гистологических изменений, а также результатов лабораторных исследований (микроскопия мазков, а в

сомнительных случаях и биопроба на восприимчивых животных).

При дифференциальном диагнозе необходимо учитывать различные сыпи кормового происхождения, а также сходные заболевания другой этиологии. Например, у свиней — оспоподобная сыпь, которая вызывается также вирусом, но отличается от оспы наличием экзантемы, сопровождающейся образованием корочек с мокнущей поверхностью и отсутствием стадии папул; у кур — поражения А-авитаминозного происхождения в ротовой полости в отличие от оспенных имеют более четкий узелковый характер, сопровождаются метаплазией железистого эпителия в плоский ороговевающий. Кроме того, при авитаминозе отсутствуют поражения гребня и сережек, а в гистологических препаратах — тельца Болингера.



Рис. 206. Многочисленные оспины на коже ушной раковины поросенка



Рис. 207. Оспенное поражение кожи конечности поросенка



Рис. 208. Оспенные бородавчатые разрасты на сережках и вокруг глаз курицы



Рис. 209. Дифтеритическое воспаление ротовой полости курицы

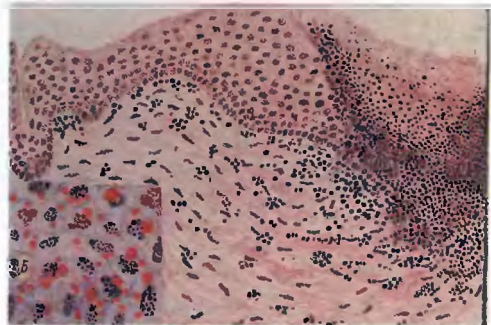


Рис. 210. Бородавчатый разраст с некрозом эпителия сережки курицы: (окраска гематоксилин-эозином). Тельца Боллинге-ра (окраска суданом III)



Рис. 211 Бородавкообразные папулы на коже овцы



Рис. 212. Оспенные узелки на слизистой оболочке желудка поросенка

Осподобная сыпь вызывает вирусом, который проявляет свое патогенное действие только при ослаблении резистентности организма. Вирус осподобной сыпи, подобно вирусу герпеса, осложняющему грипп человека, осложняет чуму, сальмонеллез и другие болезни свиней. Он, очевидно, широко распространен в природе, так как сыпь встречается в свиноводческих хозяйствах очень часто как осложнение. Кроме того, эта болезнь появляется при нарушении обменных процессов в организме и при наличии вшивости.

Осподобная сыпь появляется вначале на животе, внутренней поверхности бедер, на ушных раковинах; затем сыпью может покрываться все туловище, конечности и голова. Появлению сыпи предшествует покраснение кожи. Затем на покрасневших участках появляются возвышения величиной от булавочной головки до двухкопеечной монеты. Они возникают вследствие приподнимания поверхностных слоев эпидермиса скопившимся экссудатом.

Приподнятый эпидермис в этих участках омертвевает и вместе с имеющимся здесь экссудатом образует корочку, под которой обнаруживается покрасневшая мокнущая поверхность. Через некоторое время корочки отпадают, а эрозии заживают без образования рубца. Осподобная сыпь отличается от оспы тем, что она сама по себе не вызывает клинического проявления болезни.

Изменения, сходные с осподобной сыпью, вызываемой вирусом, могут быть при неполноценном кормлении, нарушении обменных процессов в организме. Примером таких заболеваний является так называемая сажа поросят, появляющаяся при малой молочности маток и отсутствии полноценной подкормки для поросят. При недостатке молока у матерей поросята-молочники поедают корма, предназначенные для взрослых свиней. В результате у них возникает расстройство пищеварения, и на коже появляется сыпь, вначале в виде красных пятнышек на нежных местах

кожи, затем выпотевают клейкий экссудат, который засыхает и образует корочки бурого цвета. Сыпь может быть распространена по всему телу; кожа при этом утолщается, теряет эластичность и сморщивается. Такие же изменения кожи возникают у свиней при паракератозе, вызванном недостатком цинка в кормах.



Рис. 213. Корочки и ложные оспины на коже поросенка

Болезнь Ауески вызывается ДНК-содержащим вирусом из семейства герпес-вирусов. Она встречается у всех видов сельскохозяйственных животных, пушных зверей, диких плотоядных и грызунов. Источником инфекции являются больные, а также переболевшие животные и их выделения.

Заражение животных в естественных условиях происходит преимущественно алиментарным путем, то есть при поедании инфицированного корма, реже — через дыхательные пути. У жвачных возможна передача кровососущими насекомыми через кожу.

Болезнь сопровождается лихорадкой: температура тела у крупного и мелкого рогатого скота повышается до 41,8 °С, а у поросят — до 41...42 °С.

Наблюдаются признаки поражения центральной нервной системы (возбуждение, парезы, параличи) и сильный зуд, который отмечается у всех видов животных за исключением свиней, норок, соболей. Зуд бывает на-

столько сильным, особенно на месте проникновения вируса в организм, что животные не только расчесывают, но и разгрызают зудящие места.

Кроме расчесов кожи, при вскрытии трупов животных встречаются кровоизлияния под эпикардом, эндокардом, иногда на плевре, дифтеритическое воспаление гортани, отек легких. Нередко обнаруживаются пневмонии, которые чаще являются результатом обострения имевшихся ранее в легком воспалительных процессов. У поросят-сосунков наблюдаются многочисленные некротические очажки в печени, селезенке, сходные с сальмонеллезными. У взрослых свиней и других видов животных некрозы в органах не встречаются.

При гистологическом исследовании обнаруживают негнойный энцефалит, который сильнее выражен в продолговатом мозге. В ганглиозных клетках отмечают дистрофические изменения, вакуолизация, потеря нислев-

ской зернистости, нейронофагия; вокруг сосудов образуются муфты из лимфоидных клеток, гистиоцитов и клеток глии. В мозге встречаются также кровоизлияния.

Диагностируют болезнь Ауески на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патолого-анатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Обязательно подтверждают диагноз биопробой. При положительном диагнозе у зараженных животных появляются нервные явления и зуд, особенно на месте инъекции.

При дифференциации болезни Ауески от сальмонеллеза порсят учитывают, что некротические очажки в печени при болезни Ауески наблюдаются только у поросят-сосунков. При сальмонеллезе они встречаются преимущественно у утенок-мышей. Кроме того, при сальмонеллезе наблюдаются некрозы в кишечнике и воспаление легких.



Рис. 214. Расчесы кожи на голове крупного рогатого скота



Рис. 215. Кровоизлияния под эпикардом в предсердии крупного рогатого скота



Рис. 216. Кровоизлияния под эндокардом крупного рогатого скота



Рис. 217. Царапины в коже головы кошки



Рис. 218. Повреждение тканей конечности кролика в результате самопогрызания на месте введения инфекционного патологического материала из внутренних органов поросенка



Рис. 219. Некротические очажки в селезенке новорожденного поросенка

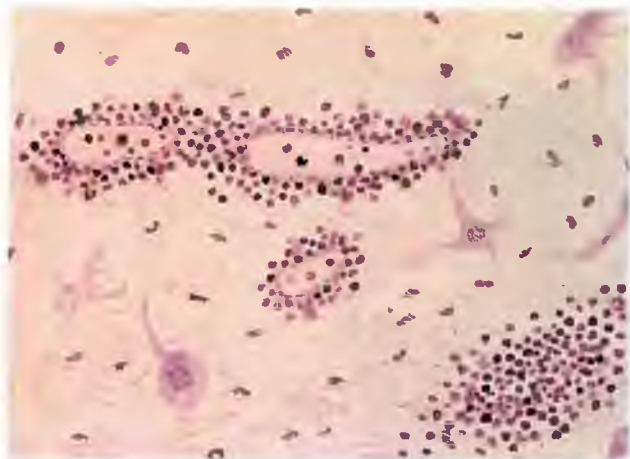


Рис. 220. Гнойный энцефалит у поросенка. «Муфты» из клеток вокруг сосудов (окраска гематоксилин-эозином)

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА

Злокачественная катаральная лихорадка вызывается ДНК-содержащим вирусом, относящимся к семейству герпес-вирусов. Поражаются крупный рогатый скот и буйволы. Единичные случаи болезни описаны у других животных, но по преимуществу у парнокопытных. Источником инфекции являются больные животные, а также вирусоносители: овцы, козы, у которых клинически болезнь не проявляется.

Пути проникновения вируса в организм животного в естественных условиях не изучены.

У крупного рогатого скота и буйволов клинически болезнь проявляется повышением температуры тела, особенно у основания рогов, слизисто-гнойным истечением из носа, помутнением и изъязвлением роговицы, нервными явлениями.

Патолого-анатомические изменения более постоянны в области головы; характер их зависит от длительности заболевания. Вначале наблюдается опухание век, покраснение конъюнктивы, затем помутнение роговицы, отслаивание ее эпителиального покрова, пропитывание экссудатом, образование эрозий, язв и, наконец, прободение с последующим панфталмитом.

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

В мочеполовых органах — почках, мочевом пузыре, матке — наблюдаются также воспалительные процессы и кровоизлияния.

В легких выражены явления отека и нередко встречаются очаги воспаления.

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

На коже вымени появляются сыпь в виде папул и везикул.

В головном мозге наблюдается гиперемия, скопление мутной красноватой жидкости в желудочках. При гистологическом исследовании обнаруживаются кровоизлияния, скопления лимфоидных клеток и клеток глии вокруг сосудов (негнойный энцефалит).

При хроническом течении заболевания (2 нед и более) наступают сильное исхудание живот-

ного, слепота, нередко отпадение рогов.

При диагностике злокачественной катаральной лихорадки учитывают эпизоотологические данные (болезнь проявляется, как правило, спорадически у крупного рогатого скота в возрасте от 1 до 4 лет), клинические признаки, характерные патоморфологические изменения глаз и слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, кератит, крупозное воспаление слизистых оболочек области головы и результаты гистологического исследования продолговатого мозга (негнойный энцефалит), в котором чаще, чем в других отделах, обнаруживают наличие муфт вокруг сосудов.

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

Рис. 221. Помутнение роговицы глаза теленка



**ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ
КАТАРАЛЬНАЯ
ЛИХОРАДКА**



Рис. 222. Дифтеритический стоматит у телки

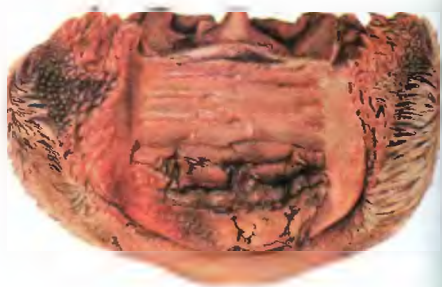


Рис. 223. Отрубьевидный налет на верхнем нёбе крупного рогатого скота при дифтеритическом воспалении



Рис. 224. Отрубьевидный налет на боковой поверхности языка крупного рогатого скота при дифтеритическом воспалении

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА

Рис. 226. Мелкопятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке мочевого пузыря коровы



Рис. 225. Фибринозно-геморрагическое воспаление носовых раковин крупного рогатого скота

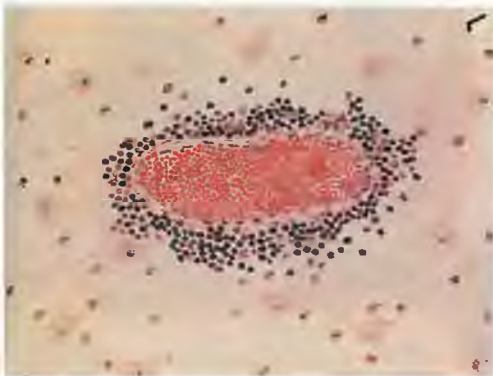


Рис. 227. Негнойный энцефалит продолговатого мозга крупного рогатого скота. Клеточные скопления («муфты») вокруг сосудов (окраска гематоксилин-эозином)

Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус из семейства рабдовирусов. В наибольшем количестве вирус бешенства содержится в головном и спинном мозге, а также в слюнных и слезных железах больных животных.

К бешенству восприимчивы все виды животных и птицы. Заражение происходит при укусах больными животными здоровых.

По клиническому проявлению различают две формы бешенства: буйную, или агрессивную, когда больные набрасываются на окружающих животных и людей, кусают их, и тихую, или паралитическую, когда больные прячутся и погибают при явлениях парезов и параличей.

У животных, павших от бешенства, видимые невооруженным глазом изменения в некоторых случаях отсутствуют. Иногда наблюдаются травмы, нанесенные себе животным в период буйства, или самопогрызание (аутофагия) различных частей тела. У плотоядных, реже у животных других видов, в полости желудка часто находят инородные, несъедобные предметы и кровоизлияния на слизистой оболочке, чаще по складкам. По данным К. Г. Боля, «кровоизлияния» представляют собой геморрагические инфаркты, возникающие вследствие спазма кровеносных сосудов. У крупных сельскохозяйственных животных наблюдаются кровоизлияния в подкожной клетчатке, мускулатуре, плевре, под эпикардом. При бешенстве отмечается также гиперемия и отечность слизистых оболочек глотки, гортани.

Наиболее характерные гистологические изменения встречаются в центральной нервной системе. В головном мозге отмечается дистрофия ганглиозных клеток: вакуолизация, нейронофагия, карно- и плазмолиз. При этом многие ганглиозные клетки

разрушаются и исчезают, вместо них размножаются клетки глии. Они образуют небольшие клеточные скопления в виде так называемых узелков Бабеша. Такие скопления наблюдаются также вокруг кровеносных сосудов мозга. Специфическим признаком для бешенства является образование ацидофильных включений — телец Бабеша — Негри. Эти включения круглой или овальной формы, различной величины (от 0,5 до 25—27 мкм), располагаются в цитоплазме ганглиозных клеток. Наиболее часто они встречаются в аммоновых рогах, клетках Пуркинье мозжечка и несколько реже в других отделах нервной системы. Тельца Бабеша — Негри обнаруживаются в 50—90% случаев бешенства. Чем продолжительнее клиническая картина болезни, тем чаще встречаются эти тельца. У животных, убитых в начале появления

клинического периода болезни, тельца Бабеша — Негри отсутствуют.

В периферических ганглиях наблюдаются дистрофические процессы, ганглиозные клетки исчезают и замещаются клетками-саттеллитами. Скопления клеток-саттеллитов на месте ганглиозных клеток называют телец Бабеша — Негри. Кроме того, ганглии инфильтрируются большим количеством лимфоидных клеток.

Диагностируют бешенство на основании клинической картины, данных вскрытия и результатов гистологического исследования (нетипичный энцефалит и обнаружение телец Бабеша — Негри в аммоновых рогах и мозжечке), заражения лабораторных животных — кроликов и мышей.

Рекомендуется также метод флюоресцирующих антител для обнаружения специфического антигена в мазках-отпечатках мозга или роговицы глаза.



Рис. 228. Инородное тело (ветка ели) в желудке собаки



Рис. 229. Пятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке желудка собаки



Рис. 230. Повреждение тканей конечности собаки при самогрызании



Рис. 231. Кровоизлияния под эпикардом коровы

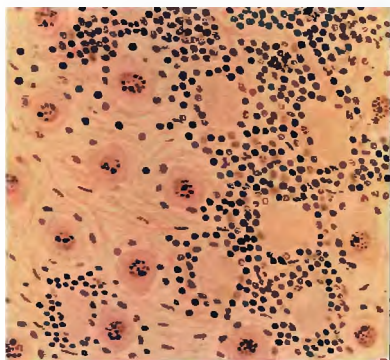


Рис. 232. Замещение ганглиозных клеток клетками-сателлитами в ганглии периферической нервной системы собаки (окраска гематоксилин-эозином)

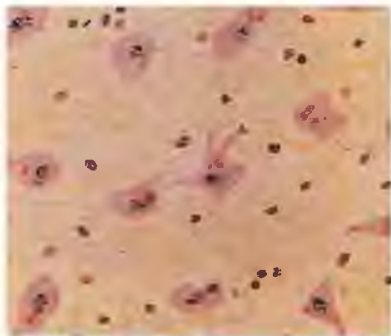


Рис. 233. Тельца Б:беша — Негри в ганглиозных клетках аммонова рога головного мозга собаки (окраска по Туревичу)

Инфекционная анемия вызывается РНК-содержащим вирусом, морфологически сходным с онокорнавирусами. Восприимчивы одноклеточные (лошади, ослы) животные. Экспериментально удавалось заражать свиней. В естественных условиях заражение происходит при контакте больных животных со здоровыми. Вирус проникает через слизистые оболочки носа, глаз, поврежденную кожу. Большую роль в распространении заболевания играют кровососущие насекомые.

Вирус инфекционной анемии в крови абсорбируется эритроцитами, а также клетками эндотелия сосудов и вызывает их повреждение. Кроме того, по мнению некоторых авторов, вирус угнетает кроветворение. Усиленное разрушение эритроцитов является причиной анемии. Количество эритроцитов в крови снижается до 2—3 млн в 1 мм³.

Повреждение вирусом клеток эндотелия сопровождается повышенной ранимостью кровеносных сосудов и массовыми точечными и пятнистыми кровоизлияниями в различных органах.

Под действием вируса инфекционной анемии во всем организме повышается активность клеток ретикуло-гистиоцитарной системы, образуются клетки типа моноцитов, лимфоидных, полибластов. Многие из этих клеток превращаются в макрофаги, фагоцитирующие поврежденные эритроциты. В результате распада эритроцитов образуется бурый пигмент гемосидерин, откладывающийся в цитоплазме макрофагов.

При инфекционной анемии меняется функция селезенки: она теряет способность доводить до конца разрушение погибающих эритроцитов и накапливать гемосидерин. Эту функцию селезенки в железистом обмене берет на себя печень, поэтому в ней накапливается гемосидерина больше, чем в других органах.

Течение инфекционной анемии характеризуется неправильно чередующимися периодами обострения и затухания (ремиссиями). Периоды обострения сопровождаются лихорадкой, сердечной и общей слабостью больных, водянистостью крови, повышенной ранимостью кровеносных

сосудов, особенно при венозных застоях. В периоды затухания организм постепенно приходит в норму.

При остром течении инфекционной анемии происходят многочисленные кровоизлияния в органах и тканях. При клиническом осмотре кровоизлияния обнаруживаются на 3-м веке, в слизистой носовой полости, на нижней поверхности языка (при венозном застое).

При вскрытии трупов наблюдается увеличение лимфатических узлов, особенно портальных и селезеночных. Легкие часто сеяны многочисленными кровоизлияниями. Иногда наблюдаются очаги лобулярной серозно-фибринозной пневмонии. Сердце увеличено в объеме, под эпикардом и эндокардом обнаруживаются кровоизлияния. Сердечная мышца находится в состоянии зернистой дистрофии, пронизана сероватыми очажками некрозов и кровоизлияниями (миокардит). Печень увеличена в объеме, с хорошо выраженной дольчатостью, на разрезе пестрая или, как принято называть, мускатная. В ней на сером фоне хорошо видны красные или коричневые прожилки.

Селезенка резко увеличена в объеме, с закругленными краями, с гладкой или бугристой поверхностью в зависимости от продолжительности болезни. На разрезе пульпа вишневого цвета, бугристая.

Почки увеличены в объеме, под фиброзной капсулой и на разрезе встречаются многочисленные точечные кровоизлияния.

В желудочно-кишечном тракте обнаруживают кровоизлияния как в слизистой оболочке, так и под серозными покровами. При хроническом течении инфекционной анемии кровоизлияния выражены в меньшей степени, зато встречаются такие характерные для затяжного течения болезни изменения, как рубцы в сердце, индурация (уплотнение) легких, резко выступающие белые фолликулы и гранулированность в селезенке, тромбы в разных сосудах.

При вскрытии трупов лошадей кровоизлияния нередко обнаруживаются одновременно с рубцами в миокарде, что указывает

на ранее перенесенные приступы болезни.

При гистологическом исследовании изменения находят во всех паренхиматозных органах и в центральной нервной системе.

В легких наблюдается утолщение межальвеолярных перегородок, инфильтрация их лимфоидными клетками, моноцитами, отложение в их цитоплазме гемосидерина.

В миокарде при остром течении имеются кровоизлияния, инфильтрация лимфоидными клетками, моноцитами и гистиоцитами. При хроническом течении, кроме этих клеточных скоплений, встречаются участки размножения фибробластов и соединительно-тканые рубцы.

В печени наблюдаются дистрофические процессы по преимуществу в гепатоцитах в центре долек. Кроме того, происходит пролиферация купферовских клеток и клеток межклеточной ткани. Степень проявления этих изменений в различных случаях неодинакова: в одних дистрофические процессы в печеночных клетках отсутствуют, выражено лишь равномерное размножение купферовских клеток и заполнение капилляров печени лимфоидными клетками, гистиоцитами и моноцитами, содержащими в своей цитоплазме остатки разрушающихся эритроцитов и железосодержащий пигмент; в других — отмечается гнездное размножение клеток ретикулогистиоцитарной системы и отложение в них гемосидерина; в третьих случаях наблюдаются значительные дистрофические изменения в печеночных клетках, некротический распад их, который сильнее выражен вокруг центральных вен.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ

Перечисленные изменения при инфекционной анемии возникают во время температурного подъема. В период ремиссии они уменьшаются или исчезают.

Диагностируют инфекционную анемию на основании эпизоотологических данных, клинических признаков (подъем температуры, сердечная слабость, повышенная ранимость кровеносных сосудов), данных гематологического исследования (ускоренная РОЭ, уменьшение количества эритроцитов, моно- и лимфоцитоз), результатов вскрытия трупов и гистологического исследования обязательно печени, почек, селезенки, легких, сердца, в которых наблюдается размножение клеток ретикулогистиоцитарной системы, отложение в них гемосидерина, за исключением селезенки, в которой гемосидерина становится меньше, чем в норме. При диагностике инфекционной анемии лошадей необходимо также учитывать и результаты серологического исследования.

Такие изменения, как при инфекционной анемии, наблюдаются при пироплазмозе и нуттагиозе лошадей. При чистых формах этих болезней дифференцировать их и инфекционную анемию нетрудно. Обнаружение гемоспоридий в эритроцитах является достаточным для постановки диагноза.

Значительную трудность представляют смешанные заболевания лошадей пироплазмозом и инфекционной анемией. В этих случаях с целью исключения инфекционной анемии при установлении диагноза учитывают время года, так как пироплазмозы являются сезонными заболеваниями, реакции на химиотерапевтические препараты, специфические для пироплазмозов. В случае падежа животных проводят гистологические исследования. При смешанных заболеваниях гистологические изменения, обнаруживаемые в органах, более свойственны инфекционной анемии, чем пироплазмозам.

В почках, кроме кровоизлияний, обнаруживают инфильтрацию лимфоидными клетками и гистиоцитами.

В селезенке при остром течении болезни отмечаются в начале значительные скопления эритроцитов, а в более поздний период — замещение красной пульпы лимфоидными клетками (лимфоцитоз селезенки), уменьшение в ней гемосидерина вплоть до полного исчезновения.

В головном мозге находят муфтообразные скопления лимфоидных клеток и клеток глии вокруг сосудов.

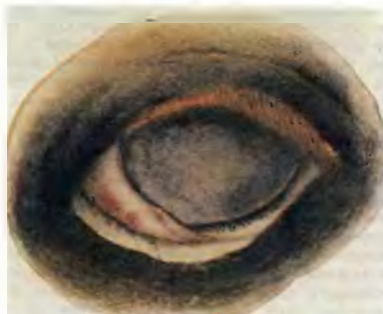


Рис. 234. Кровоизлияния на третьем веке лошади



Рис. 235. Кровоизлияния на нижней поверхности языка лошади при венозном тромбозе

**ИНФЕКЦИОННАЯ
АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ**



Рис. 236. Кровоизлияния в голосовых связках

Рис. 237. Пятнистые кровоизлияния в легких

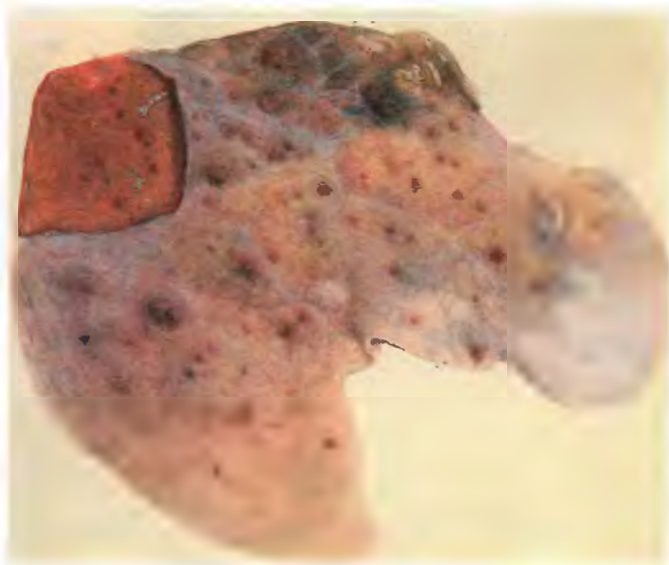




Рис. 238. Кровоизлияния под эпикардом

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ



Рис. 239. Кровоизлияния и рубцы под эпикардом



Рис. 240. Клеточная инфильтрация миокарда при остром течении инфекционной анемии лошадей (окраска гематоксилин-эозином)



Рис. 241. Соединительно-тканый рубец в миокарде при хроническом течении инфекционной анемии лошадей (окраска гематоксилин-эозином)

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ

Рис. 242. Мускатная печень (венозные застой)

Рис. 243. Дистрофия и мускатность печени

Рис. 244. Гнездные скопления клеток ретикулогистиоцитарной системы в печени (окраска гематоксилин-эозином)

Рис. 245. Отложение гемосидерина в клетках ретикулогистиоцитарной системы печени (окраска по Перлю)

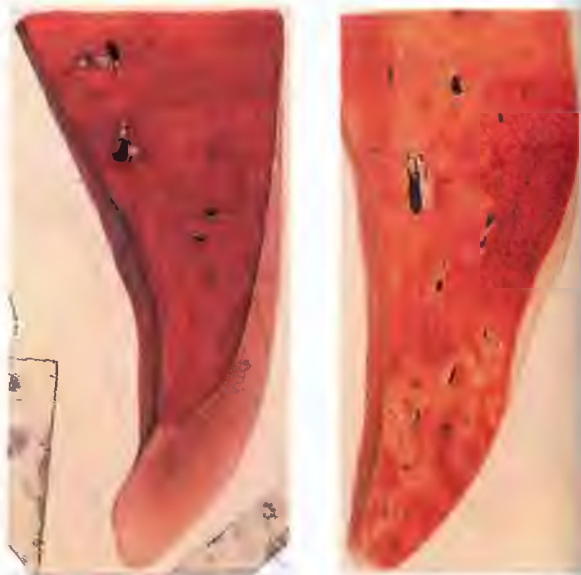




Рис. 246. Гиперплазия и бугристость селезенки жеребенка

Рис. 247. Гиперплазия фолликулов селезенки



Рис. 248. Гиперплазия лимфатических узлов селезенки



Рис. 249. Кровоизлияния в корковом веществе почки:
а — вид с поверхности; б — на разрезе



Рис. 250. Кровоизлияния под серозной оболочкой ободочной кишки

желом течения болезни значительная часть печеночных клеток разрушается вследствие резко выраженных дистрофических процессов, превращается в бесформенный детрит, среди которого встречаются купферовские клетки, обычно содержащие бурый пигмент, не дающий окраски на железо. Сохранившиеся печеночные клетки также содержат желтоватый или бурый пигмент.

В случаях выздоровления животного, несмотря на значительные разрушения печеночных клеток, ткань печени сравнительно быстро восстанавливается. По данным В. З. Черняка, В. М. Рожнова, а также Д. О. Приселковой, уже через месяц печень перелобивших лошадей имеет нормальное строение.

В других паренхиматозных органах (сердце, почки) наблюдаются зернистая и жировая дистрофии. В скелетной мускулатуре местами отмечается циткеровский некроз.

В центральной нервной системе обнаруживают дистрофические явления (вакуолизацию, плазмолиз, нейронофагию и др.) вплоть до разрушения нейронов. Б. К. Боль и К. И. Вертинский наблюдали ацидофильные включения в цитоплазме ганглиозных клеток головного мозга, другие авторы не обнаруживали включений, специфических для инфекционного энцефаломиелита. На-

блюдается также незначительная пролиферация клеток глии.

Диагностируют инфекционный энцефаломиелит на основании клинической картины (стремление вперед, движение по кругу, плавательные движения, резко выраженная желтуха) и патолого-анатомических изменений.

Подтверждают диагноз гистологическим исследованием печени. Полезно исследовать также головной мозг для исключения энцефалитов другой этиологии, так как клинические симптомы, характерные для инфекционного энцефаломиелита, наблюдаются при болезни Борна, а также при гнойном менингоэнцефалите, вызываемом гноеродными микробами, часто встречающимися при так называемом ковыльной болезни. При этих болезнях нет изменений в печени, характерных для инфекционного энцефаломиелита, но более выражены изменения в головном мозге в виде скопления лейкоцитов при гнойном менингоэнцефалите, образования внутриядерных включений и муфт вокруг сосудов при болезни Борна.

В печени сходные изменения наблюдаются при токсической дистрофии, вызванной хронической кормовой интоксикацией, но при ней отсутствуют клинические проявления болезни, свойственные инфекционному энцефаломиелиту.

Заблевание вызывается РНК-содержащим вирусом семейства тогавирусов, рода флавивирусов. Пути заражения животных в естественных условиях не выяснены. Экспериментально удавалось заражать лабораторных животных и лошадей разными способами: интрацеребрально, субдурально, интраназально и т. д. Клиническое проявление болезни у экспериментально зараженных животных сходно с естественным. Однако патолого-анатомических изменений, идентичных с естественными случаями заблевания, у экспериментально зараженных получить не удалось.

Клинически болезнь проявляется желтухой, атонией желудочно-кишечного тракта, нервными расстройками в виде безостановочного движения животного вперед или по кругу, иногда буйством; у лежащих животных наблюдаются плавательные движения.

При вскрытии трупов лошадей, павших от энцефаломиелита, отмечаются механические повреждения в области головы, резко выраженная желтуха слизистых оболочек, подкожной клетчатки, серозных покровов. Содержимое желудочно-кишечного тракта суховатое, как бы спрессованное. Под эндокардом, в мочевом пузыре, иногда в почках обнаруживают кровоизлияния. Печень гиперемирована, дряблая, иногда темно-бурой окраски с выраженной мускулатурой. В скелетной мускулатуре отмечают сероватые очажки некроза.

При гистологическом исследовании основные изменения обнаруживают в печени. При остром течении болезни печень поликровная, в печеночных клетках наблюдается зернистая и жировая дистрофии, дисконкомплексация балочного строения. При тя-

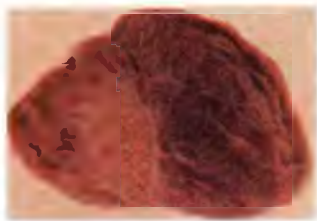


Рис. 251. Некроз скелетной мышцы

**ИНФЕКЦИОННЫЙ
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ
ЛОШАДЕЙ**



Рис. 252. Мускатность и дистрофия печени



Рис. 253. Мускатность и некрозы в печени

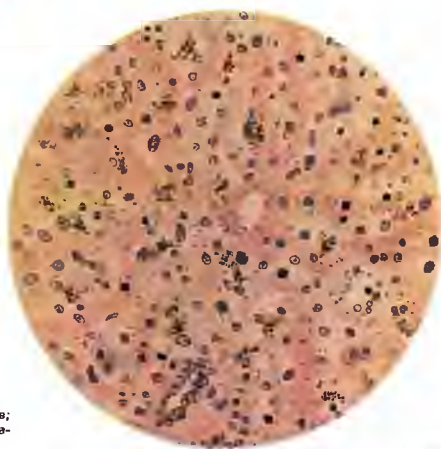


Рис. 254. Дистрофия и некроз гепатоцитов;
наличие бурого пигмента (окраска гематоксилин-эозином)

**ИНФЕКЦИОННЫЙ
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ
ЛОШАДЕЙ**

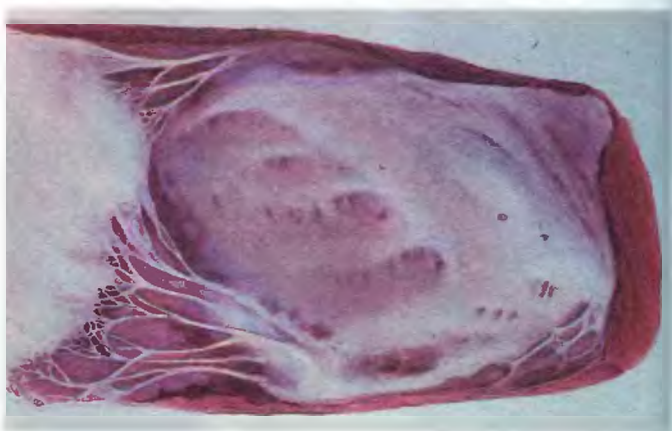
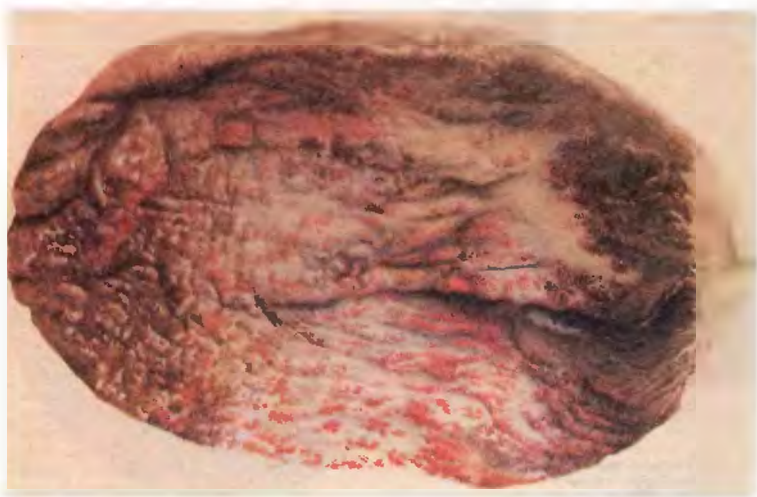


Рис. 255. Кровоизлияния под эндокардом

Рис. 256. Кровоизлияния в слизистой оболочке мочевого пузыря



Контагиозная плевропневмония вызывается вирусом. Болезнь чаще наблюдается у измененных лошадей, продолжительное время находящихся в конюшне (конюшенная болезнь). Заболеванию способствуют переохлаждение и стрессовые воздействия, снижающие резистентность организма.

Заражение происходит при контакте с больными животными.

Заболевание часто осложняется пастереллами, стрептококками, гнилостными и другими микроорганизмами.

Клинически болезнь проявляется высокой температурой, затрудненным дыханием, истече-

нием из носа экссудата ржавого цвета, угнетенным состоянием.

Наиболее характерным патолого-анатомическим признаком болезни является фибринозное воспаление легких, охватывающее целые доли этого органа. Пораженная часть легких вначале выглядит довольно однородной, она уплотнена, на разрезе красного цвета, дрябля. Вследствие тромбоза кровеносных и лимфатических сосудов быстро наступает омертвление отдельных участков воспаленного легкого. В омертвевшие участки легочной ткани попадают гнилостные микробы и вызывают икхорозное расплавление их. Разжиженное содержимое удаляется по бронхам наружу, а в легком образуются каверны.

Пневмония часто осложняется фибринозным плевритом. При этом фибрин в виде пленок и пластов откладывается как на легочной, так и на реберной плевре. В грудной полости накапливается мутный экссудат с плавающими в нем пленками фибрина.

В ряде случаев под действием гнилостных микробов, попавших в экссудат, плеврит из фибринозного может превратиться в икхорозный. В случае выздоровления фибрин в экссудате разжижается и рассасывается или организуется, то есть прорастает соединительной тканью. Кроме пневмонии и плеврита, при этом заболевании нередко наблюдаются отеки подкожной клетчатки, катаральный гастроэнтерит, воспаление отдельных суставов и изменения, свойственные сепсису.

Диагностируют контагиозную плевропневмонию на основании клинических признаков и патолого-анатомических изменений, из которых наиболее характерными являются фибринозно-икхорозная пневмония, часто с многочисленными кавернами, и фибринозный плеврит. В других органах изменения для данного заболевания неспецифичны.

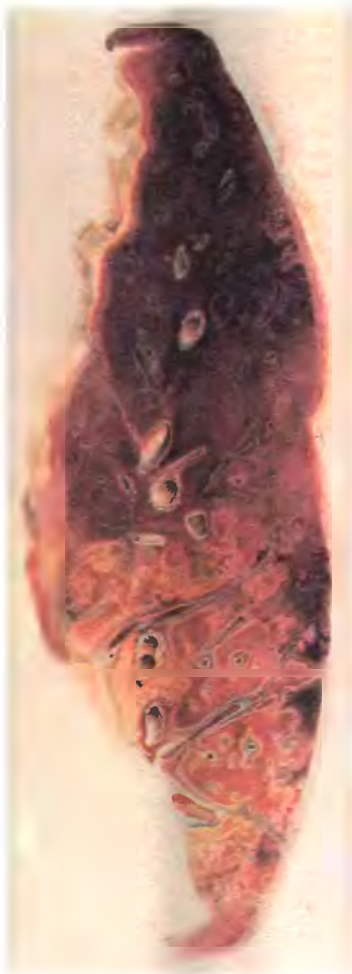


Рис. 257. Фибринозная пневмония с некрозами и фибринозный плеврит

КЛАССИЧЕСКАЯ ЧУМА ПТИЦ

РНК-содержащий вирус из рода парамиксовирусов.

Классической чумой болеют птицы по преимуществу из семейства куриных: куры, индейки, цесарки. Источником инфекции являются больные птицы, их выделения и яйца.

Заражение происходит через пищеварительный тракт, дыхательные пути, конъюнктиву и поврежденную кожу. Вирус, циркулируя в крови, повреждает стенки кровеносных сосудов, вследствие чего возникают отеки, многочисленные кровоизлияния, некрозы.

Клинически болезнь проявляется угнетенным состоянием, затруднением дыхания, параличами.

При вскрытии трупов обнаруживают цианоз и кровоизлияния в гребешке, отечность подкожной клетчатки в области головы, мелкие некротические очажки и воспалительные процессы по ходу желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто встречаются то-

чные и пятнистые кровоизлияния на границе железистого желудка с мышечным. В 12-перстной кишке — очажки дифтеритического воспаления и язвы. Кровоизлияния наблюдаются под эпикардом, под серозными покровами грудобрюшной полости, в яичниках и других органах.

При гистологическом исследовании изменения дистрофического или воспалительного характера, объясняющие клинические признаки болезни, обнаруживаются во многих органах и в центральной нервной системе.

Диагноз на классическую чуму ставится с учетом эпизоотологической обстановки, на основании клинических и патолого-анатомических признаков. Основным методом лабораторной диагностики классической чумы птиц (гриппа А1) — постановка биопробы на 2—4-месячных цыплятах и исследование парных сывороток крови больной птицы в динамике болезни.

Возбудитель классической чумы птиц, гриппа А1, европейской чумы — РНК-содержащий вирус из семейства ортомиксовирусов. Сходной болезнью как по клиническим признакам, так и по патолого-анатомическим изменениям является болезнь Ньюкасла (азиатская или псевдочума птиц). Возбудителем ее является



Рис. 258. Кровоизлияния на гребешке курицы

КЛАССИЧЕСКАЯ ЧУМА ПТИЦ



Рис. 259. Кровоизлияния под серозным покровом грудобрюшной полости курицы



Рис. 260. Кровоизлияния в слизистой оболочке на границе железистого желудка с мышечным у курицы



Рис. 261. Геморрагическое воспаление железистого желудка курицы

Болезни сложной или невыясненной этиологии

В группу болезней сложной, а также невыясненной этиологии отнесены лейкоз, пневмония овец, атрофический ринит свиней, кровопятнистая болезнь лошадей.

Лейкоз у ряда животных вызывается онкогенными вирусами в предрасположенном к этому организме, он может быть вызван ионизирующей радиацией и различными канцерогенными, экзогенными и эндогенными веществами. Исходя из этого, различают лейкоз энзоотический, вызванный вирусами, и лейкоз спорадический, вызванный другими факторами. Различить эти два вида лейкозов по клиническим и морфологическим признакам невозможно, поэтому и все мероприятия проводятся как при лейкозе вирусного происхождения.

Пневмонии овец не имеют определенного возбудителя. В основе заболевания лежит ослабление резистентности организма, в котором бактерии и вирусы, в основном условно-патогенные, получают возможность размножаться и вызывать воспалительные процессы.

Атрофический ринит свиней до сих пор считается заболеванием невыясненной, а вернее сказать, спорной этиологии. Надо полагать, что в основе заболевания также лежат различные факторы.

В эту группу включена кровопятнистая болезнь лошадей. Эта болезнь обуславливается не столько микроорганизмами, сколько состоянием макроорганизма, его повышенной чувствительностью к чужеродным белкам, большой ранимостью кровеносных сосудов и пониженной свертываемостью крови.

Следовательно, заболевания, отнесенные к этой группе, являются большей частью полиэтиологическими, вызываемые не одним каким-либо возбудителем, а сочетанием нескольких и даже многих факторов.

Лейкоз — системное заболевание кроветворной ткани, характеризующееся опухолевидным, т. е. беспределным разрастанием ее клеток. Лейкоз наблюдается у всех видов домашних животных, наиболее часто у крупного рогатого скота и кур. Встречается лейкоз и у диких животных.

Причины лейкозов неоднородны. Они могут вызываться онкогенными вирусами, ионизирующей радиацией, экзогенными и эндогенными канцерогенами. Все факторы, вызывающие лейкоз, изменяют генетический аппарат кроветворных клеток, стимулируют образование клеток, обладающих опухолевыми свойствами.

Сущность заболевания заключается в неограниченном разрастании лейкозных клеток, образующих опухолевидные разрастания или диффузно инфильтрирующие ткани, нарушая строение и функцию органов. Поступление в кровь лейкозных клеток вызывает белокровие.

У животных наибольшее значение имеют лейкозы, вызываемые онкогенными вирусами, свойственными каждому виду животных. Однако вирусом, выделенным от больного лейкозом крупного рогатого скота, удается заразить не только новорожденных телят, но и ягнят. Он относится к РНК-содержащим онкорнавирусам типа С.

Источником инфекции является больное лейкозом животное, но пути заражения здоровых животных от больных не изучены. Заражение онкогенным вирусом еще не означает заболевания лейкозом; для этого, очевидно, необходимы дополнительные факторы, способствующие возникновению болезни. Одним из таких факторов является наследственная предрасположенность. Например, крупный рогатый скот черной-пестрой и бурой латвийской пород более предрасположен к лейкозу, чем животные симментальской породы. Потомство, полученное от родителей, больных лейкозом, часто предрасположено к этому заболеванию.

Клиническое проявление болезни и морфологические изменения при лейкозе в какой-то мере зависят от вида животного, но

в основном они сходны с изменениями при лейкозе крупного рогатого скота, который изучен более обстоятельно.

Клинические признаки лейкоза у крупного рогатого скота зависят от степени поражения различных органов, величины опухолевых разрастаний, количества лейкозных клеток в крови. Наиболее характерными признаками являются: общая слабость, снижение удоя, увеличение лимфатических узлов, пучеглазие, нарушение сердечной деятельности, функции желудочно-кишечного тракта. По количеству лейкозных клеток в крови различают три формы: алейкемическую с количеством клеток белой крови до 12 тыс. в 1 мм^3 , сублейкемическую — до 20 тыс. и лейкемическую, при которой количество лейкоцитов свыше 30 тыс., а иногда достигает 350 тыс. в 1 мм^3 крови. В зависимости от характера клеток в крови и опухолевых разрастаний лейкозы подразделяют на лимфобластные, миелоидные, лимфобластные, или недифференцированные, и ретикулезы.

По характеру роста лейкозной ткани можно выделить три формы: диффузную, опухолевую и смешанную. При диффузной — пораженный орган увеличен в объеме, равномерно серого цвета или пронизан серыми полосками и пятнами, не имеющими четкой очерченных границ с окружающей тканью. При опухолевой форме в ткани или на его поверхности разрастаются опухоли различной величины. На разрезе они белого цвета, обычно дряблой консистенции, иногда с кровоизлияниями и некрозами. При смешанной форме в органе имеются диффузные и опухолевые разрастания.

Чаще всего при лейкозе поражаются лимфатические узлы. Однако у разных животных количество вовлеченных в процесс узлов и степень их поражения различны. У одних животных изменения почти все лимфатические узлы тела и внутренних органов, у других — только отдельные группы узлов. Причем, какая-либо закономерность или зависимость от давности поражения или вида лейкоза не наблюдается. Пораженные лимфатические узлы увеличены в объеме, иногда достигают громадных размеров.

Капсула напряжена, при разрезе паренхима узла выпирает бугром. Она светло-серого или белого цвета, дряблой, иногда мозговидной консистенции. В ряде случаев в лимфатических узлах наблюдаются зоны гиперемии, кровоизлияния, некрозы. При гистологическом исследовании обнаруживается нарушение структуры лимфатического узла, заполнение его лейкозными клетками.

Селезенка увеличена в объеме, ее размеры у крупного рогатого скота достигают метра в длину, 20—25 см в ширину и 8—10 см в толщину. Капсула сильно напряжена, нередко разрывается еще при жизни животного или при изъятии ее для патолого-анатомического осмотра. Поверхность разреза бугристая, в одних случаях окрашенная однородно в красно-вишневый цвет, в других — пестрая. На красном фоне четко выступают увеличенные фолликулы белого цвета. Иногда встречаются крупные опухолевые разрастания и некротические участки. На гистологических препаратах пульпа заполнена эритроцитами и лейкозными клетками.

Сердце увеличено в объеме. Миокард пронизан светло-серыми полосками или пятнами. В отдельных случаях миокард предсердий белого цвета (диффузная форма поражения). Со стороны эндокарда и на перикарде встречаются опухоли различной величины и формы. Иногда опухолями заполнена вся полость предсердий (опухолевая форма). На гистологических препаратах в начальных стадиях обнаруживаются, чаще в предсердиях, клеточные инфильтраты между мышечными волокнами. По мере развития процесса количество их увеличивается. При сильном поражении миокард в значительной мере замещается лейкозными клетками и лишь отдельные волокна или участки миокарда видны среди полей из лейкозных клеток.

Печень в случаях поражения лейкозом увеличена в объеме, серого или светло-бурого цвета, иногда с желтым оттенком. В ряде случаев в паренхиме печени или на ее поверхности имеются опухолевые образования различной величины и формы. На разрезе они белого цвета дряблой консистенции. В начальных стадиях лейкозные клетки заполняют печеночные капилляры, располагаясь друг за другом в виде бус, инфильтрируют также межлочную соединительную ткань или образуют небольшие гнездовые клеточные скопления. По мере развития болезни количество лейкозных клеток увеличивается, они образуют целые поля. В гепатоцитах наблюдаются зернистая и жировая дистрофии, на значительных участках они исчезают и замещаются лейкозными клетками.

В почках у крупного рогатого скота чаще наблюдается опухоле-

вая форма поражения. Почка увеличена, бугристая. Под капсулой четко обозначаются опухоли различной величины белого цвета, дряблой консистенции. Иногда они сливаются друг с другом, образуя конгломераты. При диффузной форме лейкоза почка увеличена, серого цвета. При незначительном поражении на гистопрепаратах видны скопления лимфоидных или других клеток (в зависимости от характера лейкоза) вокруг мальпигиевых клубочков, сосудов межлочной ткани почки, под эпителием лоханки. При сильном поражении скопления лейкозных клеток образуют обширные поля, в которых встречаются лишь отдельные структурные элементы почки. Такая же картина наблюдается при опухолевой форме лейкоза.

В скелетных мышцах обнаруживаются разrostы лейкозных клеток белого цвета, саловидные, рыхлой или мягкой консистенции, в виде прослоек между отдельными мышечными пучками или группами мышц. Встречаются случаи поражения мышц в виде узелков величиной с горошину на разрезе белого цвета без некроза в центре. Гистологически как прослойка, так и узелки

состоят из лейкозных клеток. Граница между сохранившейся мышечной и лейкозной тканью не резкая. Лейкозные клетки внедряются между мышечными волокнами. Даже в нормальных по внешнему виду мышцах при гистологическом исследовании нередко обнаруживаются инфильтраты из лейкозных клеток. В значительных по величине лейкозных разroстах мышечные волокна отсутствуют.

В других органах изменения при лейкозе сходны с описанными; наблюдаются в виде диффузного прорастания лейкозных клеток между структурными элементами органа с последующим вытеснением и замещением их, или в виде опухолевых разrostов, состоящих из одних лейкозных клеток и стромы.

Диагноз на лейкоз ставится на основании клинических, гематологических, патолого-анатомических и гистологических исследований.

Для обнаружения животных, зараженных вирусом лейкоза, применяют серологические методы исследований: реакцию иммунодиффузии (РИД), реакцию иммунофлуоресценции (РИФ) и др.



Рис. 262. Резкое увеличение брыжечных лимфатических узлов свиньи



Рис. 263. Лейкозные изменения предлопаточного лимфатического узла крупного рогатого скота: увеличение, разрыхление, пятнистые кровоизлияния

Рис. 264. Лейкозное поражение пейеровых бляшек в тонкой кишке крупного рогатого скота



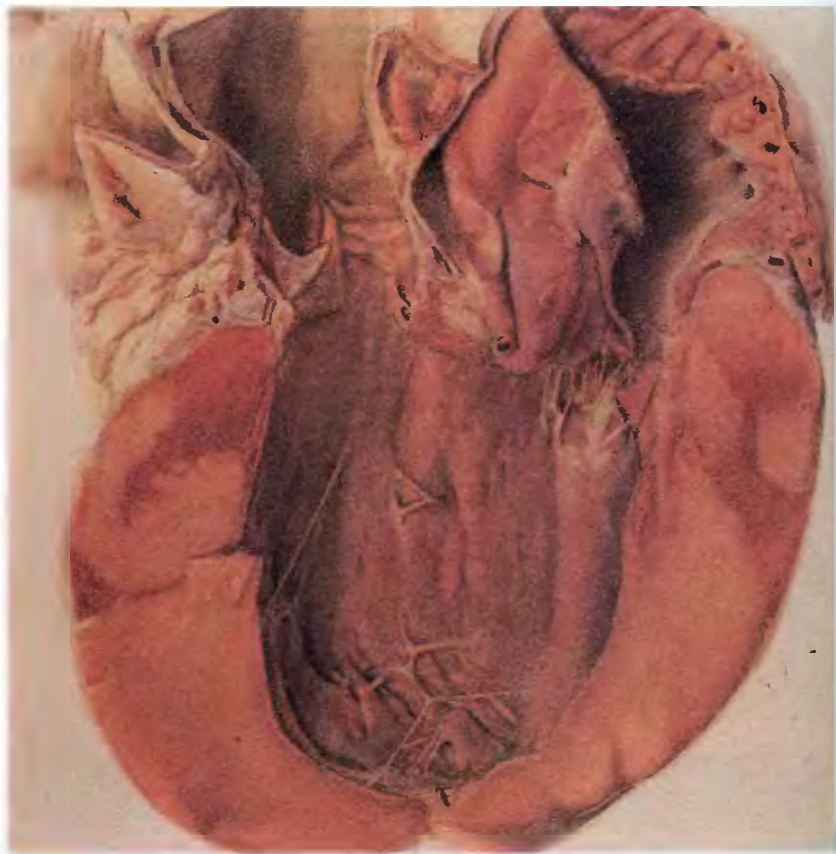


Рис. 265. Диффузные лейкемические разрасты серо-белого цвета в миокарде крупного рогатого скота



Рис. 266. Увеличение фолликулов селезенки лошади



Рис. 267. Замещение миокарда крупного рогатого скота лейкозным разрастом

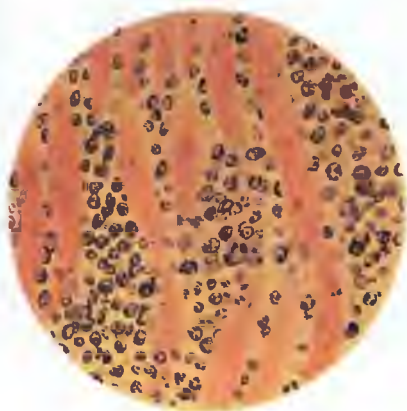


Рис. 268. Инфильтрация миокарда коровы лейкозными клетками (окраска гематоксилин-эозином)



Рис. 269. Опухолевидные лейкозные разрастания в правом предсердии коровы

ЛЕЙКОЗ

Рис. 270. Опухолевидные разрасты в почке крупного рогатого скота



Рис. 271. Увеличение селезенки курицы



Рис. 272. Замещение пульпы селезенки лейкозной тканью у курицы

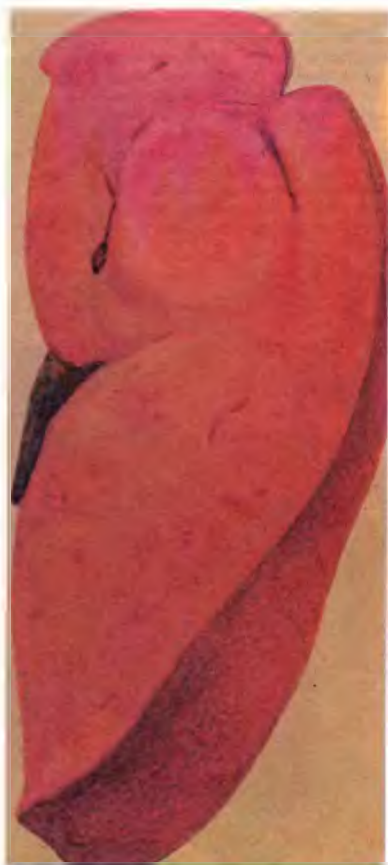


Рис. 273. Диффузное лейкозное поражение печени курицы

АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ СВИНЕЙ

Заболевают атрофическим ринитом в основном поросята, начиная с 2-недельного возраста. Болезнь сопровождается приступами чихания, во время которого из носовых отверстий выделяется слизисто-гнойный или кровавистый экссудат. С течением болезни наблюдается отставание в росте, появляется искривление верхней челюсти в правую или левую сторону — криворылость или укорочение ее — мопсовидность и как осложнение нередко возникает воспаление легких.

При послеубойном осмотре в начальной стадии заболевания обнаруживают гиперемию и катарально-гнойное воспаление слизистых оболочек носовой полости, раковин, перегородки, решетчатой кости. В более поздних стадиях носовые ходы заполнены слизью, экссудатом и продуктами разрушения раковин. Носовая перегородка и раковины истончены, деформированы и изъязвлены.

В хронических случаях носовые раковины и перегородки могут совершенно исчезнуть, а лицевые кости деформироваться. При одностороннем разрушении раковин наблюдается криворы-

лость, а при двухстороннем — мопсовидность.

При гистологическом исследовании носовых раковин и перегородки в начальном периоде болезни обнаруживают гиперемию, кровоизлияния, слизистую дистрофию, скопление экссудата, содержащего большое количество лейкоцитов, тромбоз сосудов.

В последующем отмечают уменьшение количества остеобластов, лакунарное рассасывание костной ткани и частичное замещение ее соединительной (волокнистой), смещение эпителиальных клеток, появление крупных клеток с вакуолями (цитомегалия), дистрофические изменения волокон тройничного нерва и его ветвей. Воспалительный процесс распространяется на гортань, трахею и легкие.

Диагноз ставится на основании клинических признаков (чихание, истечение из носа, криворылость), подтверждается патолого-анатомическим вскрытием, при котором обращают внимание на состояние носовых раковин, перегородки, решетчатой кости при продольном или поперечном распиле лицевой части головы.



Рис. 274. Мопсовидность у свиньи

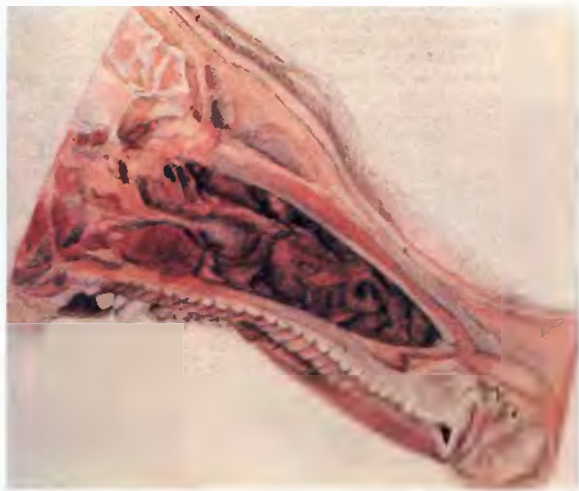


Рис. 275. Воспаление и частичное разрушение носовых раковин свиньи



Рис. 276. Полное разрушение носовых раковин свиньи

ПНЕВМОНИЯ ОВЕЦ

Пневмония овец наблюдается повсеместно. Заболевают овцы всех пород, преимущественно ягнята. В первую очередь поражаются слабые, родившиеся от тощих овцематок, не получавших полноценного питания. Болеют и взрослые овцы. При бактериологическом исследовании овец, павших от пневмонии, разными авторами выделено большое количество видов микроорганизмов (по сводке В. А. Аликаева — 29 видов). Наиболее часто выделяются: *Bact. Pyogenes*, *Bact. Bipolaris septicus*, *Bact. Dampfi* — Freese, стрептококки и др. Однако ни один из выделенных микробов не был признан возбудителем пневмонии. При совместном содержании больных и здоровых овец в нормальных условиях перезаражения не наблюдалось. Поэтому подавляющее большинство исследователей пришли к выводу, что основное значение в возникновении пневмонии овец имеют факторы, ослабляющие естественную резистентность организма: неполноценное и недостаточное питание, скудное содержание в сырых, плохо вентилируемых помеще-

ниях, переохлаждение или перегревание, несвоевременный водопой, длительные перегоны и т. п. Микробный фактор является вторичным и неспецифическим. Обычная микрофлора, попадающая в легкие из окружающей среды, приживается в ослабленном организме и становится для него патогенной.

Клинически заболевание проявляется кашлем, повышением температуры тела, вялостью, слабостью, истощением.

При патолого-анатомическом вскрытии обнаруживают истощение, скопление экссудата в грудной полости, перикардит, воспаление легких. Поражаются в первую очередь передние и средние доли легких, как менее вентилируемые, в более поздних стадиях поражаются передние участки (по острому краю) диафрагмальных долей. Тулой край легких обычно остается воздушным и нередко эмфизематозно вздут.

По течению и характеру воспаления пневмонии овец весьма разнообразны: наблюдаются катаральные, катарально-гнойные, гнойно-некротические, фибринозные, фибринозно-некротические и геморрагические пневмонии. Нередко в разных долях и даже в одной доле, но в разных ее участках характер воспаления неодинаков. В одном участке может быть фибринозное или катаральное воспаление, а в другом — гнойно-некротическое. Наблю-

дается переход одного воспаления в другое. Например, фибринозная пневмония переходит в гнойно-некротическую, катаральная в катарально-гнойную и т. п. При любой пневмонии пораженная часть легких уплотнена, кусочки из этой части легких обычно тонут в воде. В зависимости от характера воспаления с поверхности разреза выдавливается или вытекает экссудат. При катаральной бронхопневмонии из бронхов выдавливается слизь, тянущаяся за кончиком ножа, из альвеол — мутная жидкость; при фибринозном воспалении из бронхов выдавливаются пробки фибрина, из альвеол — красная или мутная жидкость; консистенция легкого напоминает печень. При геморрагической пневмонии выдавливается кровянистая жидкость и т. д. При остром течении выражена сосудистая реакция, пораженная часть легких красного цвета. При хроническом течении могут образоваться сращения легкого с костальной плеврой; при катаральной бронхопневмонии легкое становится бугристым, вокруг мелких бронхов разрастается соединительная ткань.

Рис. 277. Фибринозно-некротическое воспаление легкого ягненка



Пневмонии нередко осложняются гастроэнтеритами и дистрофическими изменениями паренхиматозных органов.

Диагностируется пневмония овец по клиническим признакам (кашель, затрудненное дыхание, вялость и т. д.) и по патолого-анатомическим изменениям. Харак-

тер пневмонии определяют по экссудату, который выделяется на поверхность разреза пораженного участка легкого. В отдельных случаях проводят гистологическое исследование. Бактериологический анализ позволяет определить состав возбудителей болезни.



Рис. 278. Катаральное воспаление передней и средней долей легкого ягненка и фибринозно-некротическое — задней доли

Рис. 279. Фибринозно-некротическое воспаление легкого овцы





Рис. 280. Гнойники в легком барана



Рис. 281. Фибриозное воспаление плевры и легкого у овцы



Кровопятнистая болезнь наблюдается преимущественно у лошадей, реже у других видов животных. Этиология болезни не вполне выяснена. Наиболее вероятно, что болезнь является следствием аллергического состояния, развивающегося в результате ранее перенесенной болезни. Мареку удалось воспроизвести кровопятнистую болезнь повторными инъекциями стрептококкового экстракта.

Сущность болезни заключается в резко повышенной проницаемости стенок кровеносных и лимфатических сосудов, в результате чего появляются многочисленные отеки и кровоизлияния. Они наблюдаются чаще в подкожной клетчатке в области головы, подгрудка, конечностей, вследствие чего меняется конфигурация головы и конечностей (голова бегемота, слоновость и т. п.). Подкожная клетчатка отечная, студневидная, содержит многочисленные кровоподтеки, нередко омертвевает, причем в процесс вовлекаются и подлежащие мышечные ткани. Слизистая оболочка носовой полости отечна, усеяна многочисленными точечными и пятнистыми кровоизлияниями. При обширных кровоизлияниях нарушается ее питание; отслоившиеся участки слизистой омертвевают, слущиваются или изъязвляются. Подобные изменения наблюдаются в гортани, желудке и кишечнике.

Кровоизлияния встречаются и во внутренних органах — легких, селезенке, сердечной мышце и др.

Диагностируют кровопятнистую болезнь по клиническим признакам (отеки в области головы, конечностей, кровоизлияния в слизистых оболочках) и по описанной выше патолого-анатомической картине.

Рис. 282. Кровоизлияния и некроз слизистой оболочки носовой перегородки лошади

М

МИКОЗЫ И МИКОТОКСИКОЗЫ

К микозам относят заболевания, вызываемые грибами. По характеру патогенного действия грибов различают микозы и микотоксикозы.

Микозы — заболевания, при которых поражения возникают в местах нахождения гриба в организме (актиномикоз, blastomycosis, стригущий лишай и др.).

Микотоксикозы — заболевания, сопровождающиеся отравлением организма токсинами, вырабатываемыми грибами (эрготизм, стахиботриотоксикоз лошадей, фузариотоксикоз и др.).

В зависимости от органотропности грибов микозы подразделяются на дерматомикозы, гастромикозы, пневмомикозы.

К дерматомикозам относятся: стригущий лишай, парша, эпизоотический лимфангит.

Гастромикозы вызываются плесневыми грибами, принадлежащими к родам мукор и оидиум (возбудитель молочницы).

При пневмомикозах обнаруживаются грибы аспергиллус и мукор.

Все грибы, паразитирующие в организме, вызывают воспаление той ткани, в которой они локализируются; например, грибы стригущего лишая и парши — воспаление кожи, т. е. различного характера дерматиты; грибок эпизоотического лимфангита — воспаление лимфатических сосудов кожи с последующим нагноением и образованием язв и т. д.

При гастромикозах воспалительный процесс, развивающийся в желудочно-кишечном тракте, сопровождается кровоизлияниями в слизистую оболочку желудка и кишок, гнездышным омертвением и изъязвлением ее.

При пневмомикозах в легких образуются узлы различной величины беловатого цвета, с сухим некрозом в центре. Центральная часть узелка состоит из бесструктурной омертвевшей массы, а периферическая — из лимфоидных клеток, гистиоцитов и фибробластов. В мертвой ткани на границе с живой видны тифы грибов, обнаружение которых дает возможность ставить диагноз на данное заболевание.

Актиномикоз — хроническая болезнь, характеризующаяся образованием гранулем. Наблюдается чаще всего у крупного рогатого скота и свиней и редко у других видов животных. Возбудителем актиномикоза являются грибы *Actinomyces bovis* и *Actinomyces israelii*.

Сходная болезнь актинобациллез (псевдоактиномикоз) вызывается бактериями *Actinobacillus lignieresii*.

Возбудители двух самостоятельных вышеозначенных болезней отличаются друг от друга по морфологическим, культуральным, биохимическим и другим свойствам.

При актиномикозе в патологический процесс вовлекаются не только мягкие ткани головы и шеи, но нередко и кости верхней и нижней челюстей.

При актинобациллезе поражаются преимущественно лимфатические узлы и сосуды в области головы и шеи и, как правило, не поражаются кости, что учитывают при дифференциальной диагностике указанных заболеваний.

Заражение актиномикозом происходит через поврежденные слизистые оболочки и кожу при попадании грубых кормов, пораженных грибами. На месте внедрения возбудителя возникает воспаление. Оно в одних случаях бывает эксудативным и солпождается скоплением значительного количества нейтрофильных лейкоцитов, в других — преимущественно продуктивным и характеризуется размножением клеток ретикулогистиоцитарной системы и фибробластов. Несмотря на то, что воспалительный процесс начинается по-разному, он в подавляющем большинстве случаев заканчивается образованием узелка — гранулемы.

Возбудитель актиномикоза распространяется по организму в основном лимфогенным путем и редко гематогенным. Новые дочерние гранулемы возникают по соседству с материнскими. Отдельные гранулемы, сливаясь между собой, образуют конгломерат из узелков — актиномикому.

Актиномикозная гранулема представляет собой плотный узелок бевого цвета, центральная

часть которого желтоватая, легко крошится или размазывается.

На гистологических препаратах в центральной части гранулемы обнаруживают друзы возбудителя, окруженные лейкоцитами, подвергающимися распаду, или клетками ретикулогистиоцитарной системы.

Друзы представляют собой скопления нитей в центре гранулемы и колбообразных вздутий, радиально расположенных по периферии; нити окрашиваются по Граму или основными красками, а колбообразные вздутия — кислыми красками (эозинном). Нередко друзы не имеют скопления нитей, а состоят из одних колбообразных или лальцеобразных образований, расположенных радиально.

Основная часть гранулемы состоит из гистиоцитов, эпителиоидных и лимфоидных клеток, но встречаются также гигантские клетки Пирогова-Лангханса. Этих клеток бывает больше в гранулемах, где друзы подвергаются рассасыванию. Периферическая часть гранулемы состоит из волокнистой соединительной ткани.

У крупного рогатого скота актиномикозное поражение чаще всего наблюдается в области головы, где могут поражаться губы, десны, язык, кости челюстей и т. д.

На губах и деснах актиномикозные узлы образуют конгломераты. При распаде узлов возникает язвы. При поражении языка наблюдаются три формы: узелковая, когда язык усеян отдельными гранулемами или конгломератами гранулем; язвенная, когда в результате нагноения и распада узелков образуются язвы, и диффузно-продуктивная, когда наблюдается диффузное разрастание соединительной ткани. Пораженный язык резко увеличивается в объеме, становится твердым (деревянный язык). При поражении челюстей кости в очаге воспаления становятся пористыми, губчатыми, разрушаются (рассасываются). По периферии очага воспаления нарастает новая костная ткань и происходит деформация челюсти. Нередко наблюдается гнойное расплавление актиномиком и образование свищей. Конгломераты грану-

АКТИНОМИКОЗ

лем наблюдаются также в желудках, легких и других органах.

Очень часто актиномикозные поражения встречаются в лимфатических узлах: подчелюстных, заглоточных. Узлы увеличены в объеме, уплотнены, бугристы. На разрезе в них обнаруживают гранулемы, содержащие в центре гной или сухую некротическую массу.

У свиней сравнительно часто поражается актиномикозом вымя. В нем образуются как отдельные узлы, так и конгломераты гранулем. Пораженное вымя резко уплотнено, на разрезе пронизано разросшейся соединительной тканью, в которой имеются гнойнички с друзами в виде песчинок или некротические очажки желтоватого цвета.

Диагностируют актиномикоз по клиническим признакам, результатам микроскопии и гистологического исследования. Обнаружение друз в мазках из гноя или в гистологических препаратах из пораженных тканей служит основанием для установления диагноза на актиномикоз.

Актиномикозные изменения сходны с туберкулезными. Наличие друз и отсутствие кислотоустойчивых бактерий в гранулемах дает возможность исключить туберкулез.



Рис. 283. Актиномикозные узлы в коже вымени свиный



Рис. 284. Грибовидные разрастания при актиномикозном поражении кожи крупного рогатого скота

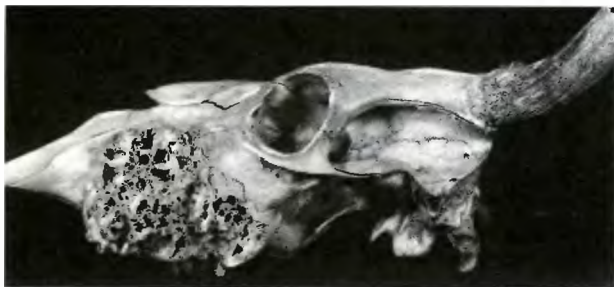


Рис. 285. Разрушение кости («костоеды») верхней челюсти с выпадением зубов у крупного рогатого скота

Рис. 287. Узелковое актиномикозное поражение языка крупного рогатого скота



Рис. 286 Узелковое актиномикозное поражение лимфатического узла крупного рогатого скота

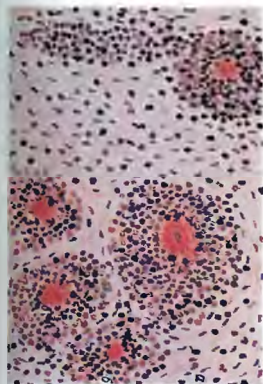


Рис. 288. Актиномикозная гранулема в языке крупного рогатого скота (окраска гематоксилин-эозином)

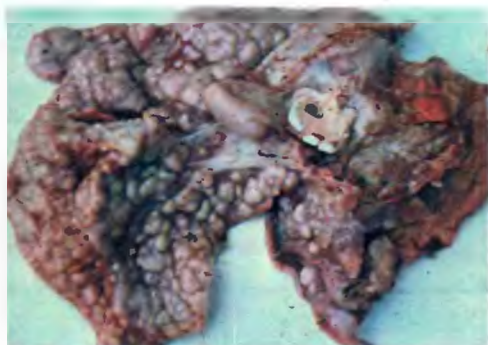


Рис. 289. Актиномикозные узелки в легком коровы

Аспергиллез вызывается нитчатými грибами из рода *Aspergillus*, в основном *Asp. fumigatus*, *Asp. flavus* и реже *Asp. niger* и *Asp. nidulans*. Эти плесневые грибы растут на кормах, соломе, в почве при наличии влаги, но могут паразитировать и в тканях животных. Заболевание аспергиллезом чаще наблюдается у птиц, нередко встречается у лошадей, реже у других видов животных. Заражение происходит, как правило, аэрогенным путем; у птиц описаны случаи заражения цыплят через яйцо. Возникновению заболевания способствует ослабление резистентности организма, а также многократное применение антибиотиков. У млекопитающих аспергиллез проявляется чаще

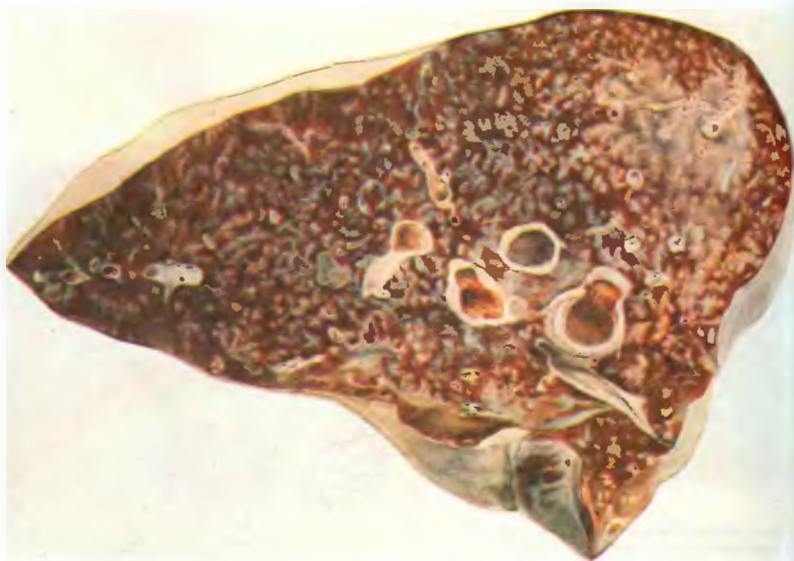
в виде пневмоний. Грибы, появившиеся в легкие, вызывают нарушение кровообращения и гнездное воспаление, в результате которого образуются различного размера беловатые узелки. Центральная часть узелка состоит из крошащихся казеозных масс, периферическая — из лейкоцитов, лимфоидных, эпителиоидных клеток и гистиоцитов. При прогрессировании болезни отдельные узелки сливаются, образуют значительной величины очаги белого цвета с крошащимся содержанием. На границе между омертвевшей и окружающей демаркационной зоной обнаруживаются гифы гриба. При хроническом течении вокруг узелков и очагов развивается соединительно-тканная капсула.

Помимо легких аспергиллезные поражения встречаются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей (носовой полости, трахеи). У лошадей — в воздухоносных мешках в виде налета или напластований белого цвета, под которыми слизистая оболочка дифтеритически воспалена и изъязвлена. У крупного рогатого скота описаны аборт аспергиллезной этиологии.

У птиц аспергиллезом поражается по преимуществу молодняк. Клинически заболевание проявляется затрудненным дыханием с выгибанием шеи, заглыванием воздуха, хрипами, истощением.

При вскрытии поражения обнаруживают в легких, воздухоносных мешках, реже в печени, почках и других органах. В легких наблюдается образование воспалительных экссудативных очагов и беловатых узелков. В центре узелков ткань некротизирована, содержит лейкоциты и гифы гриба, по периферии — лейкоциты, лимфоидные клетки и гистиоциты. На слизистой оболочке воздухоносных мешков образуются узелки и луговчатые наложения белого цвета, состоящие из фибрина, мицелия гриба и лейкоцитов. На границе между наложением и

Рис. 290. Микотические узелки в легких лошади



подлежащей тканию образуется демаркационный вал из лейкоцитов, лимфоидных клеток и гистиоцитов.

Диагностируют аспергиллез по патолого-анатомическим изме-

нениям, обнаружению гиф мицелия гриба в очагах поражения, а также в культуре гриба при высеве патологического материала на специальные питательные среды.



Рис. 291 Конгломераты микотических очагов в легком лошади



Рис. 292 Дифтеритическое поражение слизистой оболочки воздухоносного мешка лошади

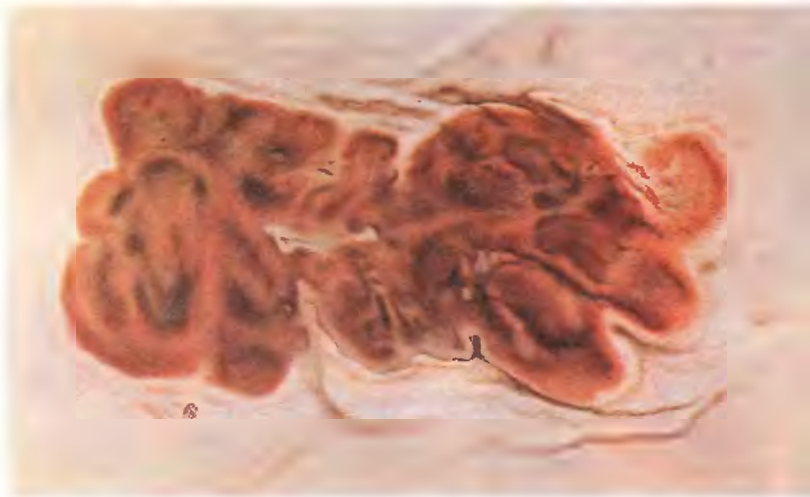


Рис. 293. Некрозы и язвы слизистой оболочки желудка свиньи



Рис. 294. Микотическая язва желудка свиньи

Рис. 295. Микотическое поражение юнчки крупного рогатого скота: гифы гриба и колонии микробов в пораженной слизистой оболочке (окраска гематоксилин-эозином)



АСПЕРГИЛЛЕЗ



Рис. 296. (I) Аспергиллезные поражения слизистой оболочки воздухоносных мешков утки. Видна слоистость микотических узелков



Рис. 296. (II) Аспергиллезные поражения легких и воздухоносных мешков курицы

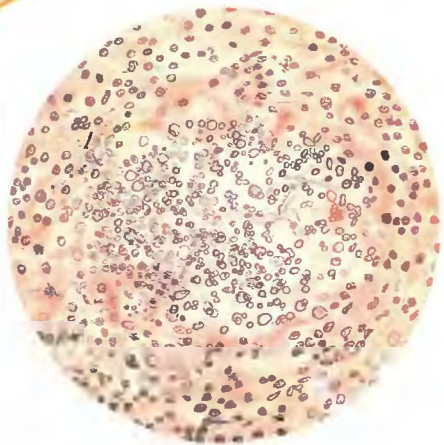


Рис. 297. Микотический узелок с гифами гриба в центре на слизистой оболочке воздухоносного мешка курицы (окраска гематоксилин-эозином)

ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ (ГИСТОПЛАЗМОЗ)

кулогистиоцитарной системы, но в цитоплазме этих клеток криптококки не разрушаются, а размножаются, из-за чего фагоциты превращаются в псевдоциты, наполненные криптококками.

При эпизоотическом лимфангите поражаются кожа, лимфатические узлы, препуций, слизистые оболочки носа, гортани, глаз, влагалища. На пораженных участках кожи резко выступают в виде шнуров утолщенные лимфатические сосуды. Просветы их заполнены серозно-фибринозным или гнойным экссудатом, стенки резко утолщены. В отдельных местах по ходу лимфатических сосудов имеются узлы, состоящие из клеток ретикулогистиоцитарной системы: гистиоцитов, лимфоцитов и плазматических клеток, а также лейкоцитов и фибробластов.

Центральная часть узла подвергается гнойному расплавлению. Гной содержит большое количество криптококков, часть их находится в цитоплазме лейкоцитов, часть лежит свободно в гнойной массе.

Кожа в области узлов некротизируется и отторгается, из узлов образуются язвы с неровными

краями, бугристым дном, заполненные гноем. Узлы и язвы обычно располагаются рядами четкообразно по ходу лимфатических сосудов. По мере развития болезни количество их увеличивается, отдельные язвы, сливаясь между собой, образуют сплошные гноящиеся язвенные поверхности.

Лимфатические узлы увеличены в объеме, содержат очаги нагноения. На слизистых оболочках носовой полости, гортани, трахеи, влагалища, а также на конъюнктиве, роговице, препуции образуются узелки и язвы. Нередко в язвах наблюдается значительная пролиферация клеток ретикулогистиоцитарной системы, вследствие чего дно язв приподнимается в виде луговицы, а края в виде валика.

Диагностируют эпизоотический лимфангит на основании клинических и патолого-анатомических признаков (изъязвлений кожи по ходу лимфатических сосудов с поражением слизистых оболочек) и результатов микроскопии (наличие в гное криптококков с двухконтурной оболочкой).

Эпизоотический лимфангит — хроническая болезнь однокопытных: лошадей, мулов, ослов.

Возбудитель болезни — дрожжеподобный гриб *Histoplasma farciminosus*, имеющий вид кокков с двухконтурной оболочкой. Заражение восприимчивых животных происходит при попадании гриба на кожу или слизистые оболочки, лишенные поверхностного покрова (трещины, ссадины, раны), а также в результате втирания возбудителя в кожу при использовании инфицированной упряжи.

Возбудители болезни, размножаясь в коже или слизистых оболочках, вызывают воспаление лимфатических сосудов и окружающей их ткани. При этом значительная часть криптококков фагоцитируется клетками рети-



Рис. 298. Узлы и язвы в коже лошади, расположенные по ходу лимфатических сосудов

**ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ
ЛИМФАНГИТ
(ГИСТОПЛАЗМОЗ)**



Рис. 299. Узлы и язвы в коже лошади



Рис. 300. Узлы и язвы в коже нижней губы лошади



Рис. 301. Язвы на конъюнктиве и роговице глаза лошади

**ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ
ЛИМФАНИТ
(ГИСТОПЛАЗМОЗ)**

Рис. 302. Сливное язвенное поражение
носовой перегородки лошади



Рис. 303. Бляшковидные узлы и сливные
язвы на носовой перегородке лошади

**ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ
ЛИМФАНГИТ
(ГИСТОПЛАЗМОЗ)**



Рис. 304. Язва на коже лошади. В фагоцитах большое количество криптококков (окраска гематоксилин-эозином)



Рис. 305. Узлы и язвы на слизистой оболочке гортани лошади.

Стахиботриотоксикоз вызывается токсинами гриба *Stachybotrys alternans*, паразитирующего на соломе, сене и других кормах, содержащих клетчатку. Колонии гриба на соломе вначале оливкового цвета; с возрастом они темнеют, превращаясь в сажистый, легко счищаемый налет. Существуют разновидности гриба, образующие и не образующие стахиботриотоксин. К токсину гриба *St. alternans* чувствительны все виды сельскохозяйственных животных, но наибольшую опасность он представляет для лошадей и крупного рогатого скота, у которых после скармливания пораженных грибом кормов, возникает тяжелое заболевание, часто оканчивающееся летальным исходом. Клиническое и патолого-анатомическое проявления болезни зависят от количества съеденного корма, пораженного грибом, а также от вида животного.

У лошадей различают три стадии болезни. Первая характеризуется стоматитом, истечением из носа, слюнотечением, отеком губ, образованием на них трещин, складок, корочек, участков омертвения. Вторая стадия

наступает за первую через различные промежутки времени. Кроме местных изменений в области головы, наблюдаются общая слабость, тромбопения и лейкопения. В третьей стадии усиливаются признаки, отмеченные ранее, и, кроме того, повышается температура тела до 40°C и более, прогрессирует угнетение, появляется сердечная слабость, образуются некротические очаги на слизистой ротовой и носовой полостей. Третья стадия обычно заканчивается гибелью животных. Кроме типичного течения, у лошадей отмечают нетипичную (шоковую) форму стахиботриотоксикоза, характеризующуюся сердечной слабостью, наличием отеков, кровоизлияниями во многих органах и быстро наступающей смертью.

У крупного рогатого скота стадийности болезни не выражена. Заболевание начинается отсутствием аппетита, снижением удоя, слювацией, пенистым истечением из носа, образованием корочек на носо-губном зеркальце. Отмечается гипотония преджелудков, понос, часто с кровью. Через 1—6 дней повышается температура тела до $40...42^{\circ}\text{C}$, появляется сердечная слабость, отек легких. Смерть наступает через 4—6 дней после начала заболевания.

На вскрытии павших лошадей обнаруживают, кроме изменений в области губ и носа, некрозы и язвы десен, языка, миндалин. Некротические очажки и язвы находят также в слизистой оболочке желудка и кишечника. Подче-

лостные и заглоченные лимфатические узлы увеличены, отечны, с кровоизлияниями. Множественные кровоизлияния наблюдаются под эпикардом, в легких и под серозными покровами. В печени отмечают мелкие некротические очажки.

У крупного рогатого скота при вскрытии обнаруживают более резко, чем у лошадей, выраженный отек легких и средостения. Наблюдаются множественные кровоизлияния под эпикардом и эндокардом, плеврой и брюшиной, в почках и других органах. Очень часто встречаются некротические очаги в печени, величина их может достигать 5 см в диаметре. По ходу желудочно-кишечного тракта в пищеводе, преджелудках, сычуге и кишечнике отмечаются некротические очаги различной формы и размеров, причем вначале некроз ареактивный и лишь в последующем на границе мертвой и живой тканей появляются лейкоциты. Кровоизлияния и очаги размягчения обнаруживаются также в головном и спинном мозге. Для стахиботриотоксикоза крупного рогатого скота считается характерным наличие тромбоза сосудов, образование инфарктов в разных органах.

Диагностируют стахиботриотоксикоз по клиническим признакам, патолого-анатомическим изменениям, обнаруживаемым при вскрытии трупов или вынужденно прирезанных животных. Проводят лабораторные исследования кормов, подозрительных по заражению грибами.



Рис. 306. Опухание и изъязвление губ лошади



Рис. 307. Микотические язвы с реактивным ободком в кишечнике крупного рогатого скота



Рис. 308. Многочисленные язвы с реактивным ободком на диафрагме крупного рогатого скота (препарат И. И. Гевкана)



Рис. 309. Некротические очаги в печени крупного рогатого скота (препарат И. И. Гевкана)



Паразитарные болезни

Паразитарные болезни — обширная группа заболеваний, вызываемых паразитическими организмами, принадлежащими к нескольким группам животного мира.

Значительная группа паразитарных заболеваний вызывается простейшими. По частоте случаев из них на первом месте стоят кровопаразитарные заболевания, вызываемые различными видами гемоспоридий (пироплазмидий). Патогенное действие пироплазмидий, паразитирующих в клетках крови, заключается в повреждении эритроцитов, вследствие чего создается анемия и, как следствие, — гипоксия. Кроме того, продукты обмена паразитов и в какой-то мере продукты распада поврежденных клеток, являясь токсичными, вызывают повышение температуры тела, нарушение кровообращения, дистрофические изменения в центральной нервной системе и жизненно важных паренхиматозных органах.

Отдельные виды простейших, размножаясь в клетках эпителия (кокцидии) или в клетках ретикулоэндоцитозной системы (тейлери), стимулируют размножение этих клеток, а затем их гибель с образованием своеобразных узелков.

Наибольшее число заболеваний вызывается червями — представителями класса нематод, трематод и цестод. Если у паразитов первых двух классов опасной, способной вызвать заболевание, является половозрелая форма, то у цестод, как правило, наиболее опасными, вызывающими поражения, являются личиночные формы. Механизм вредного действия половозрелых червей на организм животных заключается в следующем: в потреблении паразитом необходимых для организма питательных веществ, механическом раздражении и повреждении тканей на месте обитания паразита, а также в местах миграции его личинок и в токсическом действии продуктов обмена паразита.

Личиночные формы паразита, кроме того, оказывая значительное механическое давление на месте своего развития, вызывают атрофию окружающих тканей.

В альбоме освещены отдельные, наиболее часто встречающиеся болезни, вызываемые простейшими и гельминтами.

Пироплазмидозы — группа заболеваний разных видов животных, вызываемых простейшими, паразитирующими в эритроцитах крови. К этой группе заболеваний относятся: пироплазмоз однокорпытных (лошадей, мулов, ослов) — возбудитель *Piroplasma caballi*; нутталлиоз лошадей — возбудитель *Nuttallia equi*; пироплазмоз крупного рогатого скота — возбудитель *Piroplasma bigeminum*; babesиоз крупного рогатого скота — возбудитель *Babesia bovis* и др.

Переносчиками пироплазмидозов являются клещи родов: *Dermacentor*, *Ixodes*, *Voophilus*, *Haemaphysalis* и др.

Патогенез и морфологические изменения при пироплазмидозах у разных видов животных весьма сходны. Пироплазмиды, паразитируя в эритроцитах, разрушают их. При этом органы гемопоэза не воспаляются в достаточной мере убывль эритроцитов, вследствие чего наступает анемия. После разрушения эритроцитов гемоглобин частично выделяется с мочой, окрашивая ее в красный цвет (гемоглобинурия). Часть его превращается в желчные пигменты, придающие желтоватую окраску слизистым оболочкам и серозным покровам (гемолитическая желтуха).

Токсические продукты жизнедеятельности паразитов и разрушенных эритроцитов, циркулируя в крови, вызывают гипертермию, повышенную проницаемость кровеносных капилляров, что является причиной кровоизлияний.

У больных животных клинически наблюдается повышение температуры тела, сердечная слабость, угнетенное состояние, желтуха, гемоглобинурия.

При вскрытии павших животных обнаруживают желтуху, кровоизлияния в слизистых и серозных покровах, отеки подкожной клетчатки, увеличение селезенки, гиперемию и отек легких.

При гистологическом исследовании наблюдаются дистрофические изменения в паренхиматозных органах и центральной нервной системе, а также размножение клеток ретикулогистиоцитарной системы и отложение в них гемосидерина.

В группе пироплазмидозов особое положение занимает тей-

лериоз крупного рогатого скота, вызываемый простейшим паразитом рода *Theileria*, имеющим несколько видов: *Th. annulata*, *Th. sergenti* и др.

Заболевание переносится клещами рода *Hyalomma*. Паразиты, попавшие в организм крупного рогатого скота со слюной клеща, размножаются вначале в клетках ретикулогистиоцитарной системы, в которых образуют гранатные тела (шизонты, коховские шары). С током крови или лимфы гранатные тела расселяются по организму. На местах их скопления возникают своеобразные узелки, состоящие из клеток ретикулогистиоцитарной системы. Гранатные тела находятся в узелках как в цитоплазме клеток, так и вне их. Под действием токсических веществ, выделяемых шизонтами, центральная часть узелков некротизируется. Они распадаются и на их месте образуются язвы. Узелки и язвы являются специфическими образованиями при тейлерииозе. Клиническое проявление болезни и морфологические изменения

(желтуха, кровоизлияния, дистрофические процессы в органах) сходны с таковыми при других пироплазмидозных заболеваниях. Отличием является более выраженное увеличение лимфатических узлов.

Диагностируют пироплазмидозы по клиническим признакам, учитывая эпизоотическую обстановку и время года, результатам исследования мазков крови, патолого-анатомическим данным. Решающим для постановки диагноза является обнаружение паразитов в эритроцитах крови. При тейлерииозе, кроме того, на вскрытии обнаруживают узелки и язвы в сычуге и других органах. В мазках из пунктатов лимфатических узлов, печени и селезенки находят коховские шары.



Рис. 310. Гиперплазия селезенки крупного рогатого скота при пироплазмозе



Рис. 312. Кровоизлияния на гретьем веке лошади при нутталозе



Рис. 311. Кровоизлияния в слизистых оболочках носовой раковины и носовой перегородки лошади при нутталозе



Рис. 313. Кровоизлияния в брыжейке и кишке лошади при нутталозе

Рис. 314. Мускатность (дистрофия и венозный застой) в печени лошади при нутталлиозе



Рис. 315. Гемосидероз и кровоизлияния в почке лошади при нутталлиозе

Рис. 316. Узелки в коже крупного рогатого скота при тейлериозе

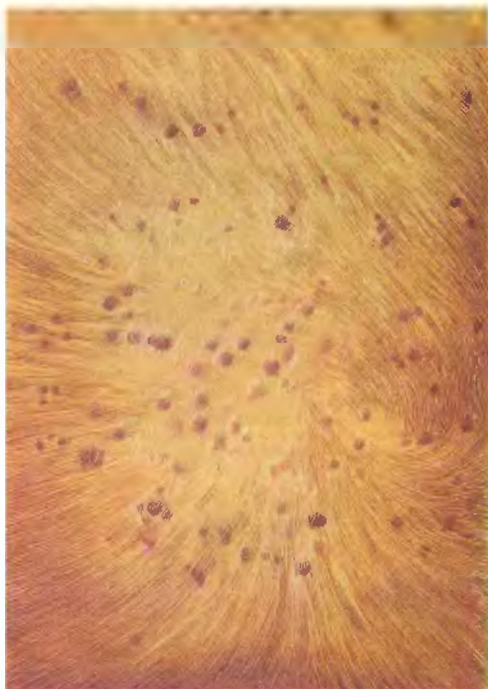


Рис. 317. Кровомалияния, узелки и язвы в слизистой оболочке сычуга крупного рогатого скота при тейлериозе





Рис. 318. Узелки и язвы в слизистой оболочке сычуга крупного рогатого скота при тейлериозе



Рис. 319. Кровоизлияния и узелки в почке крупного рогатого скота при тейлериозе

Рис. 320. Кровоизлияния и узелки в трахее крупного рогатого скота при тейлериозе

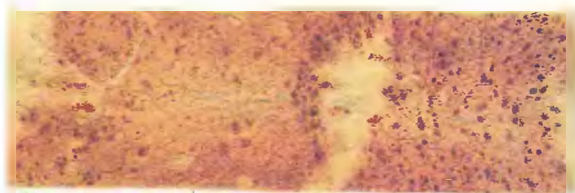


Рис. 321. Кровоизлияния и узелки в слизистой оболочках кишок крупного рогатого скота при тейлериозе

Кокцидиоз (эймериоз) вызывается паразитическими простейшими отряда Coccidia, рода Eimeria.

Кокцидии широко распространены и вызывают заболевания всех видов сельскохозяйственных животных и птиц. У каждого вида животных может паразитировать несколько видов кокцидий одновременно. Все виды кокцидий локализуются в эпителиальных клетках кишечника, печени, редко — почек.

Болезнь может протекать остро и хронически. Острое течение кокцидиоза наблюдается преимущественно у молодняка и сопровождается лихорадкой, поносом, исхуданием, анемией. Хроническое течение болезни чаще бывает у взрослых животных и характеризуется теми же признаками.

Патолого-анатомические изменения при кокцидиозе овец и коз локализуются в кишечнике. В нем наблюдаются кровозлияния и узелки диаметром 2—4 мм

беловатого цвета, рыхлой консистенции.

На гистологических препаратах из кишечника кокцидии (на различных стадиях развития) располагаются в цитоплазме эпителиальных клеток и между ворсинками, где скапливаются в значительном количестве.

У крупного рогатого скота при кокцидиозе преимущественно поражается толстый отдел кишечника. Кроме узелков, на слизистой оболочке образуются язвы.

У кроликов, помимо кишечника, поражается печень. Кокцидии внедряются в эпителиальные клетки стенок желчных ходов, затем они начинают размножаться и увеличиваться в объеме. В результате этого образуются узелки, в центре которых находятся эпителиальные клетки на различных стадиях распада. Кокцидии располагаются в клетках и вне их. Между эпителиальными клетками отмечается скопление лейкоци-

КОКЦИДИОЗ

тов. По окружности узелка разрастается соединительная ткань.

Диагностируют кокцидиоз на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патолого-анатомических изменений и результатов микроскопического исследования кала. Решающим для постановки диагноза на кокцидиоз является обнаружение кокцидий в мазках или гистологических срезах кишечника и печени.

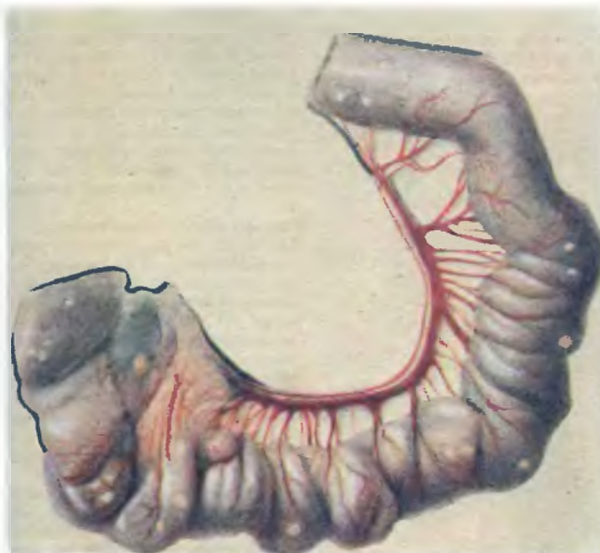


Рис. 322. Узелки под серозным покровом кишечника овцы



Рис. 323. Узелки и кровозлияния в слизистой оболочке кишки овцы

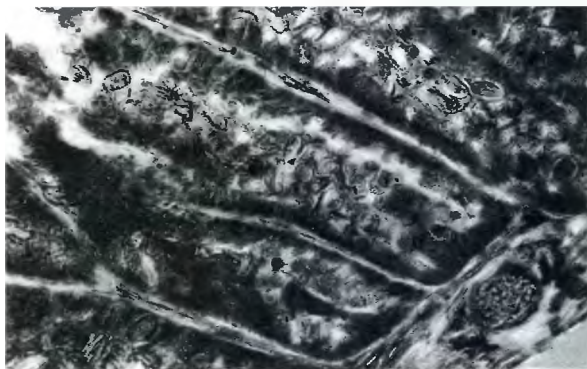


Рис. 324. Ооцисты в слизистой оболочке кишки овцы



Рис. 325. Узелки в кишечной стенке под серозным покровом слепой кишки курицы

Возбудитель болезни — личиночная стадия цестоды *Echinococcus granulosus*.

Эхинококкозом болеют овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, верблюды, лошади, ослы и различные дикие животные. К эхинококкозу восприимчив и человек.

Половозрелые гельминты паразитируют в тонком отделе кишечника (преимущественно в двенадцатиперстной кишке) у собак, волков, шакалов, лисиц, норок. Половозрелые гельминты длиной 2—6 мм, имеют головку и несколько члеников. Локализуясь в кишечнике, они вызывают острое катаральное воспаление его. Зрелые членики, содержащие яйца, отделяются от тела паразита и с калом попадают на траву, в почву, воду, подстилку и т. д. Затем вместе с кормом и водой — в кишечник промежуточного хозяина (мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, верблюды, лошади и др.). Освободившись от оболочки, личинки проникают в толщу стенки кишки, откуда током крови заносятся в разные органы и ткани. Из зародышей, задержавшихся во внутренних органах (чаще всего в печени, легких, почках и селезенке), развиваются эхинококковые пузыри (личиночная стадия паразита). Количество таких пузырей в пораженных органах животного колеблется от единиц до тысяч, величина отдельных пузырей достигает 10 см в диаметре.

Эхинококковый пузырь (эхинококк) окружен двумя оболочками: снаружи — белой непрозрачной (кутикулярной) и внутри — тонкой паутинообразной (зародышевой, герминативной). На зародышевой оболочке развиваются сколексы, многие из которых отрываются и плавают в бесцветной опалесцирующей прозрачной жидкости, заполняющей полость пузыря, образуя так называемый гидатигенный песок.

У крупного рогатого скота, кроме однокамерных эхинококков (эхинококкоз), встречаются многокамерные или альвеолярные эхинококки (альвеококкоз), состоящие из колоний сравнительно мелких пузырей различного возраста.

Вредное действие эхинококковой инвазии на организм и кли-

нические признаки заболевания зависят от количества, величины и локализации эхинококковых пузырей. При сильном поражении легких наблюдается одышка, слабость, быстрая утомляемость, цианоз слизистых оболочек. При локализации пузырей в головном мозге отмечаются нарушение движения, паралич, неестественные положения тела в пространстве. Поражение печени сопровождается интоксикацией, иногда брюшной водянкой и желтухой.

При вскрытии больных эхинококкозом животных наблюдаются истощение, увеличение и бугристость пораженных органов, наличие в них разного размера пузырей, наполненных прозрачной, слегка опалесцирующей жидкостью, в которой плавают едва заметные простым глазом сколексы (головки) паразита.

При разрезе пузыря внутренней собственной оболочка паразита легко отделяется от наружной соединительно-тканной капсулы эхинококка. Ткань между пузырями сдавлена, анемична, находится в состоянии атрофии и в ряде случаев подвергается жировой и зернистой дистрофии.

Для прижизненной диагностики эхинококкоза применяют внутрикожную аллергическую

пробу. Аллергеном служит жидкость эхинококковых пузырей. У убитых и павших животных эхинококкоз диагностируют по патолого-анатомическим изменениям, наличию в органах пузырей с отделяющейся оболочкой, содержащей на внутренней поверхности многочисленные сколексы.

Пузыри, похожие на эхинококковые, могут наблюдаться при цистицеркозе (финна тонкошейная) и кистах. Отличают их от эхинококковых пузырей по следующим признакам: пузырек при цистицеркозе имеет очень тонкую оболочку, содержит один крупный, прикрепленный к оболочке сколекс; располагаются цистицерки на серозных оболочках печени, брыжейки, сальника и т. д.

Кисты имеют капсулу, не отделяющуюся от окружающих тканей; в жидкости, наполняющей полость кисты, нет сколексов.



Рис. 326. Половозрелые гельминты в слизистой оболочке кишки собаки

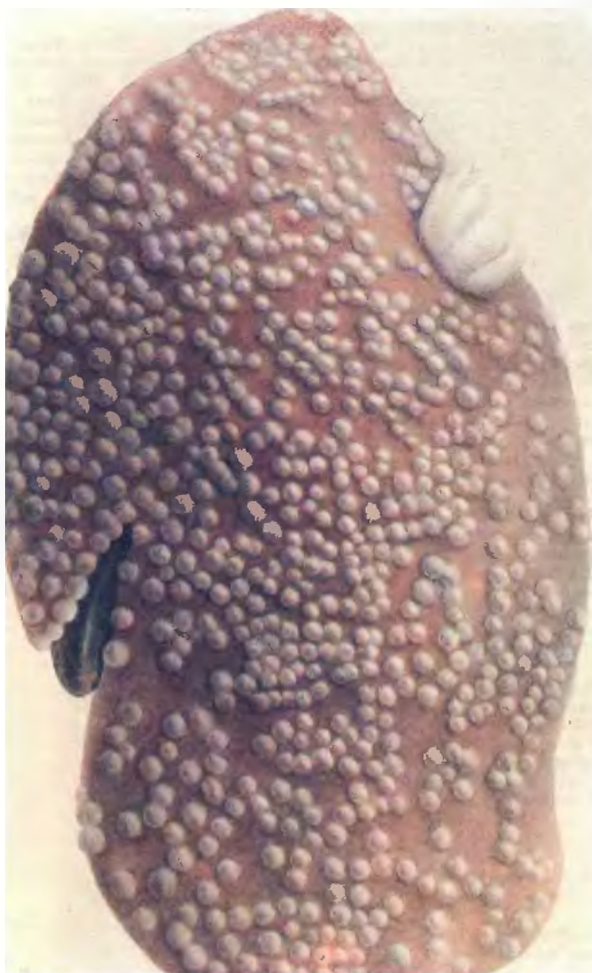


Рис. 327. Мелкие эхинококковые пузыри
в печени свиньи

Рис. 329. Эхинококковый пузырь в легком козы



Рис. 328. Крупные эхинококковые пузыри в печени свиньи



Рис. 330. Обызвестленные инкапсулированные эхинококковые пузыри (альвескоккоз) в легком крупного рогатого скота

ФИННОЗ (ЦИСТИЦЕРКОЗ)

Зародыши паразитов, попав в желудочно-кишечный тракт промежуточного хозяина, освобождаются от оболочки, проникают вначале в толщу стенки кишки, а затем в кровеносные сосуды и с кровью заносятся в поперечно-полосатые мышцы. В мышцах зародыши превращаются в цистицерки (финны), представляющие собой пузырьки овальной формы, длиной 7,5—9 мм, шириной 5—5,5 мм. Цистицерки встречаются в скелетных мышцах, в сердечной мышце, в мозге и слюнных железах. Они наполнены прозрачной или слегка мутноватой жидкостью и имеют по одной хорошо видимой головке (сколекс будущего паразита). В мышечной ткани, где развиваются цистицерки, возникает воспаление и атрофия тканей от давления. В хронических случаях в местах поражения наблюдается разрастание соединительной ткани. Погибшие финны обызвествляются.

Диагностируют финноз (цистицеркоз) посмертно. При разрезе мышц сердца или скелетных (чаще жевательных) обнаруживают финны в разной стадии развития.

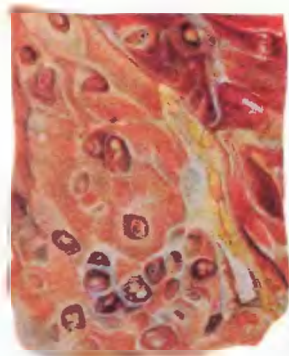


Рис. 331. Многочисленные цистицерки (финны) на поверхности разреза слюнной железы и скелетной мышцы свиньи

Финноз (цистицеркоз) наиболее часто наблюдается у крупного рогатого скота и свиней. Возбудителями болезни являются: у крупного рогатого скота — *Cysticercus bovis* — личиночная форма невооруженного или бычьего цепня *Taenia hyacinthina saginata*, у свиней — *Cysticercus cellulosae* — личиночная форма вооруженного цепня *Taenia solium*. Оба гельминта в половозрелой форме паразитируют у человека. Крупный рогатый скот и свиньи являются промежуточными хозяевами.

Рис. 333. Цистицерки под слизистой оболочкой пищевода буйвола

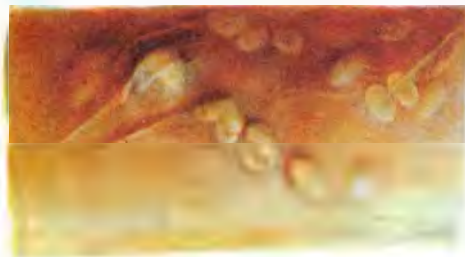


Рис. 332. Цистицерки в коре больших полушарий головного мозга свиньи

ЦЕНУРОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ

Ценуроз вызывается личиночной формой — *Coenurus cerebralis* — ленточной цестоды *Multiceps multiceps*. Половозрелый гельминт паразитирует в тонком отделе кишечника плотоядных (собак, волков, лисиц, песцов). Членики паразита, содержащие яйца, с фекалиями больных животных попадают на траву, в воду и поглощаются травоядными, у которых развивается личиночная форма паразита. Наиболее часто поражаются овцы и козы, реже крупный рогатый скот, верблюды.

В желудочно-кишечном тракте жвачных из проглоченных яиц выходят онкосферы (зародыши), проникают в кровеносное русло и разносятся кровью по всему организму, но развиваются только в головном или спинном мозге.

В мозге онкосфера начинает расти, медленно превращаясь в пузырь (ценурус). Через полмесяца после заражения он становится размером с просыное зерно, через полтора месяца — с горошину, а через 3 месяца достигает размеров куриного яйца. Пузырь сдавливает ткани головного мозга, вызывает атрофию и гибель нейронов. Болезнь сопровождается нервными явлениями: судорогами, запрокидыванием головы, движением по кругу или стремлением двигаться вперед, не считаясь с препятствиями. Животное худеет и, наконец, погибает.

При вскрытии обнаруживают в ряде случаев истончение костей черепа, наличие в ткани мозга одного или нескольких пузырей, наполненных слегка мутноватой жидкостью, содержащей многочисленные сколексы. Вещество мозга сдавлено пузырями, уменьшено в объеме (атрофия от давления).

Диагностируют ценуроз церебральный по клиническим признакам, аллергической реакции (метод Г. И. Ронжиной) и посмертно при патолого-анатомическом вскрытии черепа.



ФАСЦИОЛЕЗ

Фасциолез вызывают гельминты двух видов *Fasciola hepatica* (фасциола обыкновенная) и *Fasciola gigantica* (фасциола гигантская). Кроме крупного рогатого скота, овец и коз, к данному заболеванию восприимчивы лошади, свиньи, кролики, а также многие дикие животные. Фасциолезом болеет и человек.

Половозрелые фасциолы паразитируют в желчных ходах, а в паренхиме печени личинки фасциол проделывают многочисленные ходы, вызывая кровоизлияния и воспалительные процессы.

Большое количество личинок (до 2000), как правило, приводит к сильному разрушению печени, особенно у овец, что и обуславливает гибель животного.

У крупного рогатого скота, страдающего фасциолезом, наблюдается угнетение, исхудание, снижаются удои. Нередки аборт. Животные, перенесшие острый период болезни, медленно восстанавливают упитанность и продуктивность, но у них снижена резистентность к другим заболеваниям. Фасциолез у крупного рогатого скота обычно переходит

ФАСЦИОЛЕЗ

в хроническую форму. Фасциолы сосредотачиваются в желчных ходах и желчном пузыре, вызывают хроническое воспаление, сопровождающееся разрастанием соединительной ткани, в результате чего желчные ходы выступают в виде белых плотных тяжей. В просвете их находят фасциолы и густую коричневого цвета желчь с крупинками черного пигмента. В местах миграции личинок в паренхиме печени также разрастается соединительная ткань и возникает паразитарный цирроз. Кроме печени, у крупного рогатого скота фасциолезные поражения встречаются в легких в виде плотных узлов величиной с грецкий орех. Узлы имеют толстую капсулу, полость, содержащую густую коричневого цвета жидкость, в которой можно обнаружить целые или разрушенные фасциолы.

Диагностируют фасциолез при жизни животных на основании копрологических исследований (методы Вишняускаса или Демидова), после смерти — по характерным патолого-анатомическим изменениям: наличию фасциол в желчных ходах, сильному утолщению и обызвествлению последних, фасциолезному поражению легких.

Дифференцируют фасциолез от дикроцелиоза и циррозов другой этиологии.

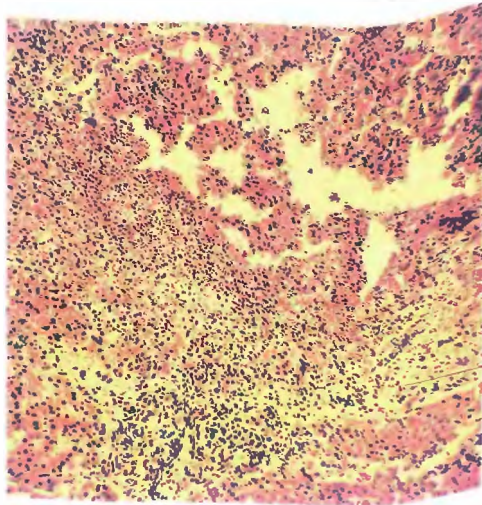


Рис. 335. Ход фасциолы и разраст соединительной ткани в печени овцы



Рис. 336. Утолщение желчных ходов печени крупного рогатого скота

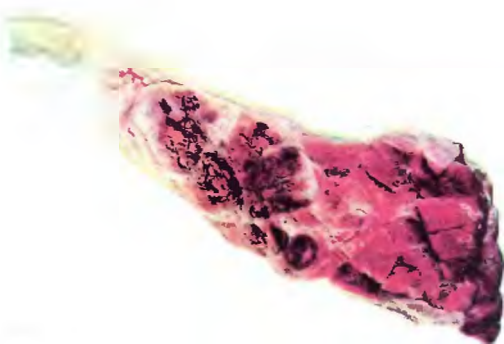


Рис. 337. Фасциолезные очажки в легком крупного рогатого скота



Рис. 338. Молодая трихинелла в мышце диафрагмы свиньи (окраска гематоксилин-эозином)

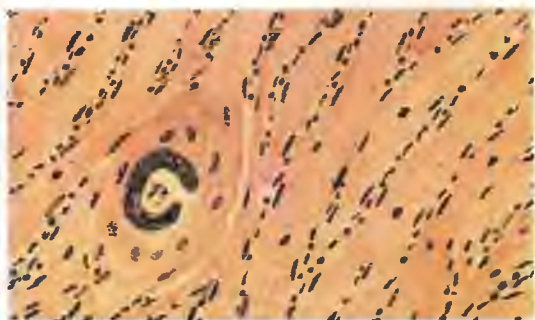


Рис. 339. Трихинелла в стадии свертывания в спираль на разрезе мышцы диафрагмы свиньи (окраска гематоксилин-эозином)



Рис. 340. Трихинелла, свернувшаяся в спираль на разрезе мышцы диафрагмы свиньи (окраска гематоксилин-эозином)

Возбудитель трихинеллеза — нематода *Trichinella spiralis*. Трихинеллы паразитируют в организме плотоядных, всеядных животных и человека, причем как у тех, так и у других трихинеллез может регистрироваться в кишечной и мышечной формах. В кишечнике паразитируют взрослые трихинеллы, в мышцах — их личинки. Наибольшая зараженность наблюдается у кабанов, свиней, медведей, собак, песцов, лисиц и крыс.

Свиньи заражаются при поедании трупов трихинеллезных мышцей и крыс, кошек и т. д., а также при скармливании плохо проваренных боенских конфискатов, инвазированных личинками трихинелл.

Самки паразита после оплодотворения внедряются в слизистую двенадцатиперстной кишки, где через 6—7 дней рождают живых личинок. Затем личинки попадают в лимфатическую и кровеносную системы и током крови разносятся по поперечно-полосатой мускулатуре, где внедряются в мышечные волокна и развиваются в течение 15—16 мес. Молодые трихинеллы прямые и располагаются вдоль мышечного волокна, с возрастом личинки скручиваются в спираль, затем вокруг них образуется капсула, которая к 6 мес обызвествляется. Продолжительность жизни личинок в мышечных волокнах составляет около двух лет, но известны случаи, когда личинки оставались жизнеспособными до 25 лет.

В мышечной ткани личинки трихинелл вызывают воспаление. Между волокнами появляется экссудат, содержащий нейтрофильные лейкоциты. Несколько позднее размножаются клетки гистиогенного происхождения. Пораженное мышечное волокно подвергается дистрофии, распадается и замещается соединительной тканью. Вокруг личинки

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

образуется соединительно-тканная капсула.

Диагностируют трихинеллез при исследовании отдельных частей туши: ножек диафрагмы, прилежащих к печени, языка, гортани, пищевода, глазных мышц, верхней губы, уха, хвоста; жевательных, межреберных, брюшных, шейных и других мышц.

Макроскопически личинки трихинелл заметны невооруженным глазом только при интенсивной инвазии и обызвествлении капсул. Пораженные мышцы уплотнены и при сильной инвазии с трудом режутся ножом. Места локализации личинок обнаруживаются в них в виде серых или беловатых продолговатых вкраплений или мелких беловатых точек.

Диагностика кишечной формы трихинеллеза возможна при исследовании соскоба со слизистой оболочки тонкой кишки. Слизистая в случаях поражения обычно отечна, гиперемирована, покрыта слизью; в соскобе обнаруживаются очень мелкие волосявидные еле видимые невоору-

женным глазом нематоды *Tr. spiralis*. Их размеры: взрослые самцы длиной 2,2 мм, самки до оплодотворения — 1,5—1,8 мм, после оплодотворения — 4,8 мм.

Послеубойная диагностика трихинеллеза осуществляется главным образом трихинеллоскопией мышц. Личинки трихинелл надо дифференцировать от сходных с ними паразитарных узелков — саркоспоридий, цистицерков, известковых конкрементов, кристаллов тирозина и т. д.

При обызвествлении личинок препараты предварительно обрабатывают 10%-й соляной кислотой в течение 1—2 ч. Для прижизненной диагностики применяют аллергическую пробу.

ДИКТИОКАУЛЕЗ

Диктиокаулез вызывается нитчатой нематодой, паразитирующей во взрослом состоянии в бронхах и трахее. Заболевание наблюдается у крупного рогатого скота, лошадей, овец, оленей и др. У разных видов животных паразитирует свойственный каждому из них вид диктиокаулюсов. У крупного рогатого скота — *D. filaria* и *D. cameli*, у лошадей — *D. arnfieldi*, у овец и верблюдов — *D. filaria* и *D. cameli*, у оленей, маралов, косуль и лосей — *D. eckerli* и *D. murmanensis*. Заболевают диктиокаулезом животные в любом возрасте, но наиболее часто встречается он у молодняка — телят, ягнят и жеребят. Развитие паразита с момента заражения до половозрелой стадии продолжается у телят 25—40 дней. Заражение происходит на инвазированных пастбищах. Личинки паразитов с травой

или водой попадают в желудочно-кишечный тракт животного. В тонком кишечнике они пробуравливают слизистую оболочку, попадают в лимфатические, а затем в кровеносные сосуды и с кровью заносятся в легкие, где из кровеносных капилляров личинки выходят в просвет альвеол, которые заполняются экссудатом. У хорошо упитанных животных сравнительно небольшое инвазирование вызывает ограниченные очаги воспаления, довольно скоро принимающие продуктивный характер. У истощенных животных при сильной инвазии воспалением охватываются целые доли легкого и процесс имеет по преимуществу экссудативный характер. Из альвеол паразиты переходят в бронхи, где скапливаются в виде белых нитей. Пораженные части легких уплотнены, тонут в воде, сероватого или красного цвета.

В бронхах среди слизи находятся нитчатые гельминты белого цвета.

На гистологических препаратах альвеолы и мелкие бронхи пораженных частей легких заполнены экссудатом, содержащим большое количество эозинофильных лейкоцитов, лимфоцитов и клеток респираторного эпителия. Среди клеток встречаются яйца, личинки паразита на разных стадиях развития. Крупные бронхи заполнены слизью, лейкоцитами, слущившимися эпителиальными клетками и паразитами.

Диагностируют диктиокаулез по клиническому признакам, основным из которых является кашель, а также по обнаружению взрослых гельминтов в бронхах, личинок паразита в альвеолах и в кале.

У других видов животных изменения при диктиокаулезе сходны с описанными у телят.



Рис. 341. Диктиокаулюсы в бронхах теленка

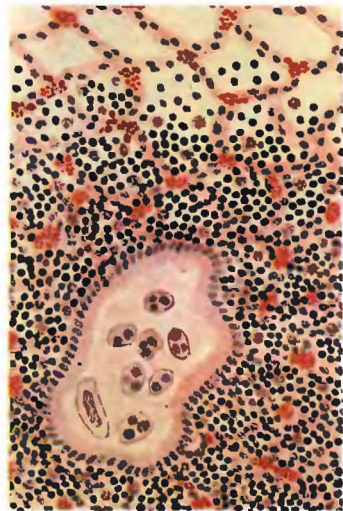


Рис. 342. Перезранные диктиокаулюсы в бронхе теленка и воспалительная реакция вокруг бронха (окраска гематоксилин-эозином)

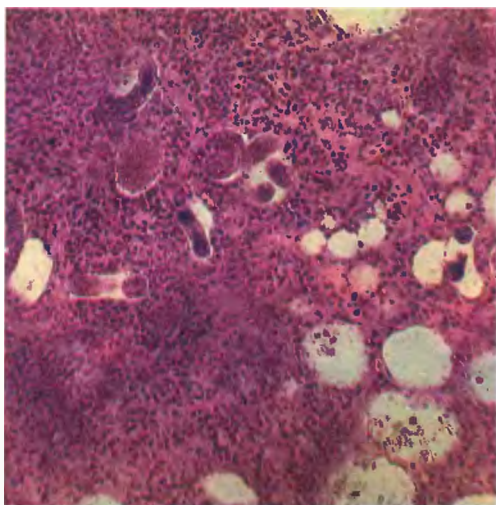


Рис. 343. Воспаление легкого теленка, вызванное диктиокаулюсами (окраска гематоксилин-эозином)

ДЕЛАФОНДИОЗ ЛОШАДЕЙ

Делафондиоз вызывается нематодой *Delafondia vulgaris* из семейства Strongylidae. Половозрелые паразиты обитают в толстом отделе кишечника, где самки откладывают большое количество яиц, выбрасываемых затем с калом во внешнюю среду. При благоприятных для развития паразита условиях из яиц выходят личинки. В процессе развития они 2 раза линяют, после этого становятся инвазионными для лошадей. С кормом или водой они попадают в кишечник лошади, проникают в его кровеносные капилляры и, двигаясь против тока крови, достигают передней брыжеечной артерии, вызывая повреждение ее стенок и образование пристеночных тромбов. Здесь личинки паразитируют около 6 мес и достигают в длину до 2 см. Затем они с током крови попадают в стенку толстой кишки, где образуют видимые невооруженным глазом узелки. Из узелков паразиты выходят в просвет кишки и становятся половозрелыми.

Патогенное действие личинок делафондий заключается в повреждении стенок кишечника и брыжеечной артерии, сопровождающихся образованием тромбов. Под действием тока крови поврежденная стенка сосуда на месте образования тромба выпячивается, образуется аневризм. Величина аневризм достигает иногда 20 см в диаметре. Внутренняя поверхность аневризмы неровная, покрыта тромбическими массами, в которых находятся личинки паразита. Стенка аневризмы воспалена, неравномерной толщины, часто сростается с прилегающим кишечником, иногда разрывается, вызывая смертельное кровотечение. Тромбические образования являются источником эмболии и, вследствие этого, колик. Значительная часть личинок делафондий заносится кровью в печень, легкие и другие органы. Там личинки не развиваются, но вызывают образование узелков, погибают и



Рис. 344. Личинки делафондий в тромбе передней брыжеечной артерии



Рис. 345. Делафондиозные узелки в легком

обызвествляются. Обызвествленные паразитарные узелки называются халикозами.

На гистопрепаратах узелок, вызванный личинками делафондии, окружен плотной гиалинизированной соединительно-тканной капсулой, под которой находится некротизированный и обызвествленный центр. Личинки паразита обнаруживаются только в очень молодых узелках.

Диагноз ставится на основании патолого-анатомических данных и гельминтологического вскрытия толстого кишечника.

ДЕЛАФОНДИОЗ ЛОШАДЕЙ



Рис. 346. Обызвествленные паразитарные узелки (халикозы) в печени

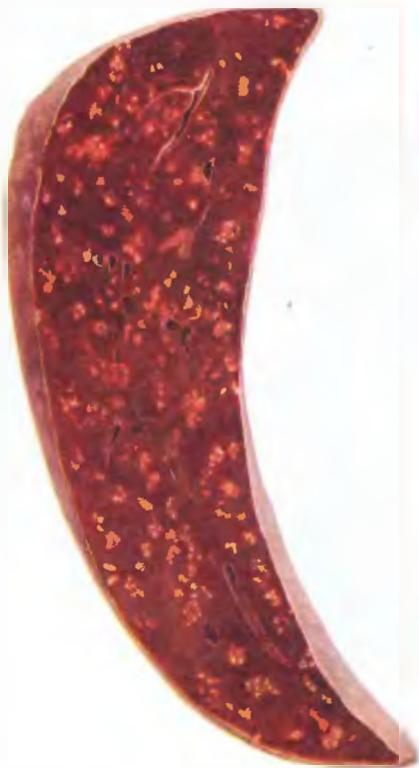


Рис. 347. Паразитарная пневмония. Отложение извести в некротизированных участках легкого



Рис. 348. Обызвествленный паразитарный узелок в легком лошади (окраска гематоксилин-эозином)

ГАБРОНЕМАТОЗЫ И ДРАШЕЙОЗ

Габронематозы и драшейоз вызываются двумя видами нематод из рода *Habronema* (*H. microstoma* и *H. muscae*) и одним из рода *Draschela* (*D. megastoma*). Из трех названных видов *H. microstoma* является возбудителем только габронематоза желудка, остальные два вида вызывают помимо этого габронематоз и драшейоз кожи и легких лошадей. Кроме лошадей, к данным гельминтозам восприимчивы ослы и мулы.

Заражаются животные или при проглатывании мух, содержащих инвазионных личинок, или самих личинок, которые, когда мухи

садятся на теплую и влажную поверхность губ лошади, разрывают хоботок мухи и активно продвигаются в ротовую полость лошади, заглатываются и попадают в желудок. Если инвазированные личинками драшей и габронематоз мухи садятся на кожные раны, они заносят туда личинок, которые вызывают кожный габронематоз или драшейоз (так называют летние язвы лошадей). Из кожных ран личинки по кровеносным сосудам могут попасть в легкие и вызывать там узелковые поражения. Кроме этого, личинки проникают в легкие по дыхательным путям.

Таким образом, в личиночной стадии габронемы и драшеи паразитируют в теле промежуточных хозяев — мух (домашней, осенней жигалки и др.). Половозрелые нематоды локализуются в желудке, реже в коже и легких лошадей, ослов и мулов.

В желудке паразиты поселяются колониями и, внедряясь в его

стенку, вызывают хроническое воспаление с образованием утолщенной стенки на площади 5—15 см². В центре утолщения имеется кратерообразное углубление, из которого вместе с гноем выдавливаются нематоды белого цвета длиной от 7 до 25 мм и шириной до 0,55 мм. На разрезе утолщенной стенки желудка заметно губчатое разрастание соединительной ткани, в которой находятся паразиты, окруженные гноевидной массой. Слизистая оболочка, покрывающая припухлость, атрофируется и изъязвляется. Возможны перфорации стенки желудка и перитониты.

Кожная форма габронематоза и драшейоза проявляется развитием в коже шеи, спины и голени разных по форме и величине язв. Зимой язвы обычно заживают, летом снова вскрываются.

Диагностируют заболевания на основании патолого-анатомических изменений и обнаружения паразитов.



Рис. 349. Габронематозные опухолевидные образования с углублениями в центре в желудке лошади

Протостронгилез вызывается мелкой, до 3 см в длину нематодой. Наиболее распространен вид *Protostrongylus Kochi*.

Восприимчивы овцы и козы. В легком зараженных животных паразит развивается до половозрелой формы. Промежуточными хозяевами являются многие виды наземных моллюсков.

Заражение происходит на пастбище при заглатывании с тра-

вой инвазированных моллюсков. Личинки протостронгилусов из пищеварительного тракта овцы проникают в мезентериальные лимфатические узлы, а оттуда в легкие, где достигают половозрелой формы. Мигрирующие личинки вызывают кровоизлияния, тромбозы сосудов и даже инфаркты в различных органах. Не исключена возможность заноса микробов мигрирующими

ПРОТОСТРОНГИЛЕЗ

личинками из кишечника в легкие. В легких личинки из кровеносных капилляров выселяются в альвеолы, вызывая при этом кровоизлияния, а затем гнездную экссудативно-продуктивную пневмонию и образование узелков. При сильных инвазиях у истощенных животных пневмонии по преимуществу экссудативные, охватывающие большой объем легких; у устойчивых животных пневмонии в основном бывают продуктивные, у них каждый очажок воспаления занимает не более дольки. Образование узелков также начинается с микропневмонии, но скоро вокруг личинки и экссудата образуется поле из лимфоидных клеток, гистиоцитов, а позднее из фибробластов.

Среди клеток пролиферата узелка и вокруг него много эозинофильных лейкоцитов. В бронхах — слизь и лейкоциты, вокруг бронхов образуются скопления лимфоидных клеток и эозинофильных лейкоцитов.

При отмирании и рассасывании паразитов появляются гигантские клетки.

Изменения, сходные с таковыми при протостронгилезе, могут наблюдаться при муллерриозе и других нематодозах, при которых возбудитель паразитирует в легких овец. Поэтому диагностика основывается на определении вида паразита.



Рис. 350. Гнездная пневмония у козы

Н

езаразные болезни

Незаразные болезни — обширная группа заболеваний, основными причинами которых являются нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных. При интенсификации сельского хозяйства животные большую часть года находятся на стойловом содержании, нередко в рационах не хватает тех или иных жизненно необходимых элементов, вследствие чего могут возникать различные заболевания, связанные с нарушением обмена веществ, в частности, авитаминозы, костные, мышечные и другие дистрофии, кетозы и т. д.

Скученное содержание животных в сырых, недостаточно вентилируемых помещениях вызывает обычно нарушения в органах дыхания, нередко сопровождающиеся развитием пневмонии. Бывает трудно отличить пневмонию, вызванную нарушением нормальных условий содержания, от инфекционных, так как при пневмониях, возникших в результате нарушения содержания, всегда можно обнаружить условно-патогенную микрофлору или вирусы, оказывающие патогенное действие в ослабленном, лишенном защитных свойств организме.

Неправильная эксплуатация животных также является причиной многочисленных незаразных заболеваний. Например, неправильное машинное доение коров часто вызывает маститы, ведущие к снижению продуктивности или к преждевременной выбраковке высокоценных животных.

Причины многих незаразных болезней (завороты кишечника, родильный парез и т. д.) до сих пор остаются невыясненными. Нередко одно и то же заболевание может быть обусловлено разными причинами. Например, вызвать незаразные гастроэнтериты могут перекармливание, длительное недостаточное по белку и однообразное кормление, скармливание горячего или очень холодного корма и многие другие нарушения.

Большинство незаразных болезней называют по органам, в которых развиваются основные изменения (болезни легких, сердца и т. д.). Безусловно, изменения, возникающие в пораженном органе, находят отражение во всем организме. Болезни с известной этиологией называют по вызывающей их причине, например, авитаминозы. Некоторые незаразные болезни называют по виду измененных тканей (беломышечная болезнь).

В альбоме освещена лишь небольшая часть наиболее часто встречающихся незаразных болезней.

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

Из внутренних органов больных диспепсией телят выделяются рота- и коронавирусы и грамотрицательная гнилостная микрофлора. Однако есть основания полагать, что вирусы и дисбактериоз развиваются на фоне уже ослабленного организма. Различают простую и токсическую диспепсию. В нашем тексте речь идет о последней.

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

У больных телят наблюдается низкое содержание соляной

кислоты и пепсина в сычуге, вследствие чего снижается перевариваемость корма, образуются сгустки (комки) молозива. В кишечнике уменьшено количество щелочной фосфатазы, накапливаются жирные кислоты и другие токсические продукты. Развивается дисбактериоз; накапливаются грамотрицательные и гнилостные микробы. В результате повышенной раздражимости стенок кишечника усиливается его моторика и возникает понос. Смерть наступает от обезвоживания и интоксикации.

При вскрытии трупов обнаруживаются следующие изменения: истощение, взъерошенная шерсть, запавшие глаза, задняя часть тела и хвост запачканы калом. Кожа и подкожная клетчатка сухие, жировых отложений нет. Мускулатура дряблая, суховатая. В грудной и брюшной полостях жидкость отсутствует. В сычуге — сгустки молозива, иногда до 10 см в диаметре. Встречаются комочки сена и подстилки. Слизистая сычуга набухшая, отекая, местами покрасневшая, нередко усеяна точечными кровоизлияниями, эрозиями и язвами. В кишечнике содержится неприятного запаха.

Слизистая оболочка гиперемирована. Более выражена гиперемия по вершинам складок в прямой кишке. Под эпикардом кровоизлияния, сердечная мускулатура дрябловатая. Желчный пузырь содержит густую желчь.

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

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



Рис. 351. Кровоизлияния под эпикардом

**ДИСПЕПСИЯ
НОВОРОЖДЕННЫХ
ТЕЛЯТ**



Рис. 352. Катаральное воспаление с эрозиями в сычуге

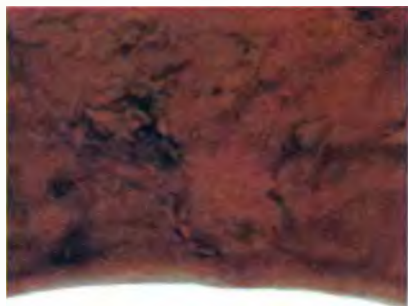


Рис. 353. Катаральное воспаление тонкой кишки



Рис. 354. Острое катаральное воспаление прямой кишки

Беломышечная болезнь (мышечная дистрофия) наблюдается у молодняка сельскохозяйственных животных и птиц. Она обычно проявляется в конце стойлового периода и прекращается с выгоном животных на пастбище или после введения в их рацион зеленой травы.

Экспериментально удается воспроизвести беломышечную болезнь при содержании животных на диете без витамина Е. Прибавление к корму прогорклого рыбьего жира или лярда, скудное содержание и различные стрессы способствуют появлению болезни. Основной причиной болезни, очевидно, является накопление в организме ядовитых продуктов, образующихся при неполном окислении липидов (по Кудряшову Б. А., накопление гидроперекисей жирных кислот). Эти продукты не образуются при наличии в рационе витамина Е, который является антиоксидантом, регулирующим окисление жирных кислот в организме. Роль витамина Е как антиоксиданта могут выполнять и другие вещества, в частности соли селена (селенит натрия), широко используемые для профилактики беломышечной болезни у животных, а также сантоквины и серо-содержащие аминокислоты (цистеин).

Сущность болезни заключается в дистрофических и некротических процессах, происходящих в мышечной ткани под действием ядовитых продуктов жирового обмена. Поражается как сердечная, так и скелетная мускулатура, в меньшей мере гладкая мускулатура желудочно-кишечного тракта.

Клиническая картина болезни обуславливается степенью поражения тех или иных мышц.

При поражении сердечной мускулатуры болезнь сопровождается сердечной слабостью, связанным с ней нарушением кровообращения и нередко заканчивается внезапной смертью.

При поражении скелетной мускулатуры наблюдаются затрудненные движения, парезы, ненормальные движения туловища и конечностей. Температура тела нормальная.

При вскрытии павших или вынужденно прирезанных животных

в миокарде, под эпикардом и эндокардом находят серо-белые пятна и полосы некрозов. Такие же пятна и полосы наблюдаются в скелетной мускулатуре, часто встречаются в жевательных мышцах, в мышцах спины, крупы, конечностей. Поражаются или отдельные мускулы или группы мышц. Изменения в гладкой мускулатуре у млекопитающих устанавливаются только при микроскопическом исследовании.

У птиц, кроме изменений в скелетной мускулатуре, значительные поражения наблюдаются в мышечном желудке. Они имеют вид беловатых пятен различной величины и формы, резко выделяющихся на красном фоне нормальной мышечной ткани желудка. Изменения в сердце у птиц встречаются редко.

У млекопитающих в сердце при гистологическом исследовании обнаруживают зернистую дистрофию и некроз отдельных участков миокарда с отложением в них извести. Известь в виде зерен откладывается в мышечных волокнах, даже ие потерявших своей структуры. В случаях выздоровления некротизированные участки миокарда замещаются соединительной тканью, в которой долго сохраняются глыбки извести. В скелетной мускулатуре наблюдаются сходные изменения. Начинается заболевание с распада на глыбки отдельных волокон или даже их части при полном сохранении структуры соседних волокон. Затем дистрофические и некротические процессы охватывают группу волокон и, наконец, целые мышечные пучки. Пораженные волокна становятся гомогенными, беструктурными, в них исчезают ядра, терется поперечная и продольная исчерченность. Затем волокна распадаются на глыбки и, наконец, превращаются в зернистую деструктивную массу. В межтканочной ткани наблюдаются пролиферативные процессы, характеризующиеся появлением вначале лимфоидных клеток и гистиоцитов, а позднее — фибробластов, замещающих погибшие мышечные волокна. Почти во всех случаях в измененных мышечных волокнах откладывается известь.

Диагностируют беломышечную болезнь по клиническим

признакам и данным вскрытия. Подтверждают диагноз гистологическим исследованием.

Такие же морфологические изменения, как при беломышечной болезни, наблюдаются при паралитической миоглобинурии лошадей и злокачественном ящуре крупного рогатого скота. Отличительным признаком является то, что паралитической миоглобинурией болеют взрослые животные, а беломышечной болезнью — молодняк; при беломышечной болезни не наблюдаются клинические признаки, характерные для ящура.



Рис. 355. Дистрофические и некротические очаги беловатого цвета под эпикардом в области желудочков сердца ягненок

БЕЛОМЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗЬ

Рис. 356. Беловатые очаги ценкеровского некроза в миокарде ягненка



Рис. 357. Участки ценкеровского некроза в скелетной мышце телянка

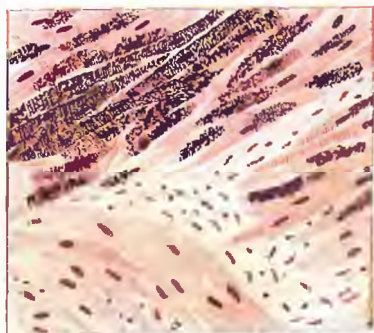


Рис. 359. Распад мышечных волокон и отложение извести в миокарде ягненка (окраска гематоксилин-эозином)

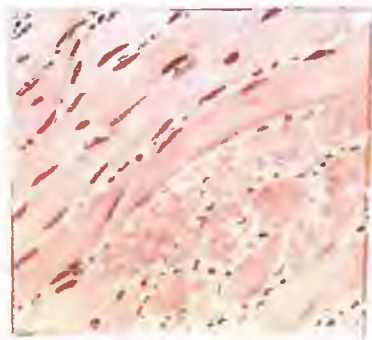


Рис. 358. Ценкеровский некроз с распадом мышечных волокон на глыбки и фрагменты в скелетной мышце телянка (окраска гематоксилин-эозином)

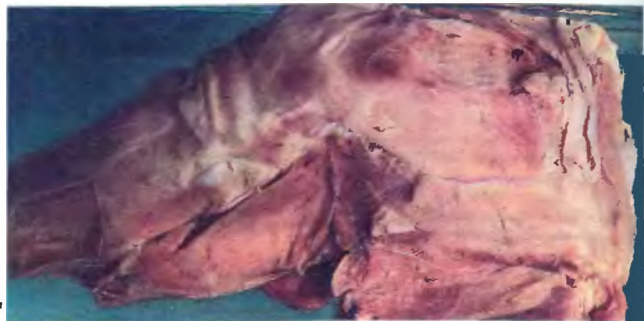


Рис. 360. Участок ценкеровского некроза в мышце конечности телянка

Рахит — хроническое заболевание молодняка, характеризующееся нарушениями D-витаминного и фосфорно-кальциевого обменов, дистрофическими изменениями костной ткани.

Рахит развивается в период интенсивного роста костей, когда потребность организма не обеспечивается солями кальция, фосфора и витамином D.

В основе патогенеза лежат нарушения костеобразования и превращения эпифизарных хрящей в остеоидную ткань. Длительное витаминно-минеральное голодание приводит к расстройству функций паращитовидной железы, пищевого центра.

У животных в начале заболевания наблюдаются снижение и извращение аппетита, оставание в росте. В дальнейшем возни-

кают хромота, утолщение суставов, искривление позвоночника и конечностей, изменение формы грудной клетки.

Патологическая анатомия рахита также довольно характерна. При вскрытии трупов обнаруживают деформацию костей в наиболее интенсивно растущих отделах скелета. Кости непрочные, мягкие, легко режутся ножом. Компактный слой кости истончен, губчатая кость, костномозговые полости расширены и удлинены. На стыке костного и хрящевого отделов ребер отмечают утолщения, особенно заметные с внутренней поверхности, называемые рахитическими четками. Наблюдают также утолщения эпифизов длинных трубчатых костей. Кроме того, при рахите имеют место общая

РАХИТ

анемия и истощение, увеличение селезенки и лимфатических узлов, зернистая дистрофия миокарда и печени, гастроэнтерит.

При микроскопическом исследовании в участках эндохондрального окостенения в избытке обнаруживается хрящевая и остеоидная ткани, которые не подвергаются обызвествлению. Колонки хрящевых клеток не создают правильных вертикальных рядов, располагаются беспорядочно. Образовавшаяся остеоидная ткань вдавливается в виде полуостровков в хрящевую ткань, местами глубоко проникает в эпифизарный хрящ, за счет чего сильно расширяется ростковая зона и при этом четкая граница между хрящевой и остеоидной тканью стирается. Отложение извести в растущих костях происходит очень медленно, как правило, неравномерно и недостаточно, остеоидная ткань оказывается неспособной к обызвествлению. Остеоциты, находящиеся в ней, подвергаются дистрофическим изменениям и в дальнейшем разрушаются.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и патолого-анатомических изменений.



Рис. 361. Искривление конечностей и утолщение суставов у теленка при рахите

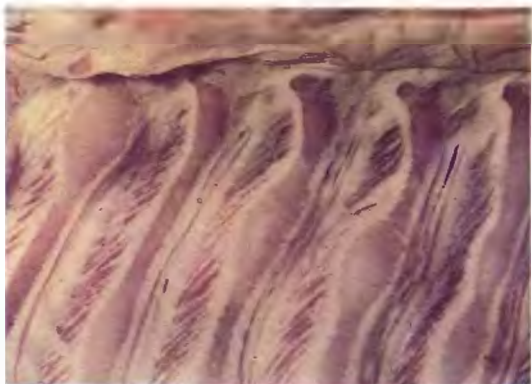


Рис. 362. Разrost хрящевой и остеоидной ткани ребер (рахитические «четки») поросенка

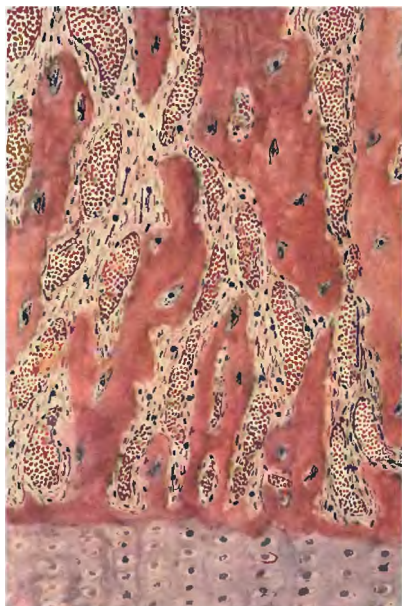
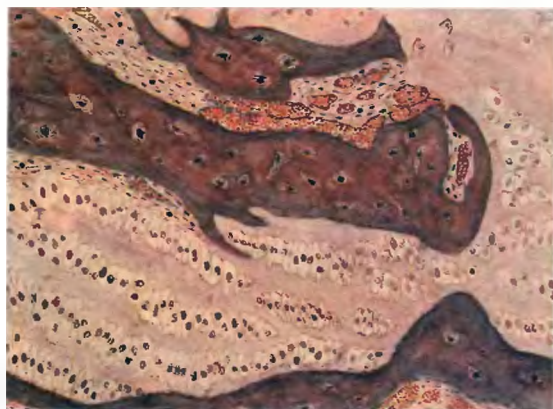


Рис. 363. Суставной хрящ здорового тельца (окраска гематоксилин-эозином)

Рис. 364. Разросты остеоидной ткани и неровная линия окостенения суставного хряща тельца при рахите (окраска гематоксилин-эозином)



Остеодистрофия — хронически протекающая болезнь взрослых животных, характеризующаяся системным поражением костной ткани в форме остеопороза, остеомалации и фиброзной остеодистрофии.

Наиболее часто встречается у высокопродуктивных молочных коров, многоплодных овец и коз, реже у свиней, пушиных зверей и др.

Возникает заболевание при недостатке в кормах для животных солей кальция, фосфорной кислоты и витамина D; при нарушении в кормовых рационах соотношения кислотных и щелочных элементов. Факторами, предрасполагающими к болезни, являются беременность и обильная лактация, когда наблюдается повышенное выделение солей кальция из организма животных. Кроме того, развитию болезни способствуют недостаточное ультрафиолетовое облучение и гиподинамия, а также патология оклоштитовидных желез.

Сущность морфологических изменений костной ткани при остеодистрофии является преобладание процессов разрушения ее над физиологической регенерацией. При этом отмечают усиленное рассасывание костной ткани остеокластами, снижение синтеза новых костных структур и прогрессирующую деминерализацию сформированной костной ткани. Сочетание этих патологических процессов приводит в одних случаях к появлению остеопороза, в других — к развитию остеомалации и остеопороза с замещением костной ткани остеонной, хрящевой и соединительной.

Остеопороз встречается преимущественно у высокопродуктивных коров и характеризуется разрежением, атрофией и разрушением костной ткани.

Больные животные много лежат, неохотно встают, передвигаются с трудом, страдают извращением аппетита.

На вскрытии отмечают исхудание, искривление и ломкость костей, нередко наблюдают желтуху. При распиле костей находят атрофию компактной и губчатой костной ткани (компактная ткань при этом из-за резкого истончения и размягчения кортикаль-

ного слоя имеет вид губки). Отмечают также расширение костномозговых пространств трубчатых костей. Это и обуславливает искривление конечностей, понижение их прочности, переломы.

Остеомалация клинически проявляется вначале осторожностью при движении, хромотой, затем отмечают залеживание, размягчение хвостовых позвонков, расшатывание зубов. Нередко деформируется грудная клетка, изгибается позвоночный столб, утолщаются суставы, встречаются также утолщения на ребрах, желтуха, катары желудка и кишечника, атония преджелудков.

Основные патолого-анатомические изменения происходят в костной ткани. При вскрытии отмечают размягчение хвостовых позвонков, ребер, остистых отростков, костей таза, челюстных костей. Последние хвостовые позвонки иногда подвергаются полному рассасыванию. Нередко находят переломы костей, деформацию грудной клетки и таза. Кости скелета легкие, сероватого цвета, в эпифизарной части деформированы, поверхность распила костей таза, хвостовых позвонков разрыхлена, порозна, мозаична, на вид салыная, в отдельных участках покрасневшая. Суставные хрящи заглывные, скакательных, затылочно-атлантного, атлантно-эпистрофейного и других сочленений матовые, шероховатые, в них можно наблюдать эрозии и узурры разной формы и глубины.

Кожа сухая, в области маклоков и других выступов скелета на ней могут обнаружиться пролежни. Миокард, печень, почки находятся в состоянии зернистой дистрофии. В желудочно-кишечном тракте наблюдаются воспалительные процессы, иногда травматические повреждения сетки и брюшины, завалы.

Остеопороз характеризуется очень заметным утолщением костей. Встречается заболевание у всех видов сельскохозяйственных животных.

Поражения костей напоминают опухоль. У коз, свиней, собак чаще поражаются кости головы; при этом голова непомерно увеличивается, кости становятся мягкими, прокалываются иглой

или даже гусиным пером, сильно изменяется конфигурация головы. У животных нарушается функция приема корма и дыхания. Другие симптомы болезни сходны с таковыми при остеомалации.

При вскрытии отмечают утолщение костей черепа, верхней челюсти, ребер за счет разраста фиброзной и хрящевой тканей. Эти ткани заполняют носовые полости, черепные пазухи и т. д. Изменения напоминают «вздутие костей черепа». Нередко поражаются суставы.

В сердце, печени, почках и других органах и тканях могут иметь место атрофические и дистрофические процессы. Кроме того, наблюдают признаки алиментарного истощения, развитие отеков, анемии.

Диагноз на остеодистрофию ставят с учетом данных анамнеза, клинических и патоморфологических признаков, на основании анализа кормовых рационов и рентгенологического и рентгенографического исследования костей.



Рис. 365. Размягчение и истончение костей верхней челюсти козы при остеодистрофии

Рис. 366. Разрастание соединительной ткани и размягчение костей верхней челюсти козы при фиброзной остеодистрофии



Рис. 367. Рассыивание костной ткани носовой кости поросенка и замещение ее соединительной при остеофиброзе (окраска гематоксилин-эозином)



Витамин А (ретинол) имеет большое значение в жизнедеятельности организма. Он входит в состав зрительного пигмента родопсина и при недостатке его в организме развивается слепота, происходит распад миелина нервных волокон, понижается фагоцитарная функция лейкоцитов. У стельных коров, например, при недостатке витамина А рождаются слабые, нежизнеспособные телята, погибающие в первые дни жизни от диспепсии. У свиной рождаются поросята с дефектами в области головы, часто слепые. У овец дефицит витамина А сопровождается жировой дистрофией печени, способствует возникновению мочекаменной болезни.

Наиболее характерным для А-гиповитаминоза является гиперкератоз и метаплазия железистого, мерцательного и др. эпителиев в плоский ороговевающий. Например, у телят внутренняя оболочка рубца покрывается ро-

говыми образованиями в виде зернышек манной крупы.

Гиперкератоз наблюдается в органах, покрытых в норме плоским ороговевающим эпителием.

Перерождение мерцательного эпителия в плоский ороговевающий в бронхах сопровождается задержкой слизи и микробов, попавших с вдыхаемым воздухом. Микробы, размножаясь, проникают в перибронхиальную ткань и при пониженной фагоцитарной способности лейкоцитов могут вызывать пневмонию.

У птиц для гиповитаминоза А характерно образование беловатых узелков на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода и зоба, а также поражение глаз. Узелки на слизистых оболочках представляют собой округлые образования, в которых железистый эпителий превратился в плоский ороговевающий. Просветы таких образований растянуты, заполнены детритом и слущившимися клетками. Ос-

новная масса узелков состоит из многослойного плоского ороговевающего эпителия.

Метаплазия железистого эпителия в плоский в слезных железах сопровождается сухостью роговицы. Она мутнеет, изъязвляется. В конъюнктиве возникает воспалительный процесс, переходящий на роговицу и внутренние среды глаза. В конечном итоге может развиться паноптальмия.

Недостаток в организме витамина А является фактором, predisposing к возникновению инфекционных заболеваний или усугубляющим их течение.



Рис. 368. Многочисленные узелки в слизистой ротовой полости индейки (роговая дистрофия)

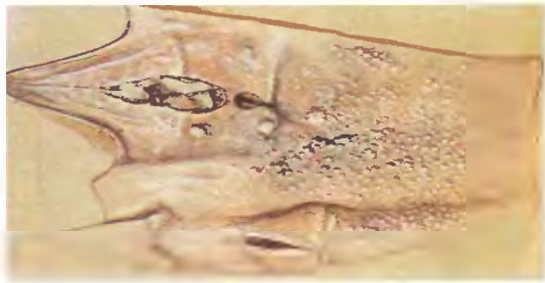


Рис. 369. Многочисленные узелки в слизистой оболочке (роговая дистрофия) пищевода курицы

Диагноз устанавливается на основании клинических признаков, данных лабораторного исследования крови, результатов вскрытия.

В неблагополучном хозяйстве изучаются условия кормления, содержания животных и проводится анализ кормов на содержание каротина.



Рис. 370. Поражение глаз и узелки в слизистой оболочке пищевода курицы

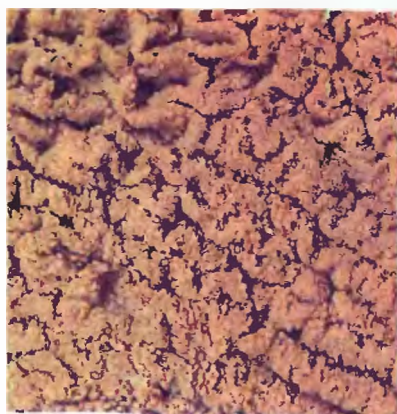


Рис. 371. Многочисленные узелки в слизистой оболочке рубца телянка



Рис. 372. Узелок в слизистой оболочке пищевода курицы. По периферии узелка плоский ороговевающий эпителий, в центре — роговые массы и детрит (окраска гематоксилин-эозинем)

почечной жира часто встречается студенистая ткань.

У многих животных длительное алиментарное голодание осложняется другими заболеваниями, развивающимися вследствие снижения резистентности организма.

Наиболее часто голодание осложняется пневмониями, преимущественно катаральными, несколько реже — воспалительными изменениями в желудке или кишечнике.

При постановке диагноза необходимо выяснить, что явилось первичным: пневмония в результате алиментарной дистрофии или, наоборот, алиментарная дистрофия возникла в результате пневмонии.

Если при слабой упитанности всего стада у павшего животного

обнаруживают истощение и острое воспаление легких или желудочно-кишечного тракта, то надо полагать, что алиментарная дистрофия была первичной, а пневмония и гастроэнтерит осложнением. При наличии признаков хронического заболевания и истощения только у больных животных первичной является болезнь, а следствием ее — истощение.

Алиментарная дистрофия может быть первичной и вторичной. Первичная алиментарная дистрофия наступает при отсутствии или недостатке кормов, а также при длительном несбалансированном кормлении, когда корма не содержат всех необходимых аминокислот.

Вторичная алиментарная дистрофия возникает вследствие болезненного состояния животного, сопровождающегося отсутствием аппетита, интоксикацией, нарушением обменных процессов.

Как первичное, так и вторичное голодание может быть полным, когда животное совершенно не получает корма, и частичным, когда содержащийся в рационе животного корма не обеспечивает его потребности.

Заболевание и смерть от голодания наступает быстрее у очень молодых или очень старых животных, при низких температурах окружающей среды и слабой первоначальной упитанности, а также у животных, выполняющих тяжелую работу.

При голодании организмом расходуется в первую очередь жировая ткань естественных жировых депо. Несколько позднее уменьшается объем мышечной ткани и происходит атрофия органов.

При вскрытии трупов животных, павших от алиментарной дистрофии, кроме резко выраженного исхудания, устанавливают, что шерстный покров пышен блестя, кожа не эластичная, глаза залавшие, резко выступают ребра и маклоки, имеются пролежни. Подкожная клетчатка жира не содержит. Иногда в области подгрудка и живота встречаются отеки. Мускулатура сильно уменьшена в объеме, водянистая, мышечные волокна истончены, костный мозг трубчатых костей разжижен.

Сердце дряблое, миокард уменьшен в объеме, на месте эпикардального жира имеется студенистый инфильтрат (замещение жира серозной жидкостью), коронарные сосуды извилисты.

Печень резко уменьшена в объеме, ее края лишены паренхимы и представляют собой листок капсулы, сложенный вдвое. Селезенка и лимфатические узлы также уменьшены, вместо около-



Рис. 373. Частичное замещение эпикардального жира серозной жидкостью в начальном периоде алиментарной дистрофии круглого рогатого коза



Рис. 374. Замещение эпикардального жира серозной жидкостью у лошади



Рис. 375. Атрофия печени лошади. Истончение краев органа

Токсическая дистрофия печени — распространенное заболевание, встречающееся у всех видов сельскохозяйственных животных, вызываемое различными причинами, такими, как хроническое отравление ядовитыми веществами (фосфор, четыреххлористый углерод), испорченными кормами, ядовитыми растениями. Кроме того, токсическая дистрофия печени может возникнуть вследствие неполноценного кормления, недостатка в кормах витамина Е, незаменимых аминокислот, селена, а также в результате скармливания испорченного рыбьего жира, накопления в организме кетонных тел и т. д.

Поступающие из кишечника в печень ядовитые продукты вызывают зернистую и жировую дистрофии печеночных клеток. В ряде случаев жировая дистрофия выражена очень резко. Печень становится желтой, иногда

уменшается в объеме (желтая атрофия печени).

Вследствие дистрофии часть печеночных клеток лизируется и исчезает. Чаще это происходит вокруг центральных вен, реже — по периферии долек. Кровь заполняет печеночные капилляры и застывает в них. Дольки печени становятся в центре красными, а по периферии серо-желтыми или наоборот. Процесс может протекать равномерно во всей печени или в отдельных ее участках, вследствие чего печень становится пестрой. Участки, где наблюдается зернистая и жировая дистрофия, окрашены в серо-желтый цвет; центральные части долек, где имеется застой крови, — в красный. Печень в этот период увеличена в объеме, дряблой консистенции.

При прогрессировании процесса животные погибают от интоксикации. При прекращении

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ

поступления ядовитых продуктов происходит регенерация печени; размножаются и клетки междольковой соединительной ткани, что нередко приводит к развитию цирроза.

Токсическая дистрофия печени редко диагностируется при жизни животного. Ее обычно обнаруживают при вскрытии трупов или вынужденно прирезанных больных животных. Своеобразная пестрая окраска печени и желтуха являются характерными признаками данной болезни. Диагноз уточняется гистологическими исследованиями печени.



Рис. 376. Гнездная венозная гиперемия, зернистая и жировая дистрофии в печени поросенка

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ

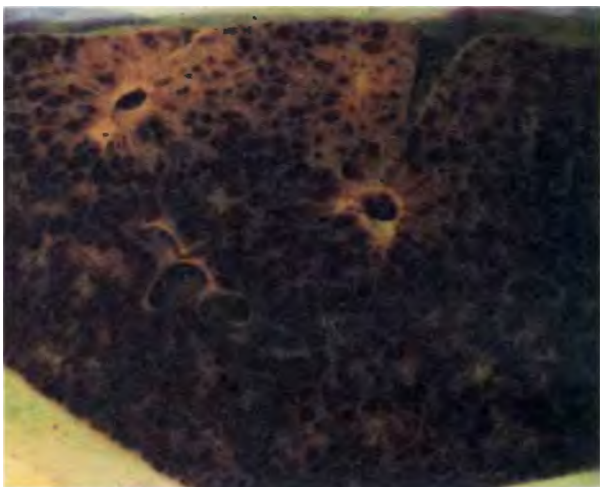
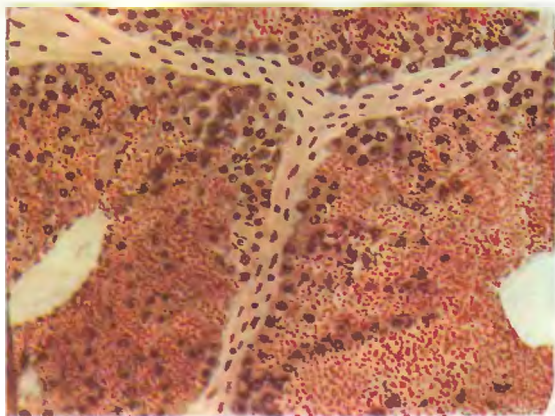


Рис. 377. Дистрофия и венозный застой в печени поросенка

Рис. 378. Атрофия печеночных балок и переполнение капилляров центра долек кровью (окраска гематоксилин-эозином)



ПАРАЛИТИЧЕСКАЯ МИОГЛОБИНУРИЯ ЛОШАДЕЙ

Паралитическая миоглобинурия наблюдается у рабочих лошадей при тяжелой работе после длительного отдыха без прогулок при обильном кормлении концентратами. Болезнь характеризуется ригидностью и болезненностью мускулатуры, наличием гемоглобина в моче.

При патолого-анатомическом вскрытии трупов обнаруживают депигментацию и некроз скелетных мышц. Пораженные участки мышц легко разрываются, пестры: на красном фоне выступают серые полосы или вся мышца светло-серого цвета. Некрозы наблюдаются также в почках и коже. Почки при этом увеличены в объеме, набухшие, на разрезе корковый слой коричневого цвета, мозговой — красно-коричневый.

На гистологических препаратах мышечные волокна набухшие, находятся в разной степени зернистой и жировой дистрофии или некротизированы, бесструктурны, лишены ядер; наблюдается также некроз эпителия извитых канальцев почек, наличие в увеличенных эпителиальных клетках оранжевого пигмента — миоглобина.

Диагностируют паралитическую миоглобинурию лошадей на основании клинической картины (ригидность мышц, окрашивание мочи в красный или бурый цвет и др.). Наиболее характерным показателем при посмертной диагностике болезни является наличие в скелетной мускулатуре некрозов.



Рис. 379. Некроз кожи и подкожной клетчатки ушной раковины



Рис. 380. Некроз скелетной мышцы

**ПАРАЛИТИЧЕСКАЯ
МИОГЛОБИНУРИЯ
ЛОШАДЕЙ**



Рис. 381. Некроз подчелюстной мышцы



Рис. 382. Некроз слюнной железы и подчелюстной мышцы



Рис. 383. Белые инфаркты в почке

Болезнь наблюдается преимущественно у высокомолочных коров при обильном кормлении. Он возникает чаще сразу после отела, реже в более отдаленные сроки и характеризуется коматозным состоянием животного, парезом конечностей.

Больное животное лежит с неестественно запрокинутой головой. При попытке придать голове правильное положение обозначается S-образный изгиб шеи. Температура тела ниже нормы. Движения рубца и перистальтика кишечника ослаблены или совершенно отсутствуют.

При вскрытии трупов павших животных обнаруживают изменения, свойственные интоксикации, природа которой еще не вполне выяснена. Под серозными покровами и в слизистых оболочках встречаются единичные, иногда множественные точечные кровоизлияния.

Сердце увеличено в объеме, верхушка его закруглена, полости растянуты. Под эпикардом и эндокардом имеются точечные или полосчатые кровоизлияния. Сердечная мышца дряблая, сероватого цвета. Печень увеличенная, полнокровная, дряблая, светло-бурая с желтоватым оттенком. Почки увеличены, полнокровны, дряблы, под фиброзной капсулой почек имеются кровоизлияния.

В преджелудках, особенно в книжке, содержатся слежавшиеся кормовые массы. Рубец и кишечник вздуты. Прямая кишка наполнена суховатыми каловыми массами (кроме случаев, сопровождающихся поносом). Наружные половые органы отечны. Головной мозг анемичен, иногда с кровоизлияниями.

При гистологическом исследовании органов находят жировую и зернистую дистрофию в сердце, печени и почках.

Диагностируют родильный парез на основании клинических признаков и патолого-анатомических изменений.



Рис. 384. Кровоизлияния в слизистой оболочке гортани и трахеи коровы



Рис. 385. Кровоизлияния под эпикардом у коровы

телеангиоэктазия (непрерывный эндотелиальный покровом. Тромбов нет. Полости или кавернозные пространства отделены друг от друга перегородками, состоящими из одного или нескольких рядов печеночных клеток, которые большей частью нормальны, а иногда атрофичны. Иной раз перегородки состоят из двух пластов эндотелия, между которыми скучная соединительно-тканная основа. Можно видеть, как наполненные кровью полости переходят в нормальные капилляры печени смежных участков. Это и дает основание считать телеангиоэктазию кавернозным расширением капилляров печени. Паренхима печени вне телеангиоэктатических очагов обычно нормальная.

Речь идет о кавернозном расширении уже имеющихся капилляров печени. Капиллярные эктазии, как правило, обнаруживаются случайно. Каких-либо клинических признаков при капиллярных эктазиях не обнаруживают.

Телеангиоэктатические очаги встречаются у крупного рогатого скота в возрасте старше 5 лет. Величина очагов, по-видимому, увеличивается с возрастом животного. Появляются они только в печени, а в других органах их нет. Капиллярные эктазии распространяются в печени, как правило, неравномерно и располагаются по всему органу. Число очагов весьма различно. Часто они сливаются между собой и между ними остается мало нормальной ткани. Конституируются и единичные очаги.

Печень, пораженная капиллярной эктазией, обычно не изменена по своей форме и величине, хотя при сильном поражении она может быть несколько увеличена. Телеангиоэктатические очаги представляют собой пятна размером с 5-копеечную монету, темно-красного цвета с голубоватым оттенком. Они просвечивают через неизмененную капсулу печени как участки неправильной формы: четко маркированы, у убитых животных углублены, запавшие. Их консистенция мягкая. На поверхности разреза пятна выглядят как на поверхности органа. При надавливании из очагов выступает жидкая темно-вишневая кровь. Эктатические очаги на разрезе запавшие, обнаруживаются их губчатость. Это становится еще более заметным, если сполоснуть поверхность среза печени струей воды. Соединительно-тканного отграничения очагов от окружающей ткани печени не обнаруживается.

На гистопрепаратах телеангиоэктатические очаги состоят из большего или меньшего числа кавернозных полых пространств различной формы. Они заполнены нормальной кровью, выстланы

простым непрерывным эндотелиальным покровом. Тромбов нет. Полости или кавернозные пространства отделены друг от друга перегородками, состоящими из одного или нескольких рядов печеночных клеток, которые большей частью нормальны, а иногда атрофичны. Иной раз перегородки состоят из двух пластов эндотелия, между которыми скучная соединительно-тканная основа. Можно видеть, как наполненные кровью полости переходят в нормальные капилляры печени смежных участков. Это и дает основание считать телеангиоэктазию кавернозным расши-

ТЕЛЕАНГИОЭКТАЗИЯ

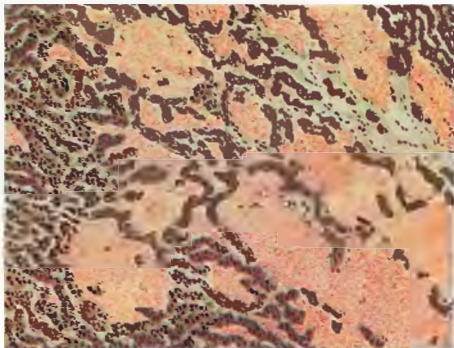
рением капилляров печени. Паренхима печени вне телеангиоэктатических очагов обычно нормальная.

Диагноз устанавливают на основании патоморфологических исследований.

Рис. 386. Телеангиоэктатические очаги в печени коровы



Рис. 387. Кавернозные полости капилляров дольки печени коровы (окраска по Ван Гизону)



ФЛЮОРОЗ (ОТРАВЛЕНИЕ ФТОРОМ)

Фтористые соединения широко применяются в сельском хозяйстве как инсектоfungициды и антгельминтики, они используются для предохранения от гниения древесины. Кроме того, фтористые соединения выпадают в виде осадков на траву и воду вблизи суперфосфатных и алюминиевых заводов. Обладая соло-

новатым вкусом, они охотно поедаются травоядными животными.

В организме фтор угнетает действие фосфатазы; соединяясь с кальцием, выщелачивает его из костей, нарушает кальциевый обмен.

При хроническом отравлении фтором у молодняка крупного рогатого скота наблюдаются бесцельные движения, резкое снижение привеса и появление пятнистости зубов. При этом зубная эмаль утрачивает свой блеск и покрывается коричневыми, желтыми и черными пятнами. Сильно пораженные зубы быстро стираются и крошатся.

Патолого-гистологические изменения у животных, павших от отравления соединениями, содержащими фтор, зависят от длительности заболевания. У павших в течение первых суток после поедания фтора обнаруживаются лишь точечные и пятнистые кровоизлияния под эпи- и эндокардом, плеврой и другими серозными покровами. У животных, проживших после отравления 3—5 дней, наблюдаются отеки подкожной клетчатки в области живота, промежности, груди; резко выражены воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте (катарально-геморраги-



Рис. 388. Кровоизлияния под эпикардом жеребенка

ческий гастрит, энтерит); обнаруживаются дистрофические изменения в миокарде, печени, почках и других органах, почернение спинки языка. При хронических отравлениях фтором наблюдаются отставание в росте молодоя-

ка, снижение упитанности, доходящее до истощения, у лактирующих животных снижение удоя, хромота, деформация костей с образованием утолщений на ребрах, голове. Наиболее характерным симптомом является

ФЛЮОРОЗ (ОТРАВЛЕНИЕ ФТОРОМ)

крупчатость зубной эмали и затем разрушение зубов.

Диагностируется отравление фтором по клиническим признакам, патолого-анатомическим изменениям и результатам лабораторного исследования на наличие фтора в тканях и кормах.



Рис. 389. Геморрагическое воспаление желудка и двенадцатиперстной кишки лошади

Рис. 390. Геморрагическое воспаление кишки лошади



ОТРАВЛЕНИЕ МЫШЬЯКОМ

Мышьяк и его соединения широко применяются в сельском хозяйстве для борьбы с грызунами, вредными насекомыми, клещами-переносчиками пироплазмидозов и т. д.

Патолого-анатомические изменения при отравлении мышьяком зависят как от пути попадания его в организм, так и от продолжительности жизни животного

после поступления в его организм яда.

При остром отравлении через пищеварительный тракт обнаруживают гиперемию его слизистой оболочки, кровоизлияния и обильное количество слизи в желудке и кишечнике. У животных, павших через 2—3 дня после отравления, в желудке и кишечнике развивается геморрагическое воспаление. Слизистая оболочка набухшая, нередко с очагами некрозов и язв, ярко-красного цвета, в желудке и кишечнике содержится большое количество слизи с примесью крови.

Печень дряблая, желтоватого цвета вследствие жировой дистрофии. Под эпикардом, эндокардом, на плевре обнаруживают точечные, пятнистые или полосчатые кровоизлияния.

В почках встречаются жировая дистрофия и кровоизлияния.

При отравлении от попадания мышьяка на кожу наблюдаются сыпь и изъязвления ее. Во внутренних органах отмечаются кровоизлияния и жировая дистрофия.

Отравление через дыхательные пути сопровождается отеком, кровоизлияниями и воспалением легких.

При хронических отравлениях мышьяком развивается анемия, истощение, цирроз.

Диагностируют отравление мышьяком, учитывая анамnestические, клинические, патолого-анатомические данные, а также результаты химико-токсикологических исследований кормов, воды и патологического материала от больных животных.



Рис. 391. Геморрагическое воспаление сычуга крупного рогатого скота

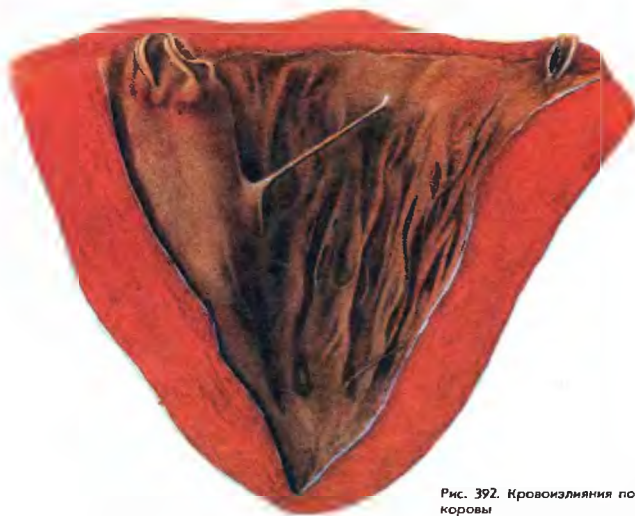


Рис. 392. Кровоизлияния под эндокардом коровы



Рис. 393. Жировая дистрофия печени коровы



Рис. 394. Гнездная жировая дистрофия печени крупного рогатого скота

Отравление животных сопровождается слабостью, шаткостью походки, пенистым истечением из носа с примесью крови. Позднее наблюдают анемию, цианоз, кровавистую диарею. У животных отмечают скованную походку, иногда хромоту. У беременных возникают аборт.

При вскрытии трупы анемичны. Отмечается пониженная свертываемость крови и множественные кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, в скелетных мышцах и под серозными оболочками внутренних органов. Почки бледные с полосчатыми кровоизлияниями, иногда с небольшими гематомами. Печень заполнена кровью и имеет мягкую консистенцию. На ее поверхности наблюдаются кровоизлияния и желто-коричневые дистрофические очаги. Легкие отечны. Кровоизлияния отмечают также

под эпи- и эндокардом, в слизистой оболочке пищеварительного тракта, яичниках, семенниках (мошонке), мочевом пузыре и др. В тонком кишечнике возникают катаральное или геморрагическое воспаления. Иногда в кишечнике обнаруживаются кровавистые сгустки, в перикардиальной сорочке и брюшной полости скопление крови.

Диагноз ставится на основании анамнестических и клинических данных, патолого-анатомических изменений и результатов химического анализа (исследуется содержимое желудка и пробы печени).

Отравление зоокумарином следует дифференцировать от чумы у свиней, а у крупного рогатого скота от острой формы стахиботриотоксикоза, отравлений донником или соевым шротом.

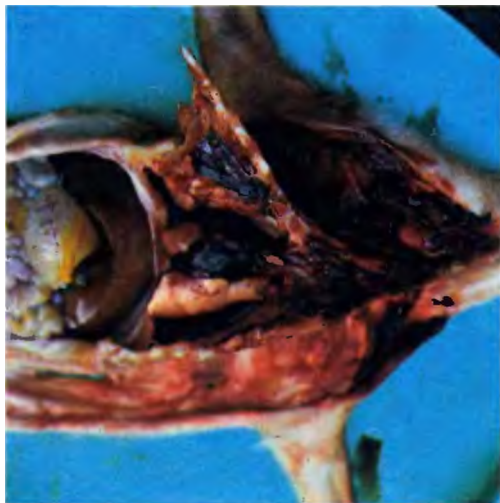


Рис. 395. Кровоизлияния в области межжелудочкового пространства, в грудной полости и полости сердечной сорочки у лососенка

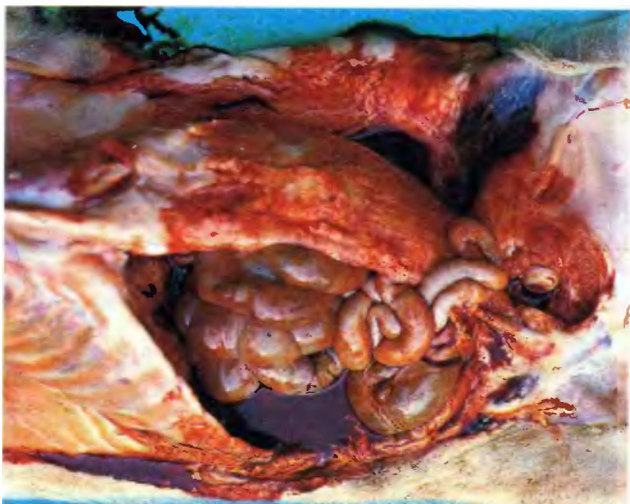


Рис. 396. Кровоизлияние в брюшную полость поросенка



Рис. 397. Кровоизлияния под кожей задней правой конечности и брюшной полости поросенка

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Вскрытие и патолого-анатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных / Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова, Н. А. Налетова.— М.: Колос, 1982.—272 с.

Гутира Ф., Марек И., Маннингер Р., Мочи И. Частная патология и терапия домашних животных.— М.: Госиздат с.-х. литературы, 1961.— Т. 1—2. — 1058 с.

Дженсен Р., Маккей Д. Болезни крупного рогатого скота при промышленном откорме.— М.: Колос, 1977.— 358 с.

Патолого-анатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота / Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова, Н. А. Налетова.— М.: Агропромиздат, 1987.— 400 с.

Патолого-анатомическая диагностика болезней свиней / Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова, Н. А. Налетова.— М.: Колос, 1984.— 336 с.

Патолого-анатомическая диагностика болезней птиц / Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Акулова, Н. А. Налетова.— М.: Колос, 1978.— 440 с.

Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / Под ред. В. П. Шишкова, Н. А. Налетова.— М.: Колос, 1980.— 440 с.

Болезни, вызываемые микробами

Сибирская язва	4
Эмфизематозный карбункул	7
Злокачественный отек	8
Некробактериоз	9
Пастереллез (геморрагическая септицемия)	14
Сальмонеллез (паратиф)	21
Рожа свиней	29
Туберкулез	33
Паратуберкулез	48
Бруцеллез	50
Сап	57
Язвенный лимфангоит	65
Колизентеротоксемия поросят (отечная болезнь)	68
Сепсис	69

Болезни, вызываемые микоплазмами

Перипневмония крупного рогатого скота	77
Пневмония свиней	85
Энзоотическая пневмония свиней	88

Болезни, вызываемые вирусами

Чума свиней	92
Вирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит свиней	102
Ящур	104
Оспа	107
Осподобная сыпь	111
Болезнь Ауески	112
Злокачественная катаральная лихорадка	113
Бешенство	118
Инфекционная анемия лошадей	126
Инфекционный энцефаломиелит лошадей	130
Контагиозная плевропневмония лошадей	131
Классическая чума птиц	134

Болезни сложной или невыясненной этиологии

Лейкоз	137
Атрофический ринит свиней	144
Повышенная температура	146
Кровянистая болезнь лошадей	149

Актиномикоз	151
Аспергиллез	154
Элизоотический лимфангит (гистоплазмоз)	158
Стахиботриотоксикоз	162

Паразитарные болезни 164

Пироплазмидозы	165
Кокцидиоз	171
Эхинококкоз	173
Финноз (цистицеркоз)	176
Ценуроз церебральный	177
Фасциолез	177
Трихинеллез	179
Диктиокаулез	180
Делафондиоз лошадей	182
Габронематозы и драшейоз	184
Протостронгилез	185

Незаразные болезни 186

Диспепсия новорожденных телят	187
Беломышечная болезнь	189
Рахит	191
Остеодистрофия	193
А-гиповитаминоз	195
Алиментарная дистрофия	197
Токсическая дистрофия печени	199
Паралитическая миоглобинурия лошадей	201
Родильный парез	203
Телеангиозктазия	205
Флюороз (отравление фтором)	206
Отравление мышьяком	208
Отравление зоокумарином	210
Список использованной литературы	212

Павел Иванович Кокуричев
Борис Григорьевич Домнин
Марина Павловна Кокуричева

Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных

А л ь б о м

Художественный редактор С. Л. Шилова
Переплет художника В. Т. Левченко
Технический редактор Р. Н. Егорова
Корректор А. У. Федорова

ЛР № 040420 от 31.03.92. Сдано в набор
16.02.89. Подписано в печать 06.06.94. Фор-
мат 60×90¹/₈. Бумага офсетная. Гарнитура
журн. рубл. Печать офсетная. Усл. печ.
л. 27,0. Усл. кр.-отт. 14,28. Уч.-изд. л.
17,84. Изд. № 028. Тираж 5000 экз. Зак.
4531.

«Агропромиздат». 191186, Санкт-Петер-
бург, Навский пр., 28.

Акционерное общество открытого типа
«Иван Федоров» Комитета Российской
Федерации по печати. 191126, С.-Петер-
бург, ул. Звенигородская, 11.