

**УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА “ЗНАК ПОЧЕТА”
ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

**РНИУП «ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ВЕТЕРИНАРИИ им. ВЫШЕЛЕССКОГО НАН БЕЛАРУСИ»**

**Прудников В.С., Жуков А.И., Бирман Б.Я., Анисим И.А.,
Громов И.Н., Большакова Е.И.**

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
МАЛОИЗУЧЕННЫХ И ТРОПИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
ЖИВОТНЫХ**

Научный редактор – доктор ветеринарных наук, профессор,
академик МАЭ Прудников В.С.

Минск - 2005 г.

АВТОРЫ:

Прудников В.С. - доктор ветеринарных наук, профессор, академик МАЭ, зав. кафедрой патанатомии и гистологии Витебской государственной академии ветеринарной медицины (ВГАВМ).

Жуков А.И. - кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры патанатомии и гистологии ВГАВМ.

Бирман Б.Я. – кандидат ветеринарных наук, заведующий отделом болезней птиц и пчел РУП «Белорусский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии им. Вышелесского».

Анисим И.А. - кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры патанатомии и гистологии ВГАВМ.

Громов И.Н. - кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры патанатомии и гистологии ВГАВМ.

Большакова Е.И. - кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры патанатомии и гистологии ВГАВМ.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Ковалев Николай Андреевич - доктор ветеринарных наук, профессор, академик Академии аграрных наук РБ.

Карпуть Иван Матвеевич - доктор ветеринарных наук, профессор, член-корреспондент Академии аграрных наук РБ, заведующий кафедрой внутренних незаразных болезней ВГАВМ.

Прудников В.С., Бирман Б.Я., Анисим И.А. и др.

Монография посвящена актуальной проблеме современного животноводства – патоморфологической диагностике малоизученных инфекционных и паразитарных болезней животных разных видов. Изложенные данные также характеризуют этиологию, патогенез, клинические признаки этих болезней.

Книга предназначена для ветеринарных специалистов животноводческих хозяйств, научных работников, преподавателей и сотрудников высших и средних учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина».

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

1. БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ ЖИВОТНЫХ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ

- 1.1. Хламидиоз.
- 1.2. Иерсиниоз.
- 1.3. Псевдомоноз.
- 1.4. Клебсиеллез.
- 1.5. Неоспороз.
- 1.6. Криптоспоридиоз.
- 1.7. Токсоплазмоз.
- 1.8. Аденовирусная инфекция.
- 1.9. Реовирусная инфекция.
- 1.10. Парвовирусная инфекция.
- 1.11. Ротавирусная инфекция.

2. БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

- 2.1. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота.
- 2.2. Стронгилоидозы телят.
- 2.3. Эймериоз.
- 2.4. Симулиидотоксикоз.
- 2.5. Чума крупного рогатого скота.

3. БОЛЕЗНИ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА И СВИНЕЙ

- 3.1. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия ягнят и поросят.
- 3.2. Контагиозная эктима овец и коз.
- 3.3. Везикулярная болезнь свиней.
- 3.4. Энзоотический энцефаломиелит (болезнь Тешена) свиней.
- 3.5. Респираторно-репродуктивный синдром (синее ухо) свиней.
- 3.6. Энцефаломиокардит свиней.
- 3.7. Сендай-инфекция (парагрипп) свиней.
- 3.8. Эндемическая диарея поросят.

4. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

- 4.1. Грипп лошадей.
- 4.2. Ринопневмония (вирусный аборт кобыл).
- 4.3. Вирусный артериит лошадей.
- 4.4. Морбилливирусная инфекция лошадей.

5. БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

- 5.1. Алеутская болезнь норок.
- 5.2. Трансмиссивная энцефалопатия норок.
- 5.3. Энцефаломиелит пушных зверей.
- 5.4. Калицивироз кошек.
- 5.5. Инфекционный перитонит кошек.
- 5.6. Панлейкопения кошек.
- 5.7. Инфекционный ринотрахеит кошек.
- 5.8. Токсоплазмоз плотоядных.
- 5.9. Стафилококкоз плотоядных.

6. БОЛЕЗНИ ПТИЦ

- 6.1. Инфекционная анемия цыплят.
- 6.2. Ротавирусная инфекция птиц.
- 6.3. Реовирусная инфекция кур.
- 6.4. Аденовирусный гепатит кур.
- 6.5. Синдром распухшей головы.
- 6.6. Синдром плохого усвоения кормов.
- 6.7. Синдром снижения яйценоскости.
- 6.8. Энтеровирусный гепатит кур.
- 6.9. Вирусный нефрит птиц.
- 6.10. Криптоспориديоз.
- 6.11. Стафилококкоз птиц.
- 6.12. Гемофилез птиц.
- 6.13. Хламидиоз (орнитоз, пситаккоз).

7. ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

- 7.1. Болезнь Ибараки.
- 7.2. Шотландский энцефаломиелит овец.
- 7.3. Пограничная болезнь (Бордер болезнь).
- 7.4. Везикулярная экзантема свиней.
- 7.5. Цирковиральная инфекция свиней.
- 7.6. Синдром «голубой глаз» свиней (СГГС).
- 7.7. Африканская чума лошадей.
- 7.8. Болезнь Найроби.
- 7.9. Ку-лихорадка.
- 7.10. Везикулярный стоматит.
- 7.11. Дерматофилез.
- 7.12. Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота.
- 7.13. Вессельсбронская болезнь.
- 7.14. Лихорадка долины Рифт.
- 7.15. Чума верблюдов.
- 7.16. Эфемерная лихорадка крупного рогатого скота.
- 7.17. Модулярный дерматит крупного рогатого скота.

ВВЕДЕНИЕ

В современных условиях ведения животноводства при высокой концентрации поголовья на ограниченных площадях инфекционные болезни имеют широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб сельскому хозяйству. При этом все чаще среди животных разных видов выявляются новые и мало изученные болезни, диагностика которых, как правило, затруднительна в связи с отсутствием в ветеринарных лабораториях необходимых диагностических препаратов. В этих условиях только изучение патоморфологических изменений в органах и тканях в комплексе с другими методами исследований даст возможность ветеринарным специалистам поставить предварительный нозологический диагноз и разработать мероприятия по ликвидации болезни.

Изложенные данные также характеризуют этиологию, патогенез и клинические признаки этих болезней. Доступной литературы, в которой описаны эти болезни, особенно патоморфологические изменения, развивающиеся при них, очень мало.

В представленной монографии рассматриваются вопросы по патоморфологической и дифференциальной диагностике 67 новых и малоизученных заразных болезней разной этиологии, которые в последние годы все чаще стали выявляться в Республике Беларусь и в странах СНГ.

Считаем, что данная монография найдет широкое практическое применение среди ветеринарных специалистов.

1. БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ ЖИВОТНЫХ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ

1.1 Хламидиоз

Определение болезни. **Хламидиозы** – это большая группа болезней всех видов животных, вызываемых хламидиями рода *Chlamydia*.

Клинически хламидиозы проявляются в виде аборт у коров, овец, коз, свиней и лошадей; рождением не жизнеспособного молодняка; пневмониями и артритам у телят, ягнят, поросят и жеребят; энтеритами, энцефалитами и конъюнктивитами у телят.

Заражение животных происходит алиментарным, аэрогенным, половым и контактным путем.

Различают респираторную, суставную, диарейную и генитальную формы болезни.

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

Патологоанатомический диагноз

У абортировавшей коровы

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

У абортированного или мертворожденного плода

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

Хламидийной пневмонии у телят

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

Хламидийного энцефаломиелита крупного рогатого скота.

1. Гиперемия сосудов головного мозга и его оболочек.
2. Серозно-фибринозный плеврит, спленит, перикардит и перитонит.
3. Катаральная (очаговая) бронхопневмония верхушечных долей легких.

4. Серозный лимфаденит регионарных узлов.
5. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Хламидийного аборта у овцематки.

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

Хламидийной пневмонии овец и коз.

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

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

Хламидийного энтерита крупного рогатого скота и овец

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

У абортированных плодов и новорожденных поросят

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

Хламидиоз лошадей

Хламидиоз лошадей проявляется абортами у кобыл, у жеребят – бронхопневмониями и полиартритами.

Аборты бывают во второй половине беременности, протекают без осложнений. Родившиеся жеребята погибают в первые дни жизни, у более старших жеребят развиваются бронхопневмония и полиартриты.

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

Дифференцируют хламидийный аборт у **крупного рогатого скота** от *бруцеллеза* (артриты, бурситы, аборт, задержание последа, гранулемы в слизистой оболочке матки, маститы, результаты бакисследования, реакция РА); *инфекционного ринотрахеита* (воспаление слизистых носа /у телят - красный нос/, гортани, трахеи, вульвовагинит, аборт, результаты бакисследования); *кампилобактериоза* (вагинит, катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, аборт, результаты лабораторных исследований).

У телят дифференцируют от *сальмонеллеза* (сепсис, сальмонеллезные узелки и очаги некроза в печени, результаты бакисследования); *ИРТ* – респираторной формы (воспаление верхних дыхательных путей, эрозии носового зеркала, выделение вируса); *аденовирусной пневмонии* (катарально-гнойный конъюнктивит, вирусологическое исследование).

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

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

При *бруцеллезе* – гнойно-некротический эндометрит, некроз плаценты, аборт, гранулемы в слизистой оболочке матки, печени, лимфоузлах, селезенке, абсцессы в позвонках, артриты, результаты бакисследования.

При *репродуктивно-респираторном синдроме* свиней (синее ухо) – катарально-гнойный эндометрит, ихорозный плацентит (голубая плацента), мертворожденность, мумификация плодов, цианоз кожи ушей и брюшной полости.

Хламидиоз плотоядных

Хламидиоз - острая или хронически протекающая зоонозная болезнь собак, кошек, других животных и человека, характеризующаяся развитием кератоконъюнктивита, ринита, пневмонии и поражением мочеполовой системы. Хламидиозная инфекция широко распространена среди собак и кошек, лисиц и песцов.

Резервуар инфекции в природе - мелкие грызуны.

Хламидиоз наиболее часто поражает животных в возрасте от 5-и недель до 9-и месяцев.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители, а также животные с латентной формой болезни, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовых полостей и глаз, а также при чихании и фырканьи, с мочой и фекалиями, со слюной и экссудатом генитальных путей.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированный корм, вода, предметы ухода, шерсть, спецодежда. Заражение происходит алиментарным, контактным, половым и реже аэрогенным путями, а также внутриутробно.

Болезнь проявляется в виде спорадических случаев и эндемических вспышек. Строгой сезонности нет, но зато установлена стационарность инфекции.

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

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается 5-10 дней. Заболевание протекает остро (8%) и хронически (20%).

При остром течении болезни часто развивается конъюнктивит (85, 4%) и ринит (88, 4%) в начале серозный, а затем катарально-гнойный.

В начале заболевания отмечают легкую лихорадку, продолжающуюся несколько дней. Причем, животные сохраняют аппетит. Конъюнктивит продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев и иногда принимает хроническое течение. В начале поражается один, а затем оба глаза.

Пневмония и диарея протекают субклинически. Достаточно часто регистрируются аборт и перитонит.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают увеличение селезенки, пневмонию и перикардит. В мазках-отпечатках из органов - элементарные тельца хламидий.

Патологоанатомический диагноз:

1. Серозный, серозно-гнойный конъюнктивит, ринит.
2. Катаральная бронхопневмония.
3. Серозно-фибринозный перикардит.
4. Гиперплазия селезенки.
5. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований. Для чего в лабораторию направляют выделения из глаз и носовых полостей, пораженные внутренние органы и трупы мелких животных.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза необходимо исключить чуму (инфекционная сыпь на коже, гист: негнойный лимфоцитарный энцефалит), *пастереллез* (отеки подкожной клетчатки в области головы и шеи, крупозная пневмония, геморрагический диатез), *герпесвирусную инфекцию* (у кошек катарально-язвенный кератит), *листериоз* (гнойный менингоэнцефалит с микроабсцессами в головном мозгу, проводят бакисследование).

1.2. Иерсиниоз

Определение болезни. Заболевание животных и человека (зооантропоз) характеризуется поражением различных органов и тканей с формированием в них узелков с творожистым некрозом.

Этиология. Возбудителем болезни является грамотрицательный микроб *Iersinia pseudotuberculosis*. Резервуаром его являются мыши, крысы, голуби, воробьи, сороки, куры, индейки, утки, собаки, кошки и кролики. В естественных условиях иерсинии могут обнаруживаться на стеблях соломы, сене и зерне.

Патогенез. Заражение животных чаще происходит пероральным и контактиозным путем через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Попадая в организм, возбудитель током крови и лимфы заносится в различные органы и ткани, где размножается, выделяя токсины, и вызывает образование различной величины гнойно-некротических узлов, окруженных мощной соединительно-тканной капсулой.

Клинические симптомы. Продолжительность болезни около месяца. Клинические симптомы зависят от поражения тех или иных органов (припухание лимфоузлов, пиелонефрит, одышка, кашель, слизисто-гнойные истечения из носа).

Патанатомия. При патологоанатомическом вскрытии в паренхиматозных органах (печени, почках), мезенхимальных, шейных лимфоузлах, коленной складки и других, легких и селезенке обнаруживаются различной величины узелки (гранулемы), четко отграниченные от окружающей ткани с казеозным некрозом и нагноением в центре.

Патологоанатомический диагноз

1. Милиарные и нодулярные инкапсулированные слоистые узелки с казеозным некрозом в центре в брыжеечных, бронхиальных, средостенных, шейных и др. лимфоузлах.

2. Нодулярные и нодозные гнойно-некротические очаги в печени, почках, легких и селезенке.

3. Пиелонефрит (осложнение).

4. Гисто: гранулемы с некрозом и гнойным расплавлением в центре и клеточной пролиферацией по периферии (нейтрофилы, макрофаги и иногда гигантские клетки).

Диагноз ставится на основании клинико-эпизоотологических, патоморфологических данных и результатов бактериологического исследования.

Дифференцируют иерсиниоз от туберкулеза, лейкоза и актиномикоза.

При *туберкулезе* инфекционные гранулемы состоят из эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток с казеозным некрозом, петрификацией и инкапсуляцией без гнойного расплавления. Учитывают результаты туберкулинизации и бактериологического исследования.

При *лейкозе* обнаруживают разrost саловидной ткани в лимфатических узлах, селезенке, печени, почках, стенке предсердий и сычуга, состоящей из незрелых лимфоцитов и других клеток кроветворной ткани.

При *актиномикозе* очаги локализуются в подчелюстных, заглоточных лимфоузлах, в области подчелюстного пространства, языка, иногда других органов. Очаги состоят из гранул с гнойным расплавлением в центре и наличием друз лучистого грибка.

1.3. Псевдомоноз

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

Этиология. Возбудителем болезни являются *Pseudomonas aeruginosa*, распространенные в природе микроорганизмы, которые обладают широкой серологической вариабельностью. По классификации В. Bergy (1984) они относятся к роду *Pseudomonas* семейства *Pseudomonadaceae*.

Клинико-эпизоотологические данные. Считается, что псевдомоноз может быть в виде экзо- и эндоинфекции.

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

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

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

Патологоанатомический диагноз:

У молодняка с.-х. животных

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

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

Дифференцировать данную болезнь нужно от бронхопневмонии, колибактериоза, сальмонеллеза.

При *бронхопневмонии* нет воспаления желудочно-кишечного тракта, и учитывают результаты бакисследования.

При *сальмонеллезе* – гранулемы и очаги некроза в печени, признаки септицемии, поводится бакисследование патматериала.

При *колибактериозе* – признаки септицемии, возможны артриты, нет катаральной бронхопневмонии, решающее значение имеет бакисследование.

1.4. Клебсиеллез

Определение болезни. Клебсиеллез – это заболевание молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующееся поражением дыхательных путей, урогенитального тракта, мозговых оболочек, глаз, суставов и позвоночника, так же гнойно-септическими поражениями и воспалением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудителями болезни являются клебсиеллы, которые нередко ассоциируют с кишечной палочкой, сальмонеллами, различными кокками, протейями. Основным возбудителем является *Klebsiella ozaenae*.

Клинические симптомы. У больных животных болезнь может проявляться с респираторным и диарейным синдромами.

Патологоанатомический диагноз:

1. Острая катаральная бронхопневмония.
2. Острый катаральный гастроэнтерит.
3. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
4. Катаральный конъюнктивит.
5. Признаки септикопиемии (осложнение).

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

Дифференцируют от сальмонеллеза, пастереллеза.

При *сальмонеллезе* поражается так же толстый отдел кишечника, признаки сепсиса, сальмонеллезные узелки и очаги нефроза в печени. Проводится бакисследование.

При *пастереллезе* обнаруживается крупозная пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, признаки септицемии без септической селезенки, проводится бакисследование патматериала.

1.5. Неоспороз

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

Этиология. Возбудитель – одноклеточный паразит *Neospora caninum*.

Патогенез. Окончательным хозяином *N. caninum* служат собаки, у которых возбудитель развивается в эпителиальных клетках кишечника. У крупного рогатого скота, овец, коз, мышей, собак, кошек и свиней паразиты могут проникать трансплацентарно. Некоторые авторы считают *N. caninum* врожденным паразитом крупного рогатого скота, который проявляет свою активность на фоне снижения резистентности организма.

Клинические признаки. У щенков отмечают параличи, особенно задних конечностей, миозит, признаки гепатита. У взрослых собак наблюдают дерматит, пневмонию, миокардит, атрофию мышц, их болезненность, парезы

конечностей, слепоту, эпилептические судороги, впоследствии – депрессию, косоглазие, нистагм, затруднение глотание. У крупного рогатого скота неоспороз проявляется рассасыванием эмбрионов, абортами, рождением нежизнеспособного молодняка, у телят – нарушением координации движений, признаками пневмонии, миокардита, гепатита, энцефалита. У абортировавших коров развиваются эндометриты.

Патологоанатомический диагноз

У собак

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

У теленка

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

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

Дифференцировать неоспороз нужно:

- у **собак** – от травм позвоночника смещения межпозвоночных дисков при которых не обнаруживают изменения в других органах учитывают результаты лабораторных исследований, а также от бешенства, чумы, токсоплазмоза.

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

При *чуме* выявляются признаки негнойного лимфоцитарного энцефалита, учитывают результаты вирусологического исследования.

От *токсоплазмоза* дифференцируют, в основном, по результатам лабораторных исследований.

У **крупного рогатого скота** неоспороз нужно дифференцировать:

- от *бруцеллеза* (гнойно-некротическое и фибринозное воспаление материнской и плодной плацент, серозно-гиперпластическое воспаление меди-

альных, подвздошных, тазовых и надвздошных лимфоузлов, результаты серологического и бактериологического исследований). У телят – интерстициальный нефрит.

- от *листериоза* (у коров – катарально-гнойный, фибринозный эндометрит; у телят – признаки сепсиса, гнойный энцефаломиелит; результаты бакисследования).

- от *лептоспироза* (желтуха, некрозы кожи, серозный гломерулонефрит при остром течении, интерстициальный нефрит – при хроническом, гемоглобинурия, результаты серологического и бактериологического исследований).

- от *кампилобактериоза* (у абортировавших коров – острый катаральный вагинит, катарально-гнойный, эрозивный эндометрит, гнойно-фибринозное воспаление и очаговые некрозы в материнской и детской плацентах, результаты бакисследований).

1.6. Криптоспоридиоз

Это протозойная болезнь, которая характеризуется поражением кишечника и сопровождается поносом, отказом от корма, рвотой.

Возбудители криптоспоридиоза относятся к кокцидиям рода *Cryptosporidium*.

Развитие криптоспоридий протекает по схеме однохозяйного жизненного цикла кокцидий. Природным резервуаром возбудителя криптоспориоза являются чаще всего телята, ягнята, поросята и др. При криптоспориозе имеет место фекально-оральный механизм распространения возбудителя. Передача ооцист от одного животного к другому или к человеку происходит различными путями - через корм, воду. Описан воздушно-капельный путь передачи криптоспоридий.

У телят чаще всего поражается подвздошная кишка. У поросят развитие криптоспоридий происходит не только в кишечнике, но и в трахее, конъюнктиве. У жеребят инвазия зарегистрирована в протоке поджелудочной железы. У птиц поражается тонкий и толстый кишечник, фабрициева сумка, дыхательные пути, слюнные железы, почки.

Клинические признаки. Паразиты вызывают воспаление кишечника. При этом болезнь протекает остро. У больных наблюдается понос, они худеют, отказываются от корма. Особенно тяжело болезнь протекает у животных с иммунным дефицитом. При этом они могут погибнуть.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный энтерит.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Серозно-катаральный конъюнктивит и трахеит (у поросят).
5. Наличие инвазии в протоке поджелудочной железы (у жеребят).

Диагноз криптоспоридиоза осуществляется при наличии ооцист в содержимом кишечника (окраска мазков карболовым фуксином по Циль-

Нильсену – они хорошо видны на зеленом фоне, окрашиваются в бледно-розовый цвет, диаметром 4-6 мкм).

1.7. Токсоплазмоз

Это зоонозная болезнь, которая протекает чаще хронически, иногда подостро или остро, характеризуется поражением нервной, эндокринной и лимфатической систем, органов зрения, абортами, рождением слабого или с уродствами молодняка, является одной из причин бесплодия.

К болезни восприимчивы все виды млекопитающих, птицы и человек. Токсоплазмоз распространен во всех странах мира.

Этиология. Возбудителем токсоплазмоза является *Toxoplasma gondii*.

Развитие токсоплазм происходит с участием дефинитивного (кошки и другие плотоядные семейства кошачьих) и промежуточных хозяев, которыми могут быть все сельскохозяйственные и многие дикие животные, а также человек. Источником заболевания являются кошки и другие плотоядные семейства кошачьих. Инвазирование животных происходит алиментарно, через корма или воду, загрязненные ооцистами токсоплазм. Источником инвазии могут быть и больные животные, которые в острый период болезни выделяют паразитов с молоком, слезными истечениями, мочой, фекалиями. Однако в экскретах токсоплазм находятся недолгое время. Наиболее интенсивно токсоплазмы выделяются с абортированными и мертворожденными плодами, плацентой, плодовыми водами, влагалищными выделениями. Заражение самок может произойти как во время беременности, так задолго до нее. В период плодоношения токсоплазмы, которые находятся в интактной форме, вызывают патологические процессы.

Патогенез. При попадании в организм животного токсоплазмы гематогенным и лимфогенным путями разносятся по всему организму и быстро размножаются в тканях паренхиматозных органов, нервной и половой системах, что сопровождается разрушением клеток. После этого паразиты проникают в другие клетки, где процесс повторяется. В этот период наблюдается острое течение болезни, животные гибнут, или болезнь принимает подострое или хроническое течение. Паразиты вызывают воспалительные процессы, что приводит к дистрофическим и некробиотическим явлениям в мозге, печени, селезенке и других органах.

Клинические признаки. Токсоплазмоз может быть врожденным и приобретенным. При остром течении болезнь продолжается 2-3 дня, при этом у животных повышается температура тела, появляется одышка, слизистогнойные истечения из носовых отверстий. У пушных зверей и свиней нередко наблюдаются нарушения координации движения, возможны парезы задних конечностей, поносы. У свиней возникают геморрагии в коже и внутренней поверхности бедер.

При хроническом течении наблюдается кратковременное повышение температуры, плохой аппетит, парезы конечностей, аборт, рождение слабого, мертвого или с уродствами молодняка.

Патологоанатомический диагноз

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

Диагноз ставится комплексно, особое внимание обращают на случаи аборт, рождение мертвых или с уродствами и гипотрофией плодов, а также на поражение ЦНС с наличием парезов и параличей у больных животных.

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

1.8. Аденовирусная инфекция

Аденовирусная инфекция телят

Это вирусная болезнь телят, характеризующаяся воспалением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель – ДНК – содержащий вирус, рода Mastadenovirus, семейства – Adenoviridae.

Патогенез и клинические симптомы. Болеют телята в возрасте от 1 недели до 4 месяцев, заболеваемость 70-80%, смертельность – 60%. Заражение - аэрогенное. Чаще встречается в холодное время года в форме энзоотии. Продолжительность болезни 1-3 дня, при осложнении бронхопневмонией 2-5 недель.

Репродукция вируса в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, в них развивается дистрофия и некроз эпителия, воспаление – катаральное, катарально-гнойное. При осложнении бактериальной микрофлорой – катарально-гнойная бронхопневмония.

Симптомы. Лихорадка, слезотечение, слизистые и слизисто-гнойные истечения из носа, кашель, понос, истощение, отставание в росте.

Нередко протекает в ассоциации с парагриппом – 3, ИРТ, вирусной диареей и др.

Патанатомия. Острое катаральное воспаление верхних дыхательных путей, катарально-гнойная бронхопневмония (чаще верхушечных и средних долей).

Патологоанатомический диагноз

1. Серозно-гнойный конъюнктивит.
2. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит.
3. Катаральная или катарально-гнойная бронхопневмония с участками ателектаза в легких (осложнение).

4. Катарально-геморрагический гастрит.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных узлов.
6. Истощение, общая анемия.

Диагноз. Ставится с учетом клинико-эпизоотологических и патолого-анатомических данных, результатов серологического и вирусологического исследований.

Дифференцировать надо от респираторно-синцитиальной инфекции, инфекционного ринотрахеита, парагриппа – 3. Решающим в диагностике является вирусологическое и серологическое исследования (повышение в парных сыворотках титра специфических антител в 4 раза дает возможность поставить точный диагноз).

- При *респираторной синцитиальной инфекции* отмечают при гистологическом исследовании симпласты эпителиальных клеток в бронхиолах; другие изменения сходные;

- *при ИРТ* – учитывают возраст, аборт и пустулезный вульвовагинит у коров;

- *при парагриппе-3* морфологические изменения сходные.

Аденовирусная инфекция свиней

Это острая (у поросят) и хроническая (у взрослых животных) инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением респираторного тракта.

Этиология. Возбудителем болезни является аденовирус семейства Adenoviridae.

Патогенез. Заражение свиней чаще происходит алиментарным путем. Возбудитель, попав в организм, репродуцируется в начале в миндалинах и эпителии тонкого кишечника, а затем с током крови заносится в другие органы.

Клинические признаки: чаще болезнь протекает бессимптомно, но может появляться анорексией, энтеритами, нарушением координации движений, подергиванием мышц, залеживанием животных.

Патологоанатомический диагноз

1. Острая катаральная или интерстициальная пневмония с участками ателектаза в легких.

2. Острый катаральный гастроэнтерит.

3. Серозный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брыжеечных лимфоузлов.

4. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

5. Гисто: внутриядерные тельца-включения в легких, почках, щитовидной железе и лимфоузлах.

Диагноз ставится комплексно, с учетом результатов вирусологического и серологического исследования патматериала и сыворотки крови.

Дифференцировать надо от гриппа, пастереллеза, гемофилезов, РРСС.

Аденовироз лошадей

Это острая контагиозная болезнь жеребят, проявляющаяся гипертермией, конъюнктивитом, пневмонией. Заболевание чаще встречается у жеребят арабской породы в возрасте до года. У взрослых животных болезнь протекает легко.

Клинические признаки: депрессия, быстрая утомляемость, слабость, кашель, истечения из носа и глаз, повышение температуры тела. У 30% пораженных жеребят развиваются поверхностные язвочки на слизистой оболочке губ. У 25% больных животных отмечается диарея.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозный, катаральный конъюнктивит, ринит, бронхит.
2. Очаговая, лобулярная катаральная или интерстициальная пневмония с наличием очагов ателектаза в легких.
3. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
4. Серозно-катаральный гастроэнтерит.
5. Серозный лимфаденит брыжеечных лимфоузлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
7. Гисто: внутриядерные включения в эпителиальных клетках слизистой оболочки верхних дыхательных путей, глотки, мочевого тракта. Гиперплазия и некроз эпителия респираторного тракта.

Дифференцируют от гриппа и ринопневмонии лошадей.

Аденовироз плотоядных

Это высококонтагиозная болезнь молодняка плотоядных, характеризующаяся поражением органов дыхания, пищеварения, конъюнктивы и лимфоидной ткани.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий вирус из семейства Adenoviridae.

Патогенез. Первоначально воспалительный процесс локализуется в верхних дыхательных путях и конъюнктиве. Затем вирус проникает в кровь и нижние отделы легких, вызывая пневмонию. В дальнейшем при генерализации процесса в результате виремии вирус проникает в эпителий тонких кишок, вызывая их лизис в процессе своей репродукции.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болезнь распространена среди плотоядных всех пород и возрастов. Но наиболее восприимчив молодняк в возрасте от 2-х недель до 4-х месяцев. Особенно чувствительны кошки.

Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями и через конъюнктиву глаз, при непосредственном контакте.

У взрослых животных аденовироз протекает латентно, сопровождаясь длительным вирусоносительством. У молодняка болезнь проявляется спорадически или в виде энзоотических вспышек. Строгой сезонности нет, но зато характерна стационарность. Летальность среди молодняка может составлять 5-15%. Отмечены случаи осложнения аденовироза бактериальной микрофлорой.

Инкубационный период 5-6 дней. Заболевание обычно начинается стойкой и продолжительной лихорадкой, нарастающим кашлем и чиханием. Затем появляются серозные истечения из носа и глаз, признаки фарингита, бронхита, конъюнктивита. У некоторых животных появляется отек в области шеи, сопровождающийся мелкими кровоизлияниями на коже. У щенят регистрируют расстройство желудочно-кишечного тракта в виде диареи с примесью крови. Продолжительность болезни от 2-4-х дней до 2-х недель.

Патанатомия. При вскрытии у павших собак регистрируют поражение слизистых оболочек глаз, носовой полости, бронхов и гортани. Они набухшие и покрасневшие. На поверхности гортани и бронхов отмечается слизистый экссудат с небольшими участками отторгающегося эпителия - поверхностный некроз. В сердечных и диафрагмальных долях легкого обнаруживаются участки уплотнения. При гистологическом исследовании в эпителиальных клетках слизистых оболочек бронхов, бронхиол, альвеоцитах, альвеолярных макрофагах, в эпителиальных клетках респираторного тракта обнаруживаются тельца-включения.

Патологоанатомический диагноз:

1. Серозный конъюнктивит и ринит.
2. Острый катаральный фарингит и бронхит.
3. Очаговая катаральная бронхопневмония с преимущественным поражением средних и каудальных долей.
4. Фибринозно-гнойный перигепатит и тонзиллит.
5. Серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных, подчелюстных и портальных узлов.
6. Катаральный гастроэнтерит (у щенков).
7. Гисто: тельца-включения в эпителиальных клетках респираторного тракта.

Диагноз устанавливают с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия с обязательным проведением лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Аденовироз надо дифференцировать от *инфекционного гепатита* (альтеративный гепатит, желтуха, при гистоисследовании в гепатоцитах и эндотелиоцитах обнаруживаются тельца-включения Рубарта), *чумы* (серозно-гнойный ринит и конъюнктивит, инфекционная сыпь на коже, негнойный лимфоцитарный энцефалит), *парвовирусного энтерита* (катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, миокардит - у щенков), *хламидиоза* (гнойный конъюнктивит и ринит, гиперплазия селезенки, при гистоисследовании - в мазках-отпечатках органов - элементарные тельца хламидий), *стрептококкоза* (плотная резиноподобная селезенка, абсцессы на коже и внутренних органах, артриты), *эшерихиоза* (катаральный или катарально-геморрагический энтерит, признаки сепсиса), *пастереллеза* (отеки подкожной клетчатки в области головы и шеи, крупозная пневмония), *инфекционного ринотрахеита* (катарально-язвенный кератит, язвенно-некротическое воспаление верхних дыхательных путей, интерстициальная пневмония) и *парагриппа* (интерстициальная пневмония, во-

дьянка головного мозга, гисто: цитоплазматические тельца-включения в клетках эпителия бронхов и альвеол). Также учитываются результаты лабораторных исследований.

1.9. Реовирусная инфекция

Определение болезни. **Реовирусная инфекция** – это острая вирусная болезнь молодняка животных в первые 3 месяца жизни, проявляющаяся пневмоэнтеритами, конъюнктивитами.

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

Клинико-эпизоотологические особенности. Заражение происходит в основном аэрогенным путем или контактным. Источники и пути передачи окончательно не изучены.

У телят болезнь проявляется слабой диареей, истечением из носа, слезотечением, потерей аппетита, кашлем и лихорадкой.

У овец: повышенная температура тела, серозные или слизистогнойные истечения из носовых отверстий, язык красно-синего цвета, из ротовой полости истечение пенистой слюны (влажная морда), кровоизлияния на слизистой оболочке носа и конъюнктиве, эрозии и язвы на слизистых оболочках щек, десен и на губах, неспособность принимать корм, хромота, у сухих овец аборт или рождение гипотрофиков, выпадение шерсти.

Патологоанатомический диагноз

У телят

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

У овец

1. Острая катаральная или интерстициальная пневмония (у ягнят).
2. Острый катаральный (катарально-гнойный при осложнении) ринит, ларингит и трахеит.
3. Серозно-катаральный конъюнктивит.
4. Серозный, серозно-гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
5. Острый катаральный гастроэнтерит.
6. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.
8. Цианоз кожи в области головы, губ, языка (красно-синего цвета), слизистых оболочек носовой, ротовой полостей.
9. Эрозивно-язвенный стоматит, глоссит.
10. Гиперемия и отек кожи венчика.
11. Алопеции на коже и истощение при хроническом течении.

У коз

1. Серозные отеки подкожной клетчатки и межмышечной ткани.
2. Студневидные отеки тканей губ, языка, глотки, гортани и межчелюстной области, иногда с примесью крови.
3. Асцит, гидроторакс, гидроперикардиум.
4. Увеличение селезенки.
5. Серозно-катаральный эзофагит, руменит, ретикулит, абомазит с кровоизлияниями на слизистой оболочке.
6. Эрозивно-язвенный стоматит, глоссит.
7. Серозно-гиперпластический лимфаденит заглочных, подчелюстных, шейных, предлопаточных, мезентериальных узлов.

У лошадей реовирусная инфекция может протекать с респираторным синдромом, **у собак** – с развитием интерстициальной пневмонии; **у кошек** – с явлениями серозно-катарального конъюнктивита и ринита.

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

Дифференцируют от диспепсии, колибактериоза, диплококковой инфекции (стрептококкоза), сальмонеллеза, рота- и коронавирусной инфекции.

При *диспепсии* – плотные сгустки казеина в сычуге и преджелудках, катаральный абомазит, нет конъюнктивита, ринита, трахеита, бронхита и пневмонии.

При *колибактериозе* – септический комплекс (селезенка резиноподобная), нет конъюнктивита и воспаления верхних дыхательных путей, проводят бакисследование.

При *сальмонеллезе* – септический комплекс (септическая селезенка, серозно-гиперпластический лимфаденит, геморрагический диатез, зернистая дистрофия печени, почек и миокарда), сальмонеллезные гранулемы и некрозы в печени. Проводят бакисследование.

1.10. Парвовирусная инфекция

Парвовирусная инфекция телят

Определение болезни. Это латентная инфекция, проявляющаяся у новорожденных телят гастроэнтеритом.

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

Патогенез. Вирус проникает трансплацентарно, нарушает трофику плода, вызывая аборт у коров и поражение органов пищеварения у новорожденных телят.

Клинико-эпизоотологические особенности. Вирус играет факультативно-патогенную роль. Степень проявления его патогенности зависит от штамма, резистентности организма и т.д., поэтому он, находясь в организме животного, не всегда вызывает заболевание.

У взрослого крупного рогатого скота болезнь клинически не проявляется, но у стельных коров иногда отмечаются аборт и рождение мертвых

телят. У новорожденных телят болезнь проявляется диареей, обезвоживанием, угнетением, отсутствием аппетита. Гибель телят отмечается на 2-5 сутки.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический абомазит, энтерит, проктит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая или токсическая дистрофия печени, очаги некроза в ней.
4. Общая венозная гиперемия.
5. Истощение. Обезвоживание.
6. Гисто: кортикоцеребральный некроз.

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

Дифференцировать нужно от диспепсии, колибактериоза, ротавирусной и коронавирусной инфекции, неонатальной формы инфекционного ринотрахеита.

При *диспепсии* – в полости сычуга свертки казеина, учитывают результаты бакисследования.

При *колибактериозе* – признаки сепсиса (при септической форме), учитываются результаты бакисследования.

При *ротавирусной инфекции* – катарально-геморрагический, некротический абомазит и энтерит, результаты бакисследования.

При *коронавирусной инфекции* – язвенно-некротический стоматит, эзофагит, абомазит, проводят вирусологическое исследование.

При неонатальной форме *инфекционного ринотрахеита* – эрозивно-язвенный стоматит, абомазит, ринит, некроз и эрозии в коже носового зеркала (красный нос), учитываются результаты вирусологического исследования.

Парвовирусная инфекция свиней (болезнь репродуктивных органов)

Определение болезни. Это заболевание, характеризующееся нарушением функции половых органов у свиноматок – бесплодием, малоплодием, гибелью плодов, абортами, прохлостами.

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

Патогенез. Заражение животных может происходить алиментарным, аэрогенным, половым и др. путями. Проникнув в организм свиноматок, вирус вызывает нарушение кровоснабжения тканей матки, проникает трансплацентарно в эмбрионы и вызывает их гибель.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют свиньи. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие свиноматки, которые выделяют вирус с околоплодными водами, плацентой, абортированными плодами и т.д. Носителями вируса могут быть хряки, выделяющие вирус со спермой.

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

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

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

Патологоанатомический диагноз

У абортированных плодов

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

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

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

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

1.11. Ротавирусная инфекция

Это острая инфекционная болезнь, характеризующаяся воспалением желудочно-кишечного тракта, эксикозом и истощением.

Этиология. РНК- вирус, рода Rotavirus, семейства Reoviridae.

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

Клинико-эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее чувствительны поросята в возрасте до 10 дней. Источник инфекции – больные,

переболевшие и латентно инфицированные животные. Вирус выделяется во внешнюю среду с фекалиями, заражение чаще происходит алиментарным путем. Заболеваемость –100%, смертность – 50%.

Клинически болезнь проявляется депрессией, рвотой, поносом, дегидратацией (обезвоживанием).

Патологоанатомический диагноз

У поросят и поросят

1. Острый катаральный или катарально-геморрагический, некротический гастроэнтерит, сгустки молозива и молока в желудке.

2. Серозное воспаление брыжеечных, желудочных и портальных лимфоузлов.

3. Застойная гиперемия и отек легких.

4. Застойная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.

5. Селезенка нормальная или атрофированная.

6. Общая анемия, обезвоживание (эксикоз).

Диагноз. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия, электронно-микроскопического и вирусологического исследования (ИФА). На исследование посылают участки тонкого кишечника с содержимым в замороженном виде от вынужденно убитого животного. Исследуют парные пробы сыворотки крови с интервалом в 2 недели (повышение титра антител в 2-4 раза дает возможность поставить диагноз).

Дифференцировать необходимо от *колибактериоза* – имеются признаки сепсиса; *коронавирусного гастроэнтерита* поросят – морфологические изменения сходные, вирусологические исследования; *коронавирусной инфекции* телят – язвенно-некротическое воспаление находят, кроме сычуга и кишечника, в ротовой полости и пищеводе; *токсической диспепсии* – изменения сходные, проводят лабораторные исследования.

2. БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

2.1. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота

Определение болезни. Это прионная инфекция, характеризующаяся губкообразной энцефалопатией.

Этиология. Возбудитель – прион (Virino, агент скрепи). Это вирусоподобный агент, не содержащий в своем составе нуклеиновых кислот.

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

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеет крупный рогатый скот. Установлено, что прион скрепи может вызывать болезнь у овец и коз (скрепи), скрепиподобные заболевания у норок (трансмиссивную энцефалопатию норок), у оленей и лосей (хроническую изнуряющую болезнь), у

обезьян и человека (куру, болезнь Крейтцфельда-Якоба, синдром Герстмана-Штреуслера, амиотрофический лейкоспонгиоз и др.).

Заражение животных происходит преимущественно алиментарным путем. Большую роль в распространении болезни имеет инфицированная при оном мясокостная мука, полученная из тканей овец и крупного рогатого скота и не прошедшая достаточной термической обработки.

Инкубационный период длится от 2,5 до 8 лет, поэтому клинические признаки выявляются только у взрослых животных, чаще старше 4-летнего возраста. У больных отмечается повышенная реакция на шум, прикосновения, пугливость, мышечная дрожь, нарушение координации движений, снижение продуктивности, агрессивность, затем развиваются парезы, параличи конечностей и гибель.

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

Диагноз устанавливается на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов гистологического, электронно-микроскопического исследований и иммуногистохимического метода, позволяющего выявить Рг Р-белки.

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

Дифференцировать нужно от бешенства, листериоза, болезни Ауески, злокачественной катаральной горячки.

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

При *лиштериозе* – гнойный энцефалит, учитывают результаты бактериологического исследования.

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

При *злокачественной катаральной горячке* – основные изменения в области головы: конъюнктивит и кератит, некроз эпидермиса носового зеркала, слизистых оболочек ротовой полости, гнойно-фибринозный ринит, ларингит, трахеит и бронхит, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

2.2. Стронгилоидоз телят

Определение болезни. Это болезнь, характеризующаяся паразитированием в организме личинок и половозрелых форм нематод и проявляющаяся катаральным энтеритом, бронхопневмонией, плевритом и дерматитом.

Этиология. Возбудитель – нематода *Strongyloides papillosus* семейства Strongyloididae подотряда Rhabditata.

Особенности биологии возбудителя и патогенез. Яйца паразитов с калом выделяются во внешнюю среду. Из них выходят личинки, которые затем проникают в организм животного через кожу или слизистые оболочки. С кровью личинки попадают в легкие, а оттуда через трахею и пищевод – в кишечник, где развиваются в гермафродитных самок. Личинки, продвигаясь через кожу, мышцы, слизистые и серозные оболочки и другие ткани, травмируют их, заносят в них микрофлору, что приводит к воспалению кожи, кишечника, легких, плевры и др. Интоксикация организма продуктами жизнедеятельности паразита и распада тканей вызывает развитие иммунного дефицита.

Клинико-эпизоотологические особенности. Стронгилоидозом болеет молодняк.

Симптомы: угнетение, снижение аппетита, повышение температуры тела, дерматит, признаки катаральной бронхопневмонии, диарея, исхудание.

Патологоанатомический диагноз

1. Пустулезно-гнойный, язвенный дерматит, расчесы кожи.
2. Серозный отек подкожной клетчатки.
3. Кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, мышцах, слизистых оболочках кишечника, легких, под плеврой.
4. Острая катаральная бронхопневмония.
5. Серозный плеврит.
6. Острый катаральный, иногда эрозивно-язвенный энтерит.
7. Серозное воспаление брыжеечных, бронхиальных, средостенных и др. лимфоузлов.
8. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
9. Истощение.

Диагноз устанавливают с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и обнаружению яиц и личинок паразита в фекалиях.

Дифференцировать нужно от пастереллеза, сальмонеллеза, хламидиоза, вирусной диареи крупного рогатого скота, других гельминтозов.

При *пастереллезе* – крупозная пневмония, признаки сепсиса (без изменения селезенки), проводят бакисследование.

При *сальмонеллезе* – признаки сепсиса, узелки в печени, мозговидное набухание пейеровых бляшек, солитарных фолликулов, брыжеечных лимфоузлов, проводят бакисследование.

При *хламидиозе* – катарально-гнойный ринит, интерстициальная пневмония, катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, серозно-фибринозный

полиартрит, интерстициальный нефрит, учитывают результаты бактериологического и серологического исследований.

При *вирусной диарее крс* – эрозивно-язвенный, некротический стоматит, эрозивно-язвенный эзофагит и абомазит, ринит, катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, проводят вирусологическое исследование.

От других гельминтозов – по результатам гельминтологических методов исследования.

2.3. Эймериоз крупного рогатого скота

Определение болезни. Это протозойная болезнь, характеризующаяся катарально-геморрагическим и некротическим энтероколитом, анемией.

Этиология. Возбудитель – одноклеточный паразит рода *Eimeria*, семейства *Eimeriidae*, отряда *Coccidia*, класса *Sporozoa*. У крупного рогатого скота паразитируют эймерии более 20 видов, в т.ч. *E. zuernii*, *E. smithi*, *E. bovis* и др.

Патогенез. Эймерии – внутриклеточные организмы, паразитирующие в эпителии слизистых оболочек кишечника. В процессе своего развития эймерии разрушают клетки слизистых кишечника, что приводит к их воспалению, нарушению процессов пищеварения и всасывание. Продукты распада тканей, а также продукты распада белков и жизнедеятельности секундарной микрофлоры, всасываются из полости кишечника, вызывают интоксикацию организма и дистрофию паренхиматозных органов.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют телята чаще в возрасте от 1 до 7 месяцев. Источником инвазии служат больные и переболевшие животные, выделяющие ооцисты. Заражение – алиментарное зрелыми ооцистами, содержащими спорозоиты. Зараженность животных (включая паразитоносительство) может достигать 80%. Летальность – до 50%. Инкубационный период – 2-3 недели. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

Симптомы: снижение аппетита, диарея (фекалии с примесью крови и слизи), анемия, истощение при хроническом течении.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный, геморрагический, дифтеритический, некротический энтерит и колит.
2. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Истощение, общая анемия.
5. Гисто: наличие мерозоитов в эпителиальных клетках кишечника.

Диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического и копроскопического исследований.

Дифференцировать эймериоз нужно от криптоспоридиоза, колибактериоза, сальмонеллеза, пастереллеза.

При *колибактериозе* отмечается воспаление слизистой оболочки сычуга, при септической форме – признаки сепсиса. Учитывают результаты бактериологического исследования.

При *сальмонеллезе* – признаки сепсиса, воспаление сычуга, очажки некроза или гранулемы в печени. Учитывают результаты бактериологического исследования.

При *пастереллезе* – крупозная пневмония, серозные отеки подкожной клетчатки, признаки сепсиса (без поражения селезенки), учитывают результаты бактериологического исследования.

2.4. Симулиидотоксикоз (симулиотоксикоз)

Определение болезни. Это заболевание животных и человека, возникающее при массовом нападении мошек, характеризующееся отеками кожи, подкожной клетчатки и межуточного вещества органов и тканей, кровоизлияниями.

Этиология. Вызывают болезнь мелкие кровососущие насекомые семейства Simuliidae. На территории Беларуси встречается 15 видов мошек. Длина их тела 2-6 мм.

Особенности биологии возбудителя и патогенез. Самки мошек после оплодотворения откладывают яйца на смачиваемые водой камни, растения, располагающиеся на берегах рек, ручьев и проточных канав. Из яиц выходят личинки, которые через стадию куколки превращаются в мошек. В больших количествах они нападают на животных и питаются их кровью, могут заползать в носовые ходы, уши, глаза, половые органы. Выделяемые со слюной гемотропные и нейротропные яды вызывают развитие эритропении, мукоидное набухание стенок кровеносных сосудов, диapedезные кровоизлияния, отеки, дистрофию паренхиматозных органов. Непосредственной причиной гибели животных является асфиксия вследствие отека легких, сердечная недостаточность.

Клинико-эпизоотологические особенности. Наиболее интенсивный лет мошек отмечается в мае-июне. На животных они нападают утром, днем и вечером.

Симптомы: беспокойство животных, затем угнетение, повышение температуры тела, саливация, отеки подкожной клетчатки в области подчелюстного пространства, подгрудка и т.д., кровоизлияния в этих участках, учащение пульса и дыхания, фибриллярное подергивание мышц, хрипы, аборт у беременных животных. Летальность молодняка может быть до 50%.

Патологоанатомический диагноз

1. Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния в коже ушных раковин, подгрудка, шеи, живота, промежности и т.д.
2. Серозный отек подкожной клетчатки в местах кровоизлияний.
3. Острая венозная гиперемия и отек легких.
4. Острое расширение сердца.
5. Асцит, гидроторакс, гидроперикардium.

6. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, предлопаточных, подколенных, надвымянных лимфоузлов.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и энтомологического исследований.

Дифференцировать нужно от *сифункулятоза* (вшивости), при котором отмечается зуд, шелушение и расчесы кожи, на теле и волосяном покрове животных обнаруживают вшей и гнид.

2.5. Чума крупного рогатого скота

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

Этиология Возбудитель – РНК-геномный вирус рода Morbillivirus сем. Paramyxoviridae.

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

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

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

Патологоанатомический диагноз

1. Геморрагический диатез.
2. Серозно-геморрагический лимфаденит (системный).
3. Зернистая и жировая дистрофии печени, почек и миокарда.
4. Некротический, эрозивно-язвенный стоматит и фарингит.
5. Крупозно-геморрагический эрозивно-язвенный абомазит и энтерит, очаги некроза в слизистой оболочке кишечника.
6. Некротический, эрозивно-язвенный ринит и ларингит.
7. Инфекционная сыпь в коже (папулы, везикулы, корочки).
8. Катарально-гнойный конъюнктивит.
9. Некроз и мутиляция кончика хвоста.
10. Острая катаральная или крупозная пневмония.
11. Несвернувшаяся темно-красная кровь.
12. Серозные отеки подкожной клетчатки.
13. Гематурия.

14. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит.

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

Дифференцировать нужно от ящура, вирусной диареи, ЗКГ.

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

Вирусной диареей болеют, преимущественно, животные в возрасте от 6 мес. до 2 лет, летальность невысокая, не характерно развитие некроза в слизистых оболочках органов пищеварения, энцефалита, результаты вирусологического исследования.

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

3. БОЛЕЗНИ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА И СВИНЕЙ

3.1. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия ягнят

Определение болезни. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия ягнят – остропротекающая инфекционная болезнь новорожденных ягнят, характеризующаяся геморрагическим энтероколитом и интоксикацией.

Этиология. Возбудителем болезни является *Clostridium perfringens* типа В (*Lamb dysentery bacillus* – D - bacillus).

Клинико-эпизоотологические данные. Данной болезнью болеют преимущественно ягнята в возрасте до 5-ти дней, старшие болеют редко.

Источником инфекции являются здоровые и больные овцы, в кишечнике которых размножаются клостридии и выделяются в окружающую среду. Заражение происходит алиментарным путем.

Болезнь протекает остро и подостро и проявляется диарейным синдромом и истощением.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозный, серозно-геморрагический или катарально-геморрагический абомазит и энтерит.

2. Серозные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке.

3. Серозное воспаление брыжеечных и околопочечных лимфоузлов.

4. Некротический нефроз (размягченная почка).

5. Зернистая и жировая дистрофия печени и миокарда.

6. Слабое увеличение селезенки.

Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологической ситуации, клинико-морфологических показателей и результатов лабораторных исследований.

Дифференцируют от брадзота и пастереллеза (отечной формы).

При *брадзоте* – геморрагическое воспаление и изъязвление слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, геморрагические отеки подкожной клетчатки, некрозы в печени и нет размягченной почки, проводят бакисследование.

При *пастереллезе* (отечная форма) – серозный воспалительный отек подкожной и межмышечной клетчатки в области головы, шеи и подгрудка, картина сепсиса, но без септической селезенки. Проводят бакисследование.

3.2. Контагиозная эктима овец и коз

Определение болезни. Контагиозная эктима – инфекционная болезнь, проявляющаяся образованием папул, везикул и пустул преимущественно на слизистой оболочке ротовой полости и коже губ.

Этиология. Возбудителем болезни является эпителиотропный вирус, относящийся к группе оспенных.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, репродуцируется в эпителии кожи и слизистых оболочек рта, губ, половых органов, вызывая пролиферацию и дистрофию клеток, образование внутриклеточных телец-включений и экссудацию. В результате на месте репродукции вируса возникают папулы, везикулы, пустулы. Некроз поверхностного эпителия и отложение фибрина с образованием корочек и струпьев.

Клинико-эпизоотологические особенности. Контагиозной эктимой болеют овцы, козы и серны не зависимо от пола и возраста, однако наиболее восприимчивы ягнята и козлята с 4-дневного до 10-месячного возраста.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие (вирусоносители) животные, которые выделяют вирус с истечениями из ротовой полости, с отпавшими струпами.

Заражение происходит через поврежденные слизистые оболочки ротовой полости и кожу губ. Способствующими факторами возникновения болезни являются: содержание животных в сырых помещениях и выпас на заболоченных пастбищах.

Клинические признаки болезни характеризуются появлением на слизистых оболочках и коже розово-красных пятен и папулезно-пустулезной сыпи. Сыпь может распространяться на кожу лицевой части головы, груди, внутренней поверхности бедер, венчика, половых органов, при этом животные отстают в росте, худеют.

Патологоанатомические изменения характеризуются поражениями губ, щек, десен, обширными изъязвлениями языка и твердого неба. Иногда язвенно-некротические изменения могут обнаруживаться в рубце, сетке, книжке, сычуге и кишечнике.

Может развиваться дистрофия миокарда или очаговый интерстициальный миокардит, расширение правой половины сердца, очаговые некрозы в печени, лептоменингит в височной области коры больших полушарий.

Патологоанатомический диагноз

1. Инфекционная сыпь (узелки, везикулы, пустулы, корочки-струпья) на губах, подбородке, вокруг ноздрей.
2. Эрозивно-язвенный стоматит.
3. Эрозивно-язвенный острупляющий дерматит в области пута и венчика конечностей. Отслоение копытного рога и деформация копытцев.
4. Узелковый дерматит на вымени и сосках у овцематок, на мошонке и препуции у баранов.
5. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.
6. Лобулярная катаральная бронхопневмония (осложнение).

Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинико-анатомического проявления и результатов лабораторных исследований (в везикулярной жидкости, окрашенной по Морозову, обнаруживаются коккообразные элементарные тельца черного цвета).

Дифференцировать необходимо от некробактериоза, копытной гнили, оспы и ящура.

При *некробактериозе* – глубокое гнойно-некротическое, язвенное воспаление в области конечностей, ротовой полости, желудочно-кишечного тракта; гнойно-некротический регионарный лимфаденит; метастатическое гнойно-некротическое воспаление печени и легких. Проводят бакисследование.

При *копытной гнили* – поверхностное гнойно-некротическое, язвенное воспаление кожи межкопытной щели, подошвы, мякиша, стенок копытцев, спадание рогового башмака. Проводят бакисследование.

При *оспе* – выражена стадийность, при осложнении – септикопиемия, гангрена легких, артриты. Гистологически в оспинах обнаруживаются тельца Пашена и Гварльери. Проводят вирусологическое исследование.

При *ящуре* – афтозный стоматит и дерматит, эрозии на слизистых оболочках и в коже, альтеративный миокардит и миоцит (злокачественная форма). Проводят вирусологическое исследование.

3.3. Везикулярная болезнь свиней

Определение болезни. Это острая контагиозная болезнь, характеризующаяся образованием везикул (пузырьков) на коже конечностей, пяточке, молочных железах.

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

Патогенез. Вирус чаще репродуцируется в эпидермисе кожи пяточка. При этом клетки шиповатого слоя эпидермиса подвергаются вакуольной

дистрофии и лизису. Примерно через 36 часов после заражения образуются пузырьки размером до 2-3 см, заполненные серозной жидкостью – первичные везикулы. В дальнейшем везикулы вскрываются с образованием эрозий. С места внедрения гематогенным и лимфогенным путями вирус распространяется по всему организму, вызывая образование вторичных везикул в коже венчика, мякишей, свода межкопытной щели, головы, молочной железы и т.д. Возможно и одностадийное развитие болезни с проявлением генерализованной формы изначально.

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

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

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

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

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

Патологоанатомический диагноз:

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

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

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

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

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

Везикулярная экзантема у взрослых животных протекает доброкачественно, случаи гибели единичны. Гибель отмечается лишь среди поросят.

сосунов при отсутствии у них выраженного генерализованного процесса. У супоросных свиноматок могут быть аборт. Учитывают результаты вирусологического исследования.

3.4. Энзоотический энцефаломиелит свиней (болезнь Тешена)

Определение болезни. Энзоотический энцефаломиелит свиней (болезнь Тешена, инфекционный энцефаломиелит, полиомиелит, инфекционный паралич) – контагиозная болезнь, характеризующаяся воспалением головного и спинного мозга.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус из семейства пикорнавирусов рода энтеровирусы. Довольно устойчив к дезсредствам. Все штаммы вируса принадлежат к одному серотипу.

Патогенез. Ворота инфекции служит слизистая оболочка ЖКТ и носа. Репродукция вируса происходит в слизистой толстого отдела кишечника, оттуда вирус гематогенным (нейрогенным) путем попадает в ЦНС, где вызывает развитие дистрофических и воспалительных изменений с поражением клеток (двигательных нервов головного и спинного мозга).

Клинико-эпизоотологические особенности. Восприимчивы домашние и дикие свиньи всех возрастов, но особенно чувствительны поросята и подсосунки в возрасте 2-6 месяцев.

Болезнь Тешена протекает остро, реже подостро и хронически, а также бессимптомно.

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

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

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

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

лияния под эпи- и эндокардом, на плевре и слизистой оболочке мочевого пузыря.

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

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

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

Патологоанатомический диагноз

1. Гиперемия, отек, точечные кровоизлияния в головном и спинном мозге.

2. Острый катаральный ринит, бронхит, отек легких.

3. Точечные кровоизлияния под эпи- и эндокардом, на плевре и слизистой оболочке мочевого пузыря.

4. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит и миелит (серое вещество мозжечка, ствольная часть головного мозга, шейный и поясничный отделы спинного мозга).

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

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

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

При *бешенстве* – в головном мозгу энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри.

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

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

При *отечной болезни* – серозные отеки подкожной клетчатки в области лба, пахов, у основания ушей, суставов конечностей, стенки донной части желудка и брыжейки толстого кишечника.

При *кормовых отравлениях* – воспаление ЖКТ, проводится химикотоксикологическое исследование.

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

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

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода Arterivirus семейства Arteriviridae (агент «Лелистад»).

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

Клинико-эпизоотологические особенности. Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи и вирусоносители (носительство продолжается до 5 лет).

Заражение происходит аэрогенным, алиментарным и половым путями, через истечения из половых путей, сперму, слюну, носовые истечения. Инкубационный период – от 2 до 5 недель.

Формы болезни: репродуктивная, респираторная и смешанная.

Течение болезни острое и хроническое.

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

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

У поросят в возрасте 1-4 месяца отмечается синюшность кожи ушных раковин, спины, брюшной стенки, кератоконъюнктивит, панофтальмит, вытекание глазного яблока, кашель, диарея, атаксия, парезы и параличи, крип-

торхизм, лейкопения. Летальность в этот период – до 65%. Таким образом, летальность поросят в первые месяцы жизни достигает иногда 95%.

Патологоанатомический диагноз

У абортированных плодов

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

У поросят-сосунов и отъемышей

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

У свиноматок

1. Цианоз кожи ушей (синее ухо), живота и конечностей.
2. Катаральный, катарально-гнойный эндометрит, иногда пиометра (осложнение).
3. Венозная гиперемия плаценты (голубоватый цвет).
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, у отдельных животных – альтеративный миокардит, гломерулонефрит, белковый или некротический нефроз.

5. Гисто: у 10-30% животных – негнойный лимфоцитарный энцефалит и альтеративный миокардит, нефрозо-нефрит.

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

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

При *лептоспирозе* – абортёрванные плоды анемичные, иногда желтушные, учитываются результаты серологического и бактериологического исследований.

При *парвовирусной инфекции* – малочисленность пометов, мумифицированные плоды, не поражаются органы дыхания, результаты вирусологического исследования.

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

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

3.6. Энцефаломиокардит свиней

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

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

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

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

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

Патологоанатомический диагноз

У абортированных плодов

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

У поросят

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

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

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

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

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

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

3.7. Сендай-инфекция свиней (парагрипп свиней)

Это контагиозная вирусная инфекция свиней и мышей, проявляющаяся поражением желудочно-кишечного и респираторного трактов. Заболевание зарегистрировано в Японии, США, России (Владивосток), Англии, Болгарии. Чаще болеют подсосные поросята, заболевание протекает остро, с поражением респираторного тракта.

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

Патогенез. Заражение животных происходит воздушно-капельным путем. Источником инфекции являются больные и переболевшие животные. Вирус локализуется в слизистой оболочке носовой полости, трахеи и в легких, где он репродуцируется, проникает в кровь и заносится в другие органы.

Клинические признаки болезни сходны с изменениями, наблюдаемыми при гриппе, и характеризующимися поражением органов дыхания.

Патологоанатомический диагноз

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

Диагноз ставится комплексно с учетом результатов вирусологического, серологического исследований.

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

3.8. Эндемическая диарея поросят (ЭДП)

Это инфекционная болезнь поросят чаще в возрасте 4-5 недель и старше, характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта. Встречается в Бельгии, Англии, Голландии, Германии, Швейцарии, Болгарии.

Клинические признаки: водянистый понос (без примеси крови), поросята в возрасте до 7 дней погибают от обезвоживания в течение 3-4 дней. Заболеваемость может составлять до 100%. Летальность от 3 до 90%. Заболевание может тяжело протекать и у взрослых свиней на откорме. Самая высокая смертность отмечается при стрессах. Заражение животных происходит алиментарным путем.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый серозно-катаральный гастроэнтерит со скоплением в просвете кишечника желтой жидкости.
2. Серозный лимфаденит брыжеечных лимфоузлов.
3. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
4. Эксикоз.
5. Гисто: вакуолизация клеток эпителия, скопление гистиоцитов в ворсинках тонкого кишечника, атрофия ворсинок.

Дифференцировать от *рота-, корона- и энтеровирусного гастроэнтеритов поросят*.

4. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

4.1. Грипп лошадей

Определение болезни. Это высококонтагиозная остропротекающая болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель – РНК-геномный вирус рода *Influenzavirus A* семейства *Orthomixoviridae*.

Патогенез. Попад в организм аэрогенным путем, вирус репродуцируется в цилиндрическом эпителии дыхательных путей, вызывая его некроз. При этом повышается проницаемость слизистой оболочки и наслоение различных секундарных инфекций. У жеребых кобыл происходит интоксикация плода, его гибель и аборт.

Клинико-эпизоотологические особенности. К гриппу восприимчивы однокопытные животные разных возрастных групп. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Заболеваемость – до 100%. Летальность – до 5%.

Инкубационный период – 1-3 дня. Течение болезни острое (1-6 дней). У больных лошадей отмечается: лихорадка, угнетение, одышка, сухой кашель; серозный, катаральный, гнойный (при осложнении) ринит, может развиться пневмония, серозный конъюнктивит, болезненность трахеи, увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов, иногда диарея, отеки подкожной клетчатки грудной и брюшной стенок, задних конечностей.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, ларингит, трахеит и бронхит.
2. Острая катаральная, крупозная или гнойная пневмония (осложнение).
3. Серозные отеки подкожной клетчатки в области груди, брюшной стенки, задних конечностей.
4. Острый катаральный гастроэнтерит.
5. Серозное воспаление подчелюстных, заглоточных, средостенных, бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов.
6. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

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

Дифференцировать нужно от ринопневмонии, вирусного артериита и мыта.

При *ринопневмонии* – герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков, эрозивно-язвенный энтерит, гистологическим исследованием выявляется негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит, у кобыл – аборт в последней стадии жеребости, учитываются результаты вирусологического исследования.

При *вирусном артериите* – инфаркты в селезенке, при гистологическом исследовании – некротические очаги в стенках артерий, учитываются результаты вирусологического исследования.

При *мыте* – гнойно-катаральный ринит, фарингит, гайморит, абсцессы в подчелюстных и заглоточных лимфоузлах, легких, печени, селезенке и т.д., геморрагический спленит, гнойный артриты, плеврит, перикардит, учитываются результаты бактериологического исследования.

4.2. Ринопневмония лошадей (ринопневмония, вирусный аборт кобыл)

Определение болезни. Это остропротекающая болезнь, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивитом, абортами у кобыл.

Этиология. Возбудитель – ДНК-геномный вирус семейства Herpesviridae, подсемейства Alphaherpesvirinae.

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

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют лошади всех возрастных групп, но наиболее восприимчив молодняк до 1 года. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, выделяющие вирус с секретами и экскретами, абортированными плодами и плодовыми оболочками.

Инкубационный период – до 10 дней.

Различают респираторную, генитальную и нервную формы.

Симптомы: лихорадка, катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивы, в редких случаях легких (**респираторная форма**). Животные обычно выздоравливают через 1-3 недели. У 50-80% жеребых кобыл отмечаются аборт на 8-11 месяце беременности. При осложнении болезни развивается гнойный ринит, отек слизистой оболочки гортани и фолликулов носоглотки, серозный тендинит и тендовагинит, гастроэнтерит, серозно-фибринозные артриты и т.д.

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

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

Летальность невысокая, случаи гибели единичны.

Патологоанатомический диагноз

У абортированных плодов

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

У жеребят и лошадей

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

4. Кровоизлияния в слизистых и под серозными оболочками.
 5. Эрозивно-язвенный энтерит.
 6. Серозный лимфаденит.
 7. Небольшое увеличение селезенки.
 8. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда.
 9. Острая венозная гиперемия и отек легких.
 10. Орхиты у жеребцов, пузырьковая сыпь на слизистой оболочке влагалища у кобыл.
 11. Гисто: негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит.
- Диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических, клинических данных, результатов патологоанатомического, гистологического и серологического исследований.

Дифференцировать нужно от вирусного артериита, гриппа, сальмонеллезного аборта.

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

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

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

4.3. Вирусный артериит лошадей

Определение болезни. Это остропротекающая болезнь однокопытных, характеризующаяся эндоартериитом, септицемией, энтероколитом, отеками подкожной клетчатки, абортами у кобыл.

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

Патогенез. Вирус проникает в организм аэрогенным путем и репродуцируется в эпителии респираторного тракта, а также в бронхиальных лимфоузлах. Затем с током крови распространяется по всему организму, вызывает воспаление стенок кровеносных сосудов, развитие облитерирующих эндоартериитов и тромбоза сосудов. В результате нарушения кровообращения возникает дистрофия внутренних органов и инфаркты в них, отеки подкожной клетчатки. У жеребых кобыл происходит нарушение питания плодов и возникают аборты.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют лошади всех возрастных групп. Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители, которые выделяют вирус во внешнюю среду с секретами и экскретами. Заражение происходит аэрогенным, алиментарным и контакт-

ным путем. Болезнь чаще проявляется в виде спорадических случаев и энзоотии. Инкубационный период – 1-5 дней. Течение острое.

Симптомы: угнетение, лихорадка, серозно-катаральный ринит и конъюнктивит, отек век, подкожной клетчатки конечностей и брюшной стенки, мышечная дрожь, анорексия, затрудненное дыхание, светобоязнь, кашель, диарея, колики, обезвоживание, у жеребых кобыл – аборт на 10-23 день после заражения. Продолжительность болезни 3-7 дней, летальность – до 30% и более.

Патологоанатомический диагноз

1. Геморрагический диатез.
2. Инфаркты в селезенке.
3. Серозный лимфаденит.
4. Зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, иногда инфаркты в них.
5. Катаральный, катарально-геморрагический энтероколит.
6. Серозно-катаральный конъюнктивит и кератит.
7. Серозный отек век, подкожной клетчатки конечностей, брюшной стенки, легких.
8. Гисто: некротические очаги в стенках мелких артерий, отек и лимфоцитарная инфильтрация стенок мелких сосудов преимущественно в селезенке, слепой и ободочной кишках.

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

Дифференцировать болезнь нужно от *ринопневмонии*, для которой характерна низкая летальность, воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, герпетическая сыпь и изъязвление слизистых оболочек носоглотки и трахеи, узелковая сыпь на стенках воздухоносных мешков, эрозивно-язвенный энтерит, негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит, учитывают результаты вирусологического исследования.

4.4. Морбилливирусная инфекция лошадей

Это остро протекающая болезнь, характеризующаяся лихорадкой, атаксией, учащенным дыханием, высокой летальностью.

Впервые болезнь выявлена в Канаде в 1994 г. и имела явно зооантропонозный характер.

Этиология: возбудитель – вирус сем. Paramixoviridae, род Morbillivirus.

Болеют животные всех возрастов. Восприимчивы к инфекции при экспериментальном заражении кошки и морские свинки, болеет и человек. Заражение животных происходит респираторным путем. Инкубационный период составляет 6-10 дней.

Клинические признаки: высокая лихорадка и признаки поражения респираторного тракта. Летальность у лошадей может составлять до 70% и более.

Патологоанатомический диагноз

1. Острая венозная гиперемия и отек легких, интерстициальная пневмония.
2. Серозный лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфоузлов.
3. Общий венозный застой и зернистая дистрофия паренхиматозных органов.

Диагноз ставится комплексно, решающим является вирусологическое и серологическое исследования.

5. БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ

5.1. Алеутская болезнь норок

Алеутская болезнь норок (плазмоцитоз) - контагиозная, медленно протекающая болезнь, характеризующаяся системной пролиферацией плазматических клеток в печени, почках и других органах и тканях (плазмоцитоз), а также кровоизлияниями из носовой и ротовой полостей, артритам и прогрессирующим исхуданием.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Parvoviridae.

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

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

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

Источником возбудителя инфекции являются больные норки и вирусоносители, в организме которых вирус содержится во всех органах и тканях и выделяется во внешнюю среду со слюной, фекалиями и мочой.

Факторами передачи служат инфицированные предметы ухода, корма, спецодежда, вода, не обезвреженные тушки норок. Механическими переносчиками служат мухи, кровососущие насекомые и птицы.

Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, при покусках - через поврежденные слизистые оболочки и кожу, а также внутриутробно и при спаривании.

Наибольшую заболеваемость и падеж норок отмечают в период с мая по июнь и осенью (сентябрь) с наступлением холодов.

Болезнь характеризуется выраженной стационарностью. Летальность может достигать 70-80%.

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

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

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

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

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

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

Патологоанатомический диагноз

1. Истощение.
2. Эрозивно-язвенный стоматит, гастрит.
3. Зернистая дистрофия почек, нефрозо-нефрит, атрофия почек (в виде тутовой ягоды).

4. Дистрофия печени.
5. Увеличение селезенки.
6. Гисто: выраженный плазмцитоз в печени, почках, селезенке, лимфоузлах и в костном мозге.

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

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

Дифференциальная диагностика. Алеутскую болезнь норки необходимо отличать от токсической дистрофии печени, которая обычно охватывает значительную часть поголовья норки, независимо от их окраски, сопровождаясь большим отходом животных.

При токсической дистрофии - селезенка и лимфоузлы не увеличены, почки однородного серо-желтого цвета, печень ярко-желтой или глинистой окраски.

Псевдомоноз характеризуется внезапным появлением, высокой контагиозностью, обильным кровотечением из носа и рта и быстрой гибелью животного. На вскрытии обнаруживают геморрагическую пневмонию и отек легких.

5.2. Трансмиссивная энцефалопатия норки

Трансмиссивная энцефалопатия норки - медленно протекающая болезнь, характеризующаяся длительным инкубационным периодом, прогрессирующим нарушением функции ЦНС и дистрофическими изменениями в головном мозгу.

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

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

Клинико-эпизоотологические особенности. В естественных условиях болеют только норки. Поражаются взрослые животные в возрасте одного года и старше.

Пути передачи возбудителя точно не установлены, но считают, что при совместном содержании больных и взрослых животных он либо не передается, либо передается крайне редко. Распространению болезни способствует каннибализм.

Возникновение эпизоотии наблюдается после скармливания норкам мяса, контаминированного возбудителем скрепи овец.

К экспериментальному заражению чувствительны хомяки, хорьки, полосатые скунсы, еноты, белки и обезьяны.

Длительность инкубационного периода в естественных условиях составляет 8-12 месяцев. При экспериментальном заражении - 5-6 месяцев.

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

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

Патологоанатомический диагноз

1. Эксикоз и истощение.
2. Уменьшение селезенки.
3. Анемия и отек головного мозга.
4. Гисто: В головном мозгу - вакуолизация нейроцитов серого вещества коры головного мозга и астроцитоз.

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

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза энцефалопатию норок необходимо дифференцировать *от самопогрызания*, при котором болеют щенки с 30-45-суточно-го возраста и взрослые звери, тогда как энцефалопатия проявляется только у взрослых животных. При погрызании у

норок часто, кроме того, обнаруживают травмы, которые при энцефалопатии отсутствуют; *от энцефаломиелимита* — болеют 8-10 месячные животные, отмечается геморрагический диатез, при гистологическом исследовании головного мозга — микронекрозы, глиальные узелки; *от бешенства* - наличие кусаных ран и расчесов в местах укусов, пустой желудок или инородные предметы в нем, гистологически: негнойный лимфоцитарный энцефалит, узелки бешенства, тельца Бабеша-Негри; *от болезни Ауески* - расчесы кожи у песцов и лисиц, наличие розовой пены вокруг рта у норок, негнойный лимфоцитарный энцефалит, постановка биопробы на кроликах.

5.3. Энцефаломиелит пушных зверей

Энцефаломиелит пушных зверей - острая вирусная болезнь пушных зверей, характеризующаяся поражением ЦНС.

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

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

Клинико-эпизоотологические особенности. В естественных условиях к энцефаломиелиту восприимчивы серебристо-черные лисицы, песцы и соборы, преимущественно в возрасте 8-месяцев. Отсутствие в рационе витаминов группы В резко снижает устойчивость зверей к болезни. Источником возбудителя инфекции являются больные звери, а также самки-вирусоносители, которые в течение ряда лет могут выделять вирус. У больных животных вирус длительное время сохраняется в эпителии верхних дыхательных путей и выделяется с истечениями из носа.

Болезнь передается при контакте, а также при спаривании зверей, через инфицированный инвентарь, корма, обслуживающим персоналом.

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

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

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

При остром течении продолжительность болезни до 3-х дней. К основным клиническим симптомам относятся нервные расстройства. Они могут развиваться в неизвестной последовательности до возникновения эпилептических припадков (конвульсий). Иногда заболевание начинается некоторым снижением аппетита, расстройством желудочно-кишечного тракта в виде поноса.

Болезнь может также проявляться сонливостью, уменьшением подвижности, а затем быстро прогрессирует. Животное стоит с опущенной головой и полузакрытыми глазами, иногда упирается головой в землю. С развитием болезни оно подолгу в сонном состоянии. Слюна на губах сбивается в пену.

Это состояние переходит в летаргию и заканчивается гибелью животного.

В других случаях зверь начинает внезапно шататься, отмечается повышенная возбудимость. При дотрагивании к коже палочкой зверь вздрагивает и озлобленно грызет ее. Судорожно сокращаются отдельные группы мышц, зрачки расширяются, животное падает, бьется в конвульсивных судорогах с выделением пенистой слюны. Припадки могут повторяться через различные промежутки времени. Возбуждение сменяется общим угнетением. Отмечается шаткость походки, зверь медленно передвигается, наталкивается на различные предметы. Температура тела в пределах нормы или несколько повышается. Иногда наблюдается резко выраженный зуд кожи. Животное вначале слегка расчесывает зудящий участок, а затем может погрызть себе брюшную стенку, хвост и другие участки тела. Иногда появляются кератиты с образованием бельма. Часто наблюдается понос и круговые движения, длящиеся часами. Могут развиваться порезы, а затем параличи конечностей.

В конце вспышки болезнь протекает **подостро и хронически**. При этом нарушается аппетит, наблюдается расстройство желудочно-кишечного тракта, прогрессирует исхудание, иногда наблюдается конъюнктивит. Течение болезни в этих случаях продолжается 15-30 дней и до нескольких месяцев. При этом у самок отмечают аборт, неблагополучные щенения. Молодняк в этих случаях гибнет в первые дни жизни.

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

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

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

Патологоанатомический диагноз

У норок

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

5. Селезенка не изменена.

У песцов и лисиц

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

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические изменения. Проводят бакисследование для исключения бактериальных инфекций. Ставят биопробу, заражая лисиц, молодых щенков собак эмульсией мозга.

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

5.4. Калицивироз кошек

Калицивироз - остро протекающая высоко контагиозная болезнь кошек, сопровождающаяся поражением верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудитель болезни РНК-содержащий вирус семейства *Caliciviridae*.

Патогенез. Калицивирус может развиваться во многих тканях, но главным образом на слизистых оболочках ротовой полости, в эпителии дыхательных путей и конъюнктиве. Некоторые штаммы тропичны к альвеолоцитам легких. Вначале болезни на слизистой оболочке ротовой полости появляются пузырьки в результате вакуольной дистрофии и некроза эпителиальных клеток. Затем они лопаются, превращаясь в эрозии. Эрозии могут углубляться с появлением язв. Размножаясь в эпителиальных клетках крипт миндалин, вирус вызывает дистрофию и их некроз. В легочных альвеолоцитах калицивирус вызывает некроз с последующей воспалительной реакцией.

Клинико-эпизоотологические особенности. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, которые выделяют возбудителя в течение нескольких месяцев. Вирус выделяется с истечениями из ротовой и носовой полостей, из глаз, слюной, фекалиями и мочой. Факторами передачи могут быть инфицированные предметы ухода, корма, вода. К вирусу наиболее восприимчивы котята в возрасте от 2-х месяцев до

года. Болезнь протекает чаще в виде энзоотии, особенно в холодное время в период дождей. В организм вирус проникает алиментарным путем с инфицированными кормами, водой.

Инкубационный период длится до 3-х недель. Отмечается отказ от корма, исхудание, анемия, общая слабость, периодическое повышение температуры до 40° С, слезотечение, серозные выделения из носа. На языке, твердом и мягком небе появляются пузырьки и язвы. Отмечают также ринит, конъюнктивит, стоматит, одышку. Как осложнение развивается пневмония. Появляются хрипы. При гематологическом исследовании выявляют лимфопению. Летальность достигает 30%.

Патологоанатомические изменения обнаруживаются в верхних дыхательных путях и глазах и характеризуются покраснением, набуханием, появлением на поверхности слизистых оболочек слизистого или фибринозного экссудата и некроза. Иногда на слизистой оболочке трахеи отмечаются точечные кровоизлияния. На твердом небе, губах, наружной поверхности ноздрей и дорсальной поверхности языка - везикулы и язвы.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозно-катаральный, фибринозный ринит, конъюнктивит, очаги некроза на слизистой оболочке верхних дыхательных путей.
2. Везикулярно-язвенный стоматит, глоссит.
3. Интерстициальная или катаральная бронхопневмония.
4. Точечные кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи.
5. Истощение.

Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических изменений, проведением вирусологического исследования, выделения вируса к культуре клеток почки котенка в РН и МФА.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить *герпесвирусную инфекцию*, при которой отмечается язвенный кератит, очень редко везикулярно - язвенный стоматит; *хламидиоз* - нет везикулярно-язвенного стоматита, в мазках-отпечатках органов - элементарные тельца хламидий.

5.5. Инфекционный перитонит кошек

Инфекционный перитонит - вирусная болезнь кошек, сопровождающаяся перитонитом и образованием гранул в легких, почках, лимфоузлах, миокарде, поджелудочной железе, головном мозге.

Этиология. Возбудитель болезни неклассифицированный вирус семейства *Coronaviridae*.

Патогенез. При экспериментальном заражении возбудитель, попав в организм животного, локализуется в миндалинах или тонком кишечнике, в

дальнейшем проникает в слепую и ободочную кишки, мезентериальные лимфоузлы и печень. При этом поражаются энтероциты кишечника и макрофаги. Макрофаги, пораженные вирусом, скапливаются вокруг кровеносных сосудов преимущественно под серозными оболочками, в интерстиции различных органов, обуславливая экссудативную форму инфекционного перитонита.

Клинико-эпизоотологические особенности. Инкубационный период от нескольких недель до нескольких месяцев. Чаще болеют маленькие котята, но могут встречаться случаи болезни кошек в возрасте до 5-ти лет.

Источником болезни являются больные животные и вирусоносители, которые выделяют возбудителя с испражнениями. Заражение происходит алиментарным и респираторным путями. Зараженность кошек достаточно высокая, однако болезнь встречается спорадически.

Выраженной сезонности заболевание не имеет.

Клинические признаки: анорексия (потеря аппетита), понос, повышение температуры тела до 40° С и выше, расстройство нервной деятельности; атаксия, дрожание, нарушение координации движения, конвульсии. Может проявляться в двух формах: экссудативная и неэкссудативная.

1. Экссудативная (асцит, гидроторакс, перитонит, плеврит), асимметрия живота (до литра жидкости), анемия, желтуха, помутнение мочи.

2. Неэкссудативная - поражение паренхиматозных органов и ЦНС (нарушение координации, парезы), поражение глаз (хо-риоретинит), в брюшной и плевральной полостях вязкая, липкая жидкость желтого цвета, гидроторакс.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии животных отмечают истощение, воспаление радужной оболочки, сетчатки, на поверхности почек гранулемы, гранулематозный и некротический гепатит, гранулематозную пневмонию. В грудной и брюшной полостях находят экссудат - жидкость прозрачная или слегка опалесцирующая, вязкая, желтая, с хлопьями или нитями фибрина. Серозные оболочки покрыты фибрином, что придает тусклый, зернистый вид поверхности.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозно-фибринозный перитонит и плеврит.
2. Гранулематозная пневмония.
3. Гранулематозный панкреатит, лимфаденит, миокардит.
4. Серозно-фибринозный перигепатит, периспленит с очагами некроза и образованием спаек между органами.
5. Зернистая дистрофия почек с наличием гранул под капсулой.
6. Наличие гранул в головном мозгу.
7. Иридит и конъюнктивит.
8. Гидроторакс.
9. Истощение.

Диагностика - комплексная проводят серологическое исследование сыворотки крови в РН; гистоисследование внутренних органов (гранулемы).

Дифференциальная диагностика. Следует исключить *токсоплазмоз* (зернистая дистрофия печени с очагами некроза в ней, увеличение селезенки

и лимфоузлов с очагами некрозов в них; гас-то: обнаружение паразитов в мазках крови, отпечатках и гистосрезам органов), *опухоли* (находят узловатые разrostы опухолевой ткани), *туберкулез* (туберкулы в легких, лимфоузлах и коже).

5.6. Панлейкопения кошек

Панлейкопения - высококонтагиозная вирусная болезнь животных семейства кошачьих, характеризующаяся лейкопенией, гастроэнтеритом, общей интоксикацией, обезвоживанием и поражением костного мозга.

Этиология. Возбудитель болезни вирус семейства Parvoviridae.

Патогенез. Вирус обладает тропизмом к местам быстрого деления клеток. Поражается эпителий кишечной каемки, лимфоидная ткань и костный мозг. Вирус атакует лимфоциты в лимфоидной ткани и лейкоцитарные стволовые клетки в костном мозге, приводя к панлейкопении.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют молодые кошки. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые выделяют вирус с фекалиями, мочой и слюной.

Заражение происходит при прямом контакте, через различные загрязненные вирусом объекты, не исключено и внутриутробное заражение.

Инкубационный период 2-10 дней. Первыми симптомами болезни являются угнетение, отказ от корма, повышение температуры тела до 40° С и выше. Животные отказываются пить. Появляется рвота, понос, моча темно-желтого или светло-оранжевого цвета, конъюнктивит, ринит. При пальпации живота болезненность. Лейкоцитопения. Иногда отмечается шаткость походки с тем координации движения. Гибель животных до 70-90%.

Патологоанатомические изменения отмечаются в органах иммунной и пищеварительной систем, в мозжечке, т.е. там, где имеется большое количество молодых клеток с высокой митотической активностью.

При наружном осмотре выявляются признаки обезвоживания и истощения. Слизистые оболочки и внутренние органы анемичны. Тимус уменьшен в объеме. Селезенка увеличена. Экссудативный (различных видов) энтерит. При гистоисследовании отмечается атрофия лимфоидной ткани в тимусе, селезенке, лимфоузлах. Разжижение и аплазия кроветворной ткани красного костного мозга. Энцефалопатия.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный, катарально-геморрагический, фиброзный энтерит.
2. Серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов.
3. Серозно-катаральный ринит, ларингит, конъюнктивит.
4. Изъязвление краев языка.
5. Катаральная бронхопневмония.
6. Острый панкреатит.
7. Септическая селезенка.
8. Зернистая дистрофия печени.

9. Атрофия тимуса.
10. Эксикиоз.
11. Гисто: внутриядерные включения в эпителиальных клетках кишечника.

Диагностика - комплексная с учетом эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследований и биопробы на котятках.

Дифференциальная диагностика. Нужно отличать от *токсоплазмоза* (зернистая дистрофия печени с очагами некроза в ней, увеличение селезенки и лимфоузлов с очагами некрозов в них; гисто: обнаружение паразитов в мазках крови, отпечатках и гистосрезках органов), *отравлений* (катарально-геморрагический гастроэнтерит, нет сепсиса), *лейкоза* (гиперплазия лимфоузлов и селезенки, разрастание опухолевидной ткани во внутренних органах, гисто: очаговое и диффузное скопление лимфобластов).

5.7. Инфекционный ринотрахеит кошек

Инфекционный ринотрахеит кошек - остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей и глаз.

Этиология. Возбудитель болезни ДНК-вирус семейства Herpesviridae.

Патогенез. Попадая на слизистые оболочки дыхательных путей, вирус проникает в клетки эпителия, репродуцируется, вызывая их гибель и слущивание. В дальнейшем возникает воспалительная реакция, на поверхности слизистой оболочки образуются участки некроза. Затем вирус попадает в кровь и вызывает вирусемию, проявляющуюся лихорадкой животного. Часто инфекционный ринотрахеит протекает совместно с аденовирусной инфекцией и панлейкопенией. Может происходить осложнение условно-патогенной микрофлорой.

Клинико-эпизоотологические особенности. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие кошки. Болеют кошки всех пород, чаще молодняк. Вирус выделяется с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой.

Факторами передачи могут быть инфицированный воздух, корма, предметы ухода, транспортные средства, а также насекомые, люди, имевшие контакт с больными животными.

Заражение происходит аэрогенным путем. Инкубационный период длится 2-10 дней. Чаще болезнь протекает остро. Отмечается повышение температуры до 40°C, развивается конъюнктивит, ринит, кашель, хрипота, обильные гнойные истечения из глаз и носа, рвота, слюнотечение, образование язв на дорсальной части языка, изъязвление глотки и пищевода, кожи. Язвенный кератит, поражение ЦНС, отказ от воды (эксикиоз), одышка (пневмония). У самок аборт, процент гибели животных невысокий.

Патологоанатомические изменения обнаруживаются в верхних дыхательных путях и глазах в виде катарального, фибринозного или некротиче-

ского поражения. На слизистой оболочке трахеи характерны кровоизлияния. При гистологическом исследовании отмечают некроз эпителия слизистых оболочек и внутриядерные ацидофильные включения.

Патологоанатомический диагноз

1. Катарально-язвенный кератит.
2. Язвенно-некротический, фибринозный ринит, ларингит, трахеит с кровоизлияниями на слизистой оболочке трахеи.
3. Интерстициальная пневмония (у котят).
4. Гисто: внутриядерные вирусные включения в эпителиальных клетках верхних дыхательных путей и конъюнктиве.

Диагностика - комплексная. Обнаружение внутриядерных включений в мазках из истечений рта, носа, глаз. Выделение вируса в культуре клеток.

Дифференцировать нужно от *калицивироза* - не отмечается катарально-язвенный кератит.

5.8. Токсоплазмоз плотоядных

Токсоплазмоз - протозойная болезнь плотоядных, а также человека, характеризующаяся поражением нервной, иммунной и эндокринной систем, органов зрения, рождением мертвых плодов, нежизнеспособных или с различными уродствами.

Этиология. Возбудителем токсоплазмоза являются мелкие простейшие *Toxoplasma gondii*.

Локализуются они в головном мозге, клетках печени, сердце, селезенке, лейкоцитах, перитонеальной жидкости, плазме крови.

Патогенез. Цисты токсоплазм вместе с инфицированной пищей попадают в пищеварительный тракт, где они лопаются, выпуская брадизоитов, размножающихся на стенках кишечника, давая начало ооцистам, которые выходят вместе с калом. Затем ооцисты растут в течение 24 часов. Заразны только спорулированные ооцисты. Проглатывание спорулированных ооцист промежуточным хозяином (грызунами, человеком, собаками, овцами) приводит к выходу спорозоитов, которые проникают через кишечную стенку, широко распространяются и образуют цисты в тканях организма. Цикл завершается, когда животные поедают цисты, выделенные промежуточным хозяином.

Клинико-эпизоотологические особенности. Токсоплазмоз встречается повсеместно. Заражение животных происходит: алиментарным, аэрогенным, контаминационным и трансмиссивным путями. Источником заражения являются кошки и другие плотоядные семейства кошачьих. Токсоплазмы у собак и кошек выделяются с мочой, фекалиями, с истечениями из ротовой и носовой полостей. Такие больные животные являются источником инвазии.

Животные заражаются при скормливания им сырого мяса, полученного от больных токсоплазмозом сельскохозяйственных животных, при проглатывании зрелых ооцист паразита, механической передаче токсоплазм насеко-

мыми и клещами, случке, при контакте здоровых с больными, внутриутробным путем.

Источником возбудителя болезни являются кошки, у которых в кишечнике паразитируют изоспоры. Если же они попадают в кишечник других животных, то у них в различных органах и тканях развиваются паразиты, которые вызывают токсоплазмоз. Кошки заражаются при поедании сырого мяса, грызунов и т.д. Ооцистами изоспор загрязняются помещения, выгульные дворики, площадки, пастбища. Передаются возбудители через корм, воду. Источником возбудителя также являются экскреты животных (молоко, моча, слезные истечения и фекалии). Наиболее интенсивно токсоплазмы выделяются из организма с околоплодной жидкостью, плацентой, влагалищной слизью, абортировавшими и мертворожденными плодами.

Токсоплазмоз у собак может протекать остро и хронически.

При остром течении, которое проявляется преимущественно у молодых животных, наблюдаются общая слабость, плохой аппетит, повышение температуры тела, диарея, рвота. В фекалиях нередко обнаруживают примеси крови. Могут отмечаться увеличение лимфоузлов, желтуха, кашель, судороги, параличи, ослабление зрения, выпадение волос. Длится болезнь 2-4 недели. Часто наблюдается высокая смертность.

Хроническое течение обычно отмечается у взрослых собак и длится многие годы. В первые недели болезни наблюдается угнетенное состояние, нарушается работа желудочно-кишечного тракта. Животные худеют, могут образовываться дерматиты и экземы. При нервной форме собаки становятся агрессивными, возбудимость их повышена, у них могут быть эпилептиформные припадки, параличи конечностей. У щенных сук наблюдаются аборты, рождение нежизнеспособного молодняка или уродов (чаще дефекты конечностей, глаз, вояка головного мозга). Если животное не погибло, обычно болезнь переходит к латентному течению. Больные беременные суки чаще всего абортируют или у них рождается нежизнеспособный молодняк.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных регистрируют анемию и желтушность слизистых оболочек, воспаление, гиперемию и отек легких, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов с некротическими узелками величиной с просыное зерно на разрезе. Кровеносные сосуды переполнены кровью. У собак, павших от хронического течения токсоплазмоза, выявляют лимфаденит, фокусные очаги некроза, гидроторакс, асцит, язвенный и фибринозный энтерит, острый катаральный гастроэнтерит, иногда изъязвления в слизистой оболочке желудка, гиперемию сосудов и отек головного мозга, очаги некроза в нем.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катарально-язвенный, фибринозный гастроэнтерит.
2. Зернистая дистрофия печени с очагами некроза в ней.
3. Увеличение селезенки.
4. Системный лимфаденит с очагами некроза в лимфоузлах.
5. Гидроторакс, асцит.
6. Отек и гиперемия сосудов головного мозга.

7. Отек легких.

8. Общая анемия и желтуха.

Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических симптомов и результатов лабораторных исследований (обнаружения паразитов в мазках крови, отпечатках и гистологических срезах паренхиматозных органов, постановка биопробы).

Дифференцировать необходимо от чумы у собак, при которой отмечается катарально-гнойный ринит и конъюнктивит, катаральная бронхопневмония, инфекционная сыпь на коже; *энцефаломиелита* - при нем обнаруживаются геморрагический диатез, гисто: микронекрозы, периваскулиты и глиальные узелки в головном мозге; *инфекционного перитонита* у кошек - находят серозно-фибринозный перитонит и плеврит и гранулемы во внутренних органах; *панлейкопении* у кошек - аплазия красного костного мозга, атрофия лимфоидной ткани в тимусе, лимфоузлах и селезенке, энцефалопатия.

5.9. Стафилококкоз плотоядных

Стафилококкоз - острая инфекционная болезнь, проявляющаяся возникновением абсцессов в различных органах и тканях и развитием септицемии.

Этиология. Возбудитель болезни относится к роду *Staphylococcus*, среди которых у пушных зверей и плотоядных циркулируют преимущественно виды *Staphylococcus pyogenes aureus* и *Staphylococcus intermedius*.

Патогенез. В местах размножения возбудителя развивается гнойное воспаление с дальнейшей интоксикацией организма. При суперинфекции щенков развивается тяжелая форма септицемии. У лактирующих самок нередко возникают гнойные маститы и эндометриты, а у быстро растущих самцов поражается мочевая система.

Клинико-эпизоотологические особенности. К стафилококкозу восприимчивы все виды собак, пушных зверей и кролики, особенно молодняк.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные и бактерионосители, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовой полости, гноем из абсцессов, фекальными массами, выделениями из пораженных долей лактирующих самок, а также с мочой.

Факторами передачи возбудителя являются инфицированные корма, молоко, подстилка, инвентарь, спецодежда, шерсть. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями, а также через поврежденную кожу и слизистые оболочки. У стафилококкоза ярко выражена стационарность.

Летальность при стафилококкозе составляет 50-70%.

Инкубационный период продолжается от 1-2 дней (пушные звери) до 2-5 (у кроликов).

У собак стафилококкоз проявляется дерматитами, отитами, а также воспалительными процессами препуция и влагетища.

У пушных зверей регистрируют пиодермию, которая сопровождается образованием мелких абсцессов в толще кожи дорсальной стороны шеи и об-

ласти промежности, из которых при вскрытии выделяется густой, желто-зеленый, гнойный экссудат. Эта форма болезни чаще встречается у щенков 1-4-дневного возраста.

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

При пиодермии у **новорожденных крольчат** на коже можно обнаружить многочисленные гнойники размером от горошины до куриного яйца. Абсцессы могут также появиться в печени, легких, головном мозгу. У **самок** развивается гнойный мастит и септицемия.

Патологоанатомические изменения.

При вскрытии трупов животных павших от стафилококкоза отмечают очаговые или диффузные поражения кожи с образованием пустул и язв. Многочисленные абсцессы кожи в области затылка, промежности и подкожной клетчатке, а также во внутренних органах и мышцах, заполненных густым гноем или серозно-геморрагическим экссудатом (у песцов).

Патологоанатомический диагноз

1. Абсцедирующий эпидермит и дерматит.
2. Абсцедирующий или серозно-геморрагический (у песцов) миоцит.
3. Абсцессы в печени, легких, головном мозгу.
4. Увеличение селезенки (при осложнении).
5. Серозно-геморрагический лимфаденит узлов, регионарных пораженных органов и тканям.
6. Застойная гиперемия и отек легких.
7. Гнойный уроцистит, нефрит, мастит, эндометрит.

Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, с обязательным проведением микробиологического исследования патматериала. С этой целью посылают в лабораторию гнойный экссудат, молоко, кровь, носовые и влагалищные истечения.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить *пастереллез* (при нем отмечаются серозные отеки подкожной клетчатки, крупозная пневмония, геморрагический диатез), *стрептококкоз* (плотная резиноподобная селезенка, нет абсцессов в печени, легких, мышцах, головном мозге).

6. БОЛЕЗНИ ПТИЦ

6.1. Инфекционная анемия цыплят (цирковиральная инфекция, синдром дерматоподобной анемии, «синее крыло»)

Определение болезни. Инфекционная анемия цыплят – высококонтагиозная вирусная болезнь птицы раннего возраста, характеризующаяся пора-

жением кроветворной и иммунной систем, очаговым некротическим дерматитом и серозными отеками подкожной клетчатки.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Circoviridae*, род *Gyrovirus*.

Патогенез. Вирус репродуцируется в кроветворных клетках красного костного мозга. В результате происходит массовая гибель клеток всех ростков гемоцитопоза с последующим замещением красного костного мозга на желтый костный мозг (ожиревший). Дефицит предшественников Т- и В-лимфоцитов вызывает развитие атрофии лимфоидной ткани в тимусе, бурсе Фабрициуса, периферических органах иммунитета. поражение эритропоэзного кроветворения приводит к развитию общей анемии. На фоне приобретенного иммунодефицита активизируется условно-патогенная микрофлора, развивается гангренозный дерматит. Часто инфекционная анемия протекает в ассоциации с болезнями Марека и Гамборо.

Клинико-эпизоотологические особенности. К заболеванию наиболее восприимчивы цыплята 1-8-дневного возраста. Основной путь заражения – трансовариальный (вертикальный). Заболеваемость составляет 60%, летальность – 10% Инкубационный период – 10-14 дней.

У заболевших цыплят отмечают депрессию, отсутствие аппетита, отставание в росте и развитии. Крылья опущены, оперение влажное и взъерошенное. Видимые слизистые оболочки, кожа, гребень и сережки анемичные. В области головы, крыльев, грудной клетки, бедра и голени появляются отеки, а затем развивается гангренозный дерматит.

При изучении картины крови у больных цыплят устанавливают панцитопению (уменьшение содержания всех форменных элементов), а так же снижение гематокрита.

Патанатомия. При вскрытии у павших птиц отмечают признаки общей анемии: бледность кожи, внутренних органов, слизистых оболочек и серозных покровов. Кровь разжижена.

При макроскопическом исследовании органов иммунной системы устанавливают: замещение красного костного мозга жировой тканью, атрофию тимуса, бursы Фабрициуса, субмилиарные и милиарные некрозы в селезенке.

В подкожной клетчатке в области головы, шеи, ног, крыльев обнаруживают серозные отеки. При осложнении условно-патогенной микрофлорой развивается некротический дерматит.

В скелетных мышцах, слизистой оболочке железистого желудка обнаруживают кровоизлияния, в печени – зернистую дистрофию и милиарные некрозы.

При осложнении инфекционной анемии болезнью Гамборо устанавливают фибринозно-некротический бурсит. При наложении болезни Марека обнаруживаются уплотнение плечевого, седалищного и блуждающего нервов.

При гистологическом исследовании устанавливают: в костном мозге – снижение общего числа кроветворных клеток, появление в них внутридермальных базофильных включений, замещение кроветворных островков лимфоци-

тами; в тимусе и бурсе Фабрициуса, селезенке, железе Гардера, слепкишечных миндалинах – делимфатизацию паренхимы.

Патологоанатомический диагноз

1. Общая анемия.
2. Аплазия и ожирение костного мозга.
3. Атрофия тимуса и бursы Фабрициуса.
4. Очаги некроза в селезенке.
5. Гидремия.
6. Зернистая дистрофия печени с милиарными участками некроза в ней.
7. Кровоизлияния в мышцах и слизистой оболочке железистого желудка.
8. Серозные отеки подкожной клетчатки в области головы, ног и крыльев.
9. Очаговый некротический дерматит в области головы, ног и крыльев (при осложнении условно-патогенной микрофлорой).
10. Фибринозно-некротический бурсит (при осложнении болезнью Гамборо).
11. Неврит с уплотнением седалищного, плечевого и блуждающего нервов (при осложнении болезнью Марека).
12. Гисто: костный мозг – резкое уменьшение гемоцитопoэтических и увеличение числа жировых клеток, наличие в кроветворных клетках внутриядерных базофильных включений; тимус, бурса Фабрициуса, селезенка, железа Гардера, слепкишечные миндалины – атрофия и делимфатизация лимфоидной ткани.

Диагноз на инфекционную анемию цыплят устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологического, серологического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Инфекционную анемию цыплят дифференцируют от болезни Гамборо, лейкоза, болезни Марека, ньюкаслской болезни, синдромов распухшей головы и плохого усвоения кормов, CEL0 – инфекции, гангренозного дерматита.

При болезни Гамборо отмечаются серозно-геморрагический или фибринозно-геморрагический спленит, атрофия тимуса, костного мозга, пищеводной и слепкишечных миндалин, точечные кровоизлияния с медиальной стороны бедер и крыльев. Нет отеков подкожной клетчатки и некротического дерматита. Болеют цыплята 2-15 недельного возраста.

Лейкозом болеет птица 6-12-месячного возраста и старше. При вскрытии обнаруживают разрастание саловидной опухолевой ткани в фабрициевой бурсе, печени, селезенке, железистом желудке, кишечнике.

Болезнь Марека регистрируется у цыплят 1-5-месячного возраста. Болезнь характеризуется сероглазием, деформацией зрачка, утолщением седалищных нервов и нервов пояснично-крестцового и плечевого сплетения

(классическая форма), а так же разрастанием саловидных опухолевых узлов в печени, почках, селезенке и других органах (опухолевая форма).

При *болезни Ньюкасла* отмечают цианоз гребня и сережек, кровоизлияния в виде кольца в слизистой оболочке на месте перехода железистого желудка в мышечный, фибринозный энтерит с образованием струпьев – бутонов, в головном мозге – негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Синдром распухшей головы регистрируют у цыплят в возрасте 5-6 недель. Болезнь характеризуется развитием серозно-катарального ринотрахеита, конъюнктивита, гнойного отита, серозных отеков в подкожной клетчатке вокруг глаз и в верхней части головы.

Синдром плохого усвоения кормов регистрируют у цыплят первых дней жизни. При вскрытии обнаруживают плохое оперение, размягчение костей и их переломы, остеопороз и остеомиелит.

При *CELO-инфекции* отмечают гангренозный дерматит, серозно-катаральный ринит, острый катаральный энтерит. Чаще болеют эмбрионы и суточные цыплята.

Гангренозный дерматит регистрируют у птиц 5-6-недельного возраста. Болезнь характеризуется некрозом и гангреной кожи с отслоением подкожной клетчатки под крыльями, в области голени, некрозом перьевых фолликулов.

6.2. Ротавирусная инфекция птиц

Определение болезни. Ротавирусная инфекция – вирусная болезнь молодняка кур и индеек, сопровождающаяся катарально-геморрагическим энтероколитом, диареей и эксикозом.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Reoviridae, род Rotavirus.

Патогенез. Вирус обладает тропизмом к призматическому эпителию тонкого и толстого кишечника. В результате репродукции вируса происходит нарушение функции эпителиоцитов, их некроз и десквамация (слущивание). Вновь образованный плоский эпителий устойчив к проникновению вируса, но он не способен производить ферменты, участвующие в пристеночном пищеварении. В результате развивается синдром малоабсорбции. При этом нерасщепленные питательные вещества корма, скапливаясь в просвете кишечника, повышают осмотическое давление и обуславливают отток жидкости из тканей организма в его просвет. Микрофлора кишечника подвергает кормовые массы неферментативному гидролизу с образованием молочной и уксусной кислот, которые еще более повышают осмотическое давление.

Все это в сочетании с нарушением электролитного обмена приводит к тяжелой форме и дегидратации организма птиц.

Клинико-эпизоотологические особенности. К инфекции наиболее восприимчивы цыплята и индюшата раннего возраста. Заражение происходит алиментарным путем. Источник инфекции – больная птица. Инкубационный

период составляет 1-3 дня. Заболеваемость составляет до 100%, летальность – 2-7%.

У больных птиц отмечают беспокойство, скучивание, диарею и обезвоживание организма. Фекальные массы жидкие, с большим содержанием уратов. Вокруг клоаки перьевой покров отсутствует. Гибель у птицы наступает через 2-4 суток.

Патанатомия. при вскрытии трупов цыплят отмечают сухость и анемию кожи, слизистых оболочек и серозных покровов. В 12-перстной, слепых и прямой кишках обнаруживают катарально-геморрагическое воспаление. Слизистая оболочка набухшая, тусклая, гиперемирована, содержит точечные кровоизлияния, покрыта слизью красного цвета. Слепые и прямая кишки переполнены жидкостью и примесью газов.

При гистологическом исследовании стенок тонкого и толстого отделов кишечника отмечают некроз и десквамацию эпителиоцитов. Ворсинки тонкого кишечника укорочены, покрыты малодифференцированными клетками кубического плоского эпителия, которые подвергаются жировой дистрофии и частично десквамируются. Гистохимически наблюдают отсутствие или ослабленную ферментативную активность слабо дифференцированных плоских энтероцитов. В собственном слое слизистой оболочки обнаруживают лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты, воспалительную гиперемию и отек.

При исследовании печени и почек макроскопически устанавливают зернистую дистрофию.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катарально-геморрагический дуоденит, тифлит, проктит.
2. Зернистая дистрофия печени и почек.
3. Эксикоз.
4. Общая анемия.
5. Алопеции вокруг клоаки.

Гисто (тонкий и толстый кишечник): некроз, десквамация призматического эпителия; атрофия ворсинок тонкого кишечника с наличием в эпителиальном слое слизистой оболочки плоских или кубических клеток; лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты в собственном слое слизистой оболочки.

Диагноз на ротавирусную инфекцию устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Ротавирусную инфекцию дифференцируют: у цыплят – от пуллороза, эймериоза, криптоспориديоза, энтеровирусного гепатита; у индеек – от геморрагического энтерита и инфекционного энтерита.

При *пуллорозе* отмечают нерассосавшийся желточный мешок, острый катаральный энтерит, гиперплазию селезенки, милиарные некрозы в печени и миокарде.

При *эймериозе* наблюдают: в тонком кишечнике – геморрагическое воспаление, сероватые паразитарные узелки в слизистой оболочке; в толстом

кишечнике – катарально-геморрагическое воспаление с изъятием слизистой оболочки. При гистологическом исследовании стенки кишечника в цитоплазме энтероцитов обнаруживают большое количество паразитов на разных стадиях развития: от шизогонии до ооцист. В собственном слое слизистой оболочки, наряду с лимфоцитами и гистиоцитами находят большое количество эозинофилов.

Энтеровирусный гепатит регистрируют у цыплят 1-7-недельного возраста. При вскрытии отмечают острый катаральный энтерит, альтеративный гепатит, серозно-геморрагический спленит, нефрозо-нефрит.

При геморрагическом энтерите индеек обнаруживают катарально-геморрагический, некротический энтерит, увеличение селезенки.

При инфекционном (трансмиссивном) энтерите индеек наблюдается катаральный энтерит, цианоз кожи головы.

6.3. Реовирусная инфекция кур (вирусный артрит, теносинит, «слабость ног»)

Определение болезни. Реовирусная инфекция – вирусная высококонтагиозная болезнь кур, характеризующаяся теносинитами, артритами, диареей, снижением яйценоскости и выводимости цыплят.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Reoviridae.

Патогенез. Вирус локализуется главным образом в сухожилиях пальцевых сгибателей, вызывая в них пролиферативное воспаление. Это приводит к развитию серозного или серозно-гнойного тендовагинита и артрита.

Результатом репродукции вируса в печени, миокарде и почках является появление множественных очагов некроза.

При репродукции вируса в органах воспроизводства у кур наблюдается снижение яйценоскости, образование деформированных яиц.

Клинико-эпизоотологические особенности. К заболеванию наиболее восприимчивы цыплята раннего возраста. Источник инфекции – больные и переболевшие птицы. Заражение – алиментарное и трансвариальное. Отличают длительное вирусоносительство – до 1 года. Заболеваемость достигает 100%, летальность – 30%.

Болезнь протекает остро у цыплят и хронически у взрослых кур.

Инкубационный период составляет 2-7 дней. У больных цыплят отмечают диарею, обезвоживание, анемию, слабое оперение, в последующем наблюдается хромота, болезненность и опухание стопы, отеки в области суставов конечностей.

У взрослых птиц может произойти разрыв сухожилий в области голени.

У кур-несушек снижается яйценоскость и выводимость яиц, отмечается образование деформированных яиц. Поражение суставов у петухов приводит к снижению половой активности и оплодотворяемости яиц.

Патанатомия. При вскрытии цыплят отмечают признаки обезвоживания и общей анемии. В сухожильных влагалищах пальцевых сгибателей обнаруживают серозный или серозно-гнойный экссудат. Могут выявляться разрывы сухожилий голени. В полости голеностопного сустава скапливается серозный или серозно-гнойный экссудат. На суставной поверхности хряща нередко отмечают эрозии. В печени, миокарде и почках обнаруживают зернистую дистрофию и милиарные очажки некроза, в воздухоносных путях и тонком кишечнике – острое катаральное воспаление, в фабрициевой бурсе – атрофию. У взрослых кур выявляют атрофию и кистоз яичников.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозный, серозно-гнойный тендовагинит сухожилий пальцевых сгибателей.
2. Серозно-гнойное, эрозивное воспаление голеностопного сустава.
3. Разрыв сухожилий голени.
4. Острый катаральный энтерит.
5. Острый катаральный ринит, ларинготрахеит.
6. Зернистая дистрофия и милиарные некрозы в печени, почках, миокарде.
7. Атрофия бursы Фабрициуса.
8. Эксикоз, общая анемия.
9. Атрофия и кистоз яичников.

Диагноз устанавливает на основании клинико-эпизоотологических результатов вскрытия и лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Реовирусную инфекцию дифференцируют: у цыплят – от стафилококкоза, пастереллеза (хроническое течение) и суставного мочекишечного диатеза (подагра); у кур – от репродуктивной формы инфекционного бронхита, ССЯ-76 и пуллороза.

Стафилококкозом болеют цыплята раннего возраста. При вскрытии обнаруживают признаки сепсиса, серозно-фибринозный полиартрит и тендовагинит.

При хроническом течении *пастереллеза* отмечают фибринозно-некротическое воспаление бородок, крупозную пневмонию.

При *подагре* регистрируют увеличение суставов в области лап, их деформацию. При разрезе в них находят разросшуюся соединительную ткань и отложения уратов в виде беловатых масс.

Репродуктивная форма *инфекционного бронхита* характеризуется развитием атрофии и кистоза яичника, фибринозного сальпингита.

При *ССЯ-76* отмечают атрофию яичника, катаральный сальпингит, депигментацию (у кур цветных пород) и размягчение скорлупы.

При *пуллорозе* у кур развивается овариит, фибринозный сальпингит, желточный перитонит, гиперплазия селезенки, острый катаральный гастроэнтерит.

6.4. Аденовирусный гепатит кур (гепатит с тельцами включениями, инклюзивный гепатит)

Определение болезни. Аденовирусный гепатит кур – острая высоко-контагиозная болезнь птиц 3-8-недельного возраста, характеризующаяся альтеративным гепатитом, панкреатитом, поражением сердечно-сосудистой и иммунной систем.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Adenoviridae.

Патогенез. Вирус обладает эпителиотропными свойствами. Он репродуцируется в гепатоцитах печени, железистом эпителии эндокринных отделов поджелудочной железы, эпителии почечных канальцев, вызывая развитие дистрофии и некроза клеток-мишеней. Поражение печени, поджелудочной железы и почек обуславливает развитие тяжелой интоксикации.

В центральных органах иммунной системы развивается акцидентальная инволюция, свидетельствующая о развитии приобретенного иммунодефицита. В связи с этим аденовирусный гепатит нередко протекает в ассоциации с болезнью Гамборо и инфекционной анемией.

Клинико-эпизоотологические особенности. К заболеванию восприимчивы цыплята 3-8 недельного возраста. Заражение происходит алиментарным и трансвариальным путями (через яйцо). Источник инфекции – больная и переболевшая птица. У переболевших птиц вирусоносительство и вирусо-выделение продолжается до 1 года.

Заболеваемость составляет 40-50%, летальность – 10-25%. Инкубационный период короткий – 1-3 дня.

Болезнь протекает остро и характеризуется внезапной гибелью, депрессией, диареей, анемией, взъерошенностью оперения, снижением аппетита. В крови больных цыплят устанавливают лейкопению, снижение уровня иммуноглобулинов. Больная птица или быстро выздоравливает или умирает в течение 1-3 суток.

Патанатомия. У павших цыплят отмечают анемию и желтушность кожи и подкожной клетчатки, кровоизлияния в различных органах и тканях. В печени обнаруживают признаки альтеративного воспаления: орган увеличен в объеме, дряблой консистенции, с поверхности и на разрезе имеет пеструю окраску (темно-красные участки чередуются со светло-желтыми).

В поджелудочной железе выявляют милиарные очаги некроза и многочисленные точечные кровоизлияния.

Почки увеличены в размере, мягкой или дряблой консистенции, серо-коричневого цвета.

При макроскопическом исследовании органов иммунной системы в костном мозге устанавливают аплазию, в тимусе и бурсе Фабрициуса – акцидентальную инволюцию, в селезенке – атрофию.

В тонком кишечнике обнаруживают острое катаральное воспаление.

В отдельных случаях устанавливают водянку сердечной сорочки.

При гистологическом исследовании в печени выявляют следующие изменения: в дольках – дискompлексацию балочного строения, вакуольную дистрофию и некроз гепатоцитов, кровоизлияния, внутриядерные базофиль-

ные и оксифильные включения округлой или овальной формы; в междольковой соединительной ткани - лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты.

В поджелудочной железе обнаруживают многочисленные некрозы и кровоизлияния, внутриядерные базофильные и оксифильные включения в эпителиоцитах секреторных концевых отделов (ацинусов), интерстициальный отек.

При гистоисследовании почек выявляют зернистую, жировую дистрофию и некроз эпителия проксимального отдела нефрона.

В бурсе Фабрициуса обнаруживается атрофия лимфоидных узелков, делимфатизация их мозгового слоя, интерстициальный отек, атрофия складок слизистой оболочки; в селезенке – внутриядерные тельца-включения в ретикулоцитах.

Патологоанатомический диагноз

1. Альтеративный гепатит.
2. Панкреатит с очагами некроза и кровоизлияния в поджелудочной железе.
3. Острый катаральный энтерит
4. Зернистая и жировая дистрофия почек.
5. Аплазия костного мозга.
6. Атрофия тимуса, бursы Фабрициуса и селезенки.
7. Анемичность кожи и подкожной клетчатки.
8. Кровоизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах, внутренних органах.
9. Гидроперикардиум (иногда).

10. Гисто: печень – внутриядерные оксифильные и базофильные тельца-включения, вакуольная дистрофия, некроз гепатоцитов, дискомплексация балок, кровоизлияния, интерстициальные лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты; поджелудочная железа – микронекрозы, кровоизлияния, интерстициальный отек, полихроматофильные тельца-включения в ядрах железистого эпителия экзокринных концевых отделов; бурса Фабрициуса – атрофия лимфоидных узелков и складок слизистой оболочки, интерстициальный отек; селезенка – внутриядерные базофильные и оксифильные тельца-включения в ретикулярных клетках.

Диагноз ставят комплексно, с учетом клинико-эпизоотологических особенностей, результатов вскрытия и лабораторных исследований. Решающее значение играет гистоисследование печени (обнаружение телец-включений в ядрах гепатоцитов), а так же выделение вируса и его идентификация в ИФА.

Дифференциальная диагностика. Аденовирусный гепатит кур необходимо дифференцировать от энтеровирусного гепатита, болезни Гамборо, инфекционного бронхита, алиментарной токсической дистрофии.

Энтеровирусный гепатит поражает эмбрионов и цыплят 1-7-недельного возраста. При вскрытии обнаруживают альтеративный гепатит, острый катаральный ларинготрахеит, нефрозо-нефрит, серозно-геморрагический спленит.

При болезни Гамборо основные изменения развиваются в органах иммунной системы. При вскрытии отмечают серозно-геморрагическое или фибринозно-некротическое воспаление бursы Фабрициуса, атрофию тимуса, серозно-геморрагический сплениит.

Инфекционным бронхитом болеет птица всех возрастов. У цыплят до 30-дневного возраста отмечают серозно-катаральное или катарально-фибринозное воспаление конъюнктивы, воздухоносных путей, легких (респираторная форма); у цыплят 3-9-недельного возраста – нефрозо-нефрит, скопление уратов в мочеточниках, прямой кишке, висцеральный мочекишный диатез (нефрозо-нефритная форма); у кур-несушек – атрофию и кистоз яичника, фибринозный сальпингит, желточный перитонит (репродуктивная форма).

Алиментарная токсическая дистрофия регистрируется у цыплят 15-45-дневного возраста. При вскрытии павшей птицы отмечают истощение, отставание в росте и развитии, зернистую или жировую дистрофию паренхиматозных органов, переполнение зоба и мышечного желудка кормовыми массами при отсутствии содержимого в тонком отделе кишечника.

6.5. Синдром распухшей головы (синдром вздутой головы, синдром большой головы)

Определение болезни. Синдром распухшей головы – новая малоизученная болезнь цыплят 5-6-недельного возраста, характеризующаяся серозно-катаральным воспалением конъюнктивы, век, верхних дыхательных путей, серозными отеками подкожной клетчатки в верхней части головы, истощением, общей анемией и иммунодефицитом.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к сем. Paramixoviridae, р. Pneumovirus.

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей, обуславливая некроз клеток-мишеней. В результате развивается серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, ларинготрахеит, лицевой целлюлит. Возбудитель болезни обладает иммунодепрессивными свойствами, индуцируя развитие аплазии и ожирения красного костного мозга, атрофию тимуса и бursы Фабрициуса. На фоне приобретенного иммунодефицита активизируется условно-патогенная микрофлора, развивается гнойный отит.

Клинико-эпизоотологические особенности. К заболеванию наиболее восприимчивы цыплята 5-6-недельного возраста. Основные пути заражения – аэрогенный и алиментарный. Заболеваемость варьирует в пределах от 10 до 75%, летальность составляет 3-7%.

У больных цыплят отмечают: нарушение координации движений, искривление шеи, серозно-слизистые выделения из носовых отверстий, конъюнктивит, припухлость вокруг глаз и в верхней части головы. У отдельных птиц отек подкожной клетчатки головы и век приводит к закрытию глаз.

В дальнейшем развивается истощение, отставание в росте и развитии, общая анемия.

Патанатомия. При вскрытии у павших птиц отмечают признаки общей анемии. Кровь разжижена. Характерными патологоанатомическими изменениями при данной болезни являются: серозный конъюнктивит и блефарит, серозный отек подкожной клетчатки вокруг глаз и в верхней части головы, серозно-катаральный ринит, трахеит, гнойный отит.

При макроскопическом исследовании органов иммунной системы обнаруживают: замещение красного костного мозга жировой тканью, атрофию тимуса, бursы Фабрициуса и селезенки.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозный конъюнктивит, блефарит.
2. Серозный отек подкожной клетчатки вокруг глаз и в верхней части головы.
3. Серозно-катаральный ринит, трахеит.
4. Гнойный отит.
5. Ожирение красного костного мозга.
6. Атрофия тимуса, бursы Фабрициуса, селезенки.
7. Истощение и общая анемия.

Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят вирусологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Синдром распухшей головы дифференцируют от инфекционного ларинготрахеита, инфекционного бронхита, болезни Гамборо, инфекционного энцефалита, инфекционной анемии, респираторного микоплазмоза и хламидиоза.

Инфекционный ларинготрахеит протекает в 2 формах. При ларинготрахеальной форме находят катарально-геморрагическое или фибринозное воспаление гортани и трахеи, при конъюнктивальной - катарально-гнойное воспаление конъюнктивы.

При *инфекционном бронхите* находят серозно-катаральный или фибринозный трахеит и бронхит, очаговую катарально-фибринозную пневмонию, серозно-фибринозный аэросаккулит.

При *респираторном микоплазмозе* обнаруживают крупозную пневмонию, фибринозный аэросаккулит и серозит. Болеют цыплята более старшего возраста.

Болезнь Гамборо регистрируется у цыплят 2-15-недельного возраста. В бурсе Фабрициуса обнаруживают серозно-геморрагическое или фибринозно-некротическое воспаление.

При *инфекционном энцефаломиелите* гистологическим исследованием обнаруживают негнойный лимфоцитарный энцефалит с локализацией в продолговатом мозге и мозжечке.

При *инфекционной анемии* отмечают серозные отеки подкожной клетчатки и очаговый некротический дерматит в области головы, крыльев, ног.

При *хламидиозе* находят острый катаральный энтерит, катарально-гнойный кератоконъюнктивит, серозно-фибринозный аэросаккулит и серозит, серозно-геморрагический спленит.

6.6. Синдром плохого усвоения кормов (синдром бледной птицы, болезнь ломких костей, болезнь геликоптера)

Определение болезни. Синдром плохого усвоения кормов – болезнь цыплят первых дней жизни, характеризующаяся нарушением перьевого покрова и поражением костной ткани.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-геномный вирус, относящийся к семейству Reoviridae.

Патогенез. Повреждающее действие вируса на эпителий тонкого отдела кишечника обуславливает нарушение его всасывающей способности. Это приводит к нарушению усвояемости кормов, в организме цыплят возникает дефицит аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов. Развивается атрофия перьевых фолликулов, усиливается порозность костной ткани.

Клинико-эпизоотологические особенности. Заражение цыплят происходит в 1-3-й дни жизни, как правило, алиментарным путем. Заболеваемость составляет 5-20%, летальность – 1-5%.

У больных цыплят отмечается отставание в развитии, диарея, анемия кожи головы и конечностей. Наблюдается плохое оперение птицы, наличие так называемых «вертолетных цыплят» из-за того, что разрозненные перья выступают наподобие роторных лопастей вертолета. У цыплят более старшего возраста отмечается хромота. Кости конечностей размягчены.

При биохимическом исследовании сыворотки крови обнаруживают снижение уровня каротина, а также усиление активности щелочной фосфатазы. Назначение витаминов и микроэлементов не дают положительного результата.

Патанатомия. При вскрытии отмечают анемию кожи, слизистых оболочек и серозных покровов, плохую оперяемость, размягчение костей конечностей, остеомиелит, утолщение эпифизарной части головки большеберцовой кости. В кишечнике находят острое катаральное воспаление.

Патологоанатомический диагноз

1. Размягчение костей конечностей и переломы их.
2. Утолщение эпифизарной части головки большеберцовой кости.
3. Остеомиелит.
4. Плохое оперение.
5. Острый катаральный энтерит.
6. Общая анемия.
7. Постнатальная гипотрофия.

Диагноз ставят комплексно, на основании клинико-эпизоотологических данных, анализа рациона, результатов вскрытия, биохимического и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Болезнь дифференцируют от *рахита*. Рахит развивается при алиментарной недостаточности витамина Д₃, кальция и фосфора. Вирусологическое исследование дает отрицательный результат.

6.7. Синдром снижения яйценоскости (ССЯ-76, литье яиц)

Определение болезни. ССЯ-76 – хроническая болезнь кур-несушек, проявляющаяся резким снижением яйценоскости, появлением яиц с депигментированной, тонкой скорлупой или без нее.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Adeoviridae*.

Патогенез. Вирус репродуцируется в клетках фолликулярного эпителия яичника, эпителии слизистой оболочки яйцевода и тонкого кишечника. В результате нарушается трофика растущих фолликулов, развивается их атрофия. Воспаление слизистой оболочки яйцевода обуславливает нарушение формирования третичных оболочек яйцеклетки. В результате репродукции вируса в эпителии тонкого кишечника развивается острый катаральный энтерит.

Клинико-эпизоотологические особенности. Заболевают куры-несушки всех пород в период интенсивной яйцекладки (26-36 недель). Заражение происходит аэрогенно, алиментарным и трансвариальным путями, а также контактно. Заболеваемость составляет 10-70%, летальность – 1-10%.

У больных кур отмечают диарею, взъерошенность оперения, снижение аппетита. В дальнейшем наступает снижение продуктивности на 30-50%. При этом больная птица несет яйца с депигментированной, деформированной, слабой скорлупой или без скорлупы. Ухудшается качество яиц – белок становится водянистым и мутным. При осложнении анаэробной инфекцией развивается гангренозный дерматит.

Патанатомия. При вскрытии обнаруживают атрофию яичника, катаральный или катарально-геморрагический сальпингит, острое или подострое катаральное воспаление тонкого кишечника.

Патологоанатомический диагноз

1. Атрофия яичника и кровоизлияния в нем.
2. Катаральный или катарально-геморрагический сальпингит.
3. Депигментация, размягчение или отсутствие скорлупы, уменьшение толщины скорлупы яиц на 30-40%.
4. Катаральный энтерит.
5. Гангренозный дерматит (осложнение).
6. Гисто: гиперемия, серозный отек, скопление гранулоцитов и гистиоцитов, лимфоидная пролиферация, атрофия желез в собственном слое слизистой оболочки яйцевода; гиперплазия, дистрофия и некроз эпителия, наличие в ядрах эпителиоцитов базофильных и оксифильных включений.

Диагноз. При диагностике ССЯ-76 учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Обязательно проводят вирусологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. ССЯ-76 дифференцируют от репродуктивной формы ИБК, реовирусной инфекции, пуллороза.

При репродуктивной форме *инфекционного бронхита* находят атрофию и кистоз яичников, фибринозный сальпингит.

При *реовирусной инфекции* находят атрофию и кистоз яичников, серозно-гнойный тендовагинит, разрыв сухожилий голени.

При *пуллорозе* находят овариит, фибринозный сальпингит, желточный перитонит.

6.8. Энтеровирусный гепатит кур (ЭГВК)

Определение болезни. Энтеровирусный гепатит – высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая цыплят 1-7 недельного возраста, характеризующаяся поражением печени, почек, органов пищеварения, дыхания и иммунной системы.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, принадлежащий к сем. Picornaviridae, род Enterovirus.

Патогенез. Первичная репродукция вируса происходит в эпителии носоглотки и тонкого кишечника. После внедрения вируса наступает дистрофия, некроз и десквамация эпителиальных клеток, развивается острое катаральное воспаление. В последующем с током крови вирус попадает в печень, где происходит его вторичная репродукция и развивается альтеративное воспаление. Циркуляция в крови иммунных комплексов «антиген-антитело» и оседание их в почках обуславливает развитие нефрозо-нефрита.

Клинико-эпизоотологические особенности. Энтеровирусный гепатит регистрируют у цыплят 1-7-недельного возраста. Основные пути заражения – трансовариальный, аэрогенный, алиментарный. Заболеваемость составляет 80-90%, летальность – 25-30%. Инкубационный период длится 1-6 дней. У больных цыплят отмечается апатия, потеря аппетита, диарея с обильным выделением солей мочевой кислоты. Пик падежа наблюдается на 4-5-й дни болезни, затем на 7-8-ой дни снижается, а на 10-12-й день наблюдается замедленное уменьшение числа павших птиц. Переболевшие цыплята отстают в росте, малоподвижны, с признаками поноса, у некоторых припухают суставы конечностей.

Патанатомия. В печени обнаруживают признаки альтеративного воспаления: орган увеличен в объеме, дряблой консистенции, с поверхности и на разрезе имеет пеструю окраску (участки охряно-желтого цвета чередуются с темно-красными).

Почки кровенаполнены, набухшие, дряблой консистенции, содержат отложения уратов серо-белого цвета. Мочеточники переполнены солями мочевой кислоты, имеют вид 2-х белых тяжей.

В верхних дыхательных путях, тонком отделе кишечника находят острое катаральное воспаление, а в слепых кишках – серозно-фибринозное.

Селезенка увеличена в размере, ярко-красного цвета, мягкой консистенции, соскоб пульпы обильный.

Кроме того, обнаруживают серозно-фибринозные артриты.

Патологоанатомический диагноз

1. Альтеративный гепатит.
2. Нефроз-нефрит с отложением уратов в почках и скоплением в мочеточниках.
3. Острый катаральный ринит, ларингит, трахеит.
4. Острый катаральный энтерит.
5. Серозно-фибринозный тифлит.
6. Серозно-геморрагический спленит.
7. Серозно-фибринозные артриты (иногда).
8. Истощение.

Диагноз. Диагностика ЭВГК проводится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов вирусологического исследования и данных биопробы на куриных эмбрионах и цыплятах.

Дифференциальная диагностика. ЭВГК необходимо дифференцировать от аденовирусного гепатита, инфекционного ларинготрахеита, вирусного нефрита, инфекционного бронхита, болезни Гамборо, инфекционного энцефаломиелита, алиментарной токсической дистрофии.

При *аденовирусном гепатите* кур находят альтеративный гепатит, нефроз-нефрит, панкреатит, атрофию тимуса, бursы Фабрициуса и селезенки, а также внутриядерные полихроматофильные тельца-включения в гепатоцитах печени, эпителии поджелудочной железы, ретикулоцитах селезенки.

При *инфекционном ларинготрахеите* обнаруживают катарально-геморрагическое, фибринозное воспаление гортани и трахеи, катарально-гнойный керато-конъюнктивит, нет поражения печени и почек.

При *вирусном нефрите*, наряду с поражением почек, находят недоразвитие тимуса, бursы Фабрициуса и селезенки, холецистит.

При *инфекционном бронхите* у цыплят до 3-х недельного возраста обнаруживают серозно-катаральный конъюнктивит, ринит, трахеит, катарально-фибринозную пневмонию, серозно-фибринозный аэросаккулит (респираторная форма), а у птиц старше недельного возраста – нефроз-нефрит и висцеральный мочекишечный диатез (нефроз-нефритная форма).

При *болезни Гамборо* основные изменения обнаруживают в бурсе Фабрициуса, где развивается серозно-геморрагическое или фибринозно-некротическое воспаление.

При *инфекционном энцефаломиелите* находят кератоконъюнктивит, жировую дистрофию печени, а при гистологическом исследовании головного мозга – гнойный лимфоцитарный энцефалит.

При *алиментарной токсической дистрофии* печени обнаруживают постнатальную гипотрофию, жировую дистрофию печени, почек, сердца, переполнение зоба и мышечного желудка кормовыми массами при отсутствии содержимого в тонком кишечнике.

6.9. Вирусный нефрит птиц

Определение болезни. Вирусный нефрит – новая малоизученная болезнь вирусной этиологии, поражающая цыплят и индюшат раннего возраста, характеризующаяся преимущественным поражением почек и развитием гипотрофии.

Этиология. Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, относящийся к сем. Picornaviridae, род Enterovirus.

Патогенез. Вирус репродуцируется в эпителии почечных канальцев, вызывая гибель клеток-мишеней. Развивается некротический нефроз, интерстициальный нефрит. Нарастающая интоксикация обуславливает развитие постнатальной гипотрофии.

Клинико-эпизоотологические особенности. Наиболее восприимчивы к заболеванию суточные цыплята, индюшата и эмбрионы.

Основной путь заражения – трансовариальный (вертикальный). Заболеваемость составляет 80%, летальность – 20%. Инкубационный период – 1-5 дней.

Больные цыплята отстают в росте и развитии, угнетены. Гибель наступает на 9-12-й дни после начала заболевания.

Патанатомия. при вскрытии отмечают признаки постнатальной гипотрофии – малую, по сравнению с одновозрастной здоровой птицей, живую массу, недоразвитие тимуса, бursы Фабрициуса, селезенки и других органов.

Почки набухшие, бледно-серого цвета, дряблой консистенции, содержат отложения уратов в виде мелких, серо-белых, плотных очажков.

Мочеточники имеют вид белых тяжей вследствие переполнения их солями мочевой кислоты. Отложения уратов обнаруживаются и на серозных покровах грудобрюшной полости.

При гистологическом исследовании почек находят вакуольную дистрофию тубулярного эпителия, пикноз, рексис и лизис ядер эпителиоцитов. На фоне дистрофии и некроза эпителия обнаруживаются скопления уратов в виде мелких кристаллов или аморфных структур (окрашиваются базофильно), гиперемия, серозный отек, а также лимфоцитарно-гистиоцитарные пролифераты и многочисленные лимфоцитарные узелки в интерстиции органа.

При изучении органов иммунной системы отмечают уменьшение размеров долек тимуса, лимфоидных узелков бursы Фабрициуса, удельного объема белой пульпы в селезенке, а так же гиперемия лимфоидной ткани стромы поджелудочной железы, стенки тонкого кишечника, дермы кожи.

Патологоанатомический диагноз

1. Нефроз-нефрит с отложением в почках уратов.
2. Висцеральный мочеислый диатез.
3. Общее недоразвитие (карликовость).
4. Недоразвитие внутренних органов: тимуса, бursы Фабрициуса, селезенки и др.

5. Гисто: почки – вакуольная дистрофия, некроз эпителия, отложения уратов, интерстициальный нефрит; тимус, бурса Фабрициуса, селезенка – не-

доразвитие, делимфатизация; поджелудочная железа, кожа, стенка кишечника – гиперплазия лимфоидной ткани.

Диагноз. Диагностика вирусного нефрита основана на анализе эпизоотологических, клинических, патологоанатомических, гистологических данных, а так же результатов биохимического (гиперурикемия) и вирусологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Вирусный нефрит птиц необходимо дифференцировать от энтеровирусного и аденовирусного гепатита, болезни Гамборо, инфекционного бронхита, гипотрофии неинфекционного происхождения.

Энтеровирусный и аденовирусный гепатит регистрируют у цыплят более старшего возраста. Ведущий процесс – альтеративный гепатит.

Инфекционный бронхит у цыплят до 3-х недельного возраста проявляется респираторной формой: серозно-катаральный ринит, ларингит, катарально-фибринозная пневмония. Нефрозно-нефритная форма ИБК регистрируется у птиц более старшего (3-7-недельного) возраста.

При *болезни Гамборо* основные изменения развиваются в органах иммунной системы: серозно-геморрагическое или фибринозно-некротическое воспаление бursы Фабрициуса, атрофия тимуса, серозно-геморрагический спленит.

При *гипотрофии* неинфекционного происхождения нет возбудителя. Проводят анализ рациона кур-несушек цыплят после вылупления.

6.10. Криптоспоридиоз

Определение болезни. Криптоспоридиоз – протозойная болезнь птиц раннего возраста, характеризующаяся поражением слизистых оболочек органов пищеварения, дыхания и иммунодефицитом.

Этиология. Возбудителя криптоспоридиоза относят к кокцидиям рода *Cryptosporidium*, классу *Sporozoa*, типу *Apicomplexa*. У птиц описано 2 вида криптоспоридий: *Cryptosporidium meleagridis*, *Cryptosporidium beiley*.

Патогенез. Возбудитель локализуется на слизистых оболочках тонкого кишечника, слепых кишок, бursы Фабрициуса, верхних дыхательных путей, в конъюнктивальном мешке. В процессе развития криптоспоридии повреждают целостность эпителиальной выстилки, вызывая развитие воспаления. Поражение бursы Фабрициуса приводит к появлению вторичного иммунодефицита, активизации секундарной микрофлоры.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болезнь зарегистрирована у кур, уток, гусей, индеек, попугаев, перепелов, фазанов, павлинов. Чаще болеет молодняк раннего возраста. Заражение происходит алиментарно и аэрогенно. Заболеваемость составляет 17-83%, летальность – до 10%.

Различают кишечную, респираторную, конъюнктивальную и смешанную формы криптоспоридиоза.

При кишечной форме болезни у птиц отмечают: отказ от корма, угнетение, диарею с последующим развитием эксикоза и истощения.

При респираторной форме у больных птиц наблюдается «булькающее» дыхание, кашель, истечения из носовых отверстий, угнетение, отказ от корма.

Для конъюнктивальной формы характерны истечения из глаз, отек век, билатеральное помутнение роговицы, загрязнение перьевого покрова вокруг глаз.

Возможны случаи смешанных клинических признаков, когда кишечная форма переходит в респираторную, а респираторная в свою очередь, осложняется конъюнктивальной.

Патанатомия. При кишечной форме поражаются тонкий кишечник, слепые кишки, клоака и бурса Фабрициуса. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, отечная. На ее поверхности обнаруживается мутная, серого цвета слизь.

При респираторной форме отмечают признаки серозно-катарального воспаления слизистых оболочек носа, гортани и трахеи, лобулярную катаральную пневмонию.

При конъюнктивальной форме наблюдается серозное, катаральное воспаление конъюнктивы, отек век, помутнение роговицы (кератит).

При гистологическом исследовании стенки тонкого кишечника, слепых кишок, клоаки, трахеи обнаруживают очаговую или диффузную гиперплазию эпителия; гиперемию, отек, лимфоцитарную, микро- и макрофагальную инфильтрацию в собственном слое слизистой оболочки. В слизистой оболочке бursы Фабрициуса находят сходные изменения. Кроме того, отмечают атрофию и делимфатизацию лимфоидных узелков.

Патологоанатомический диагноз

Респираторная форма

1. Серозный конъюнктивит, ринит.
2. Мукоидный трахеит и синусит.
3. На слизистой оболочке трахеи точечные кровоизлияния и очаги некроза (серого цвета).
4. В легких – гиперемия, иногда очаговая катаральная пневмония.

Конъюнктивальная форма

1. Билатеральное помутнение роговицы, серозный конъюнктивит.
2. Загрязнение периокулярных перьев.

Смешанная форма

1. Острый катаральный энтерит, тифлит, клоацит, бурсит.
2. Острый серозно-катаральный ринит, ларингит, трахеит.
3. Лобулярная катаральная пневмония.
4. Серозно-катаральный конъюнктивит, блефарит.
5. Кератит (помутнение роговицы).
6. Истощение, эксикоз.
7. Гисто: тонкий кишечник, слепые кишки, клоака, бурса Фабрициуса – десквамация, очаговая и диффузная гиперплазия клеток эпителиального слоя слизистой оболочки, гиперемия, отек, лимфоцитарная макро- и макрофагальная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки; атрофия

лимфоидных узелков (в бурсе Фабрициуса); атрофия ворсинок (в тонком кишечнике).

Диагноз. Диагноз ставится комплексно, с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов вскрытия и гистоисследования. Решающую роль играет обнаружение ооцист криптоспоридий в содержимом кишечника или слизи верхних дыхательных путей. Наиболее простым способом является окраска мазков по Циль-Нильсену. Ооцисты имеют вид круглых образований диаметром 4-6 мкм, черно-красного цвета.

Дифференциальная диагностика. Кишечную форму криптоспоридиоза дифференцируют у цыплят от: ротавирусной инфекции, сальмонеллеза, пуллороза, кишечной формы хламидиоза, кампилобактериоза, эймериоза; у индюшат – от геморрагического энтерита, инфекционного (трансмиссивного) энтерита, сальмонеллеза, аризонноза; у утят – от коронавирусной инфекции, вирусного энтерита (чумы), сальмонеллеза, эймериоза; у гусят – от вирусного энтерита (болезни Держи), сальмонеллеза, эймериоза.

При *ротавирусной инфекции* у цыплят отмечают катарально-геморрагический энтерит; при сальмонеллезе – катарально-геморрагический энтерит, катарально-фибринозный колит; при пуллорозе – нерассосавшийся желточный мешок, спленомегалию, милиарные некрозы в печени; при кишечной форме хламидиоза – острый катаральный энтерит с очагами некроза в слизистой оболочке кишечника; при кампилобактериозе – увеличение селезенки; при эймериозе – геморрагический энтерит, сероватые паразитарные узелки в слизистой оболочке, катарально-геморрагический тифлит и проктит с изъязвлением слизистой оболочки.

При *геморрагическом энтерите* у гусят наблюдают увеличение селезенки с мраморным рисунком на разрезе; при инфекционном (трансмиссивном) энтерите – цианоз кожи головы, моноцитоз (прижизненно); при сальмонеллезе и аризоннозе – картину сепсиса.

При *коронавирусной инфекции* у утят обнаруживается катарально-геморрагический дуоденит; при вирусном энтерите – геморрагический диатез, дифтеретическое воспаление слизистой оболочки пищевода и клоаки; при сальмонеллезе – катарально-фибринозный энтероколит, гиперплазия селезенки; при эймериозе – катарально-геморрагический энтерит, паразитарные узелки в стенке кишечника.

При *вирусном энтерите* у гусят находят фибринозное воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника, серозно-фибринозный перитонит; при сальмонеллезе – гиперплазию селезенки, серозно-фибринозные полисерозиты; при эймериозе – нефрозо-нефрит и инвазионные гранулемы в почках.

Респираторную и конъюнктивальную формы криптоспоридиоза дифференцируют у цыплят – от инфекционного бронхита, инфекционного ларинготрахеита, пастереллеза, респираторного микоплазмоза, респираторной формы хламидиоза, гемофилеоза; у индюшат – от ринотрахеита; у утят и гусят – от пастереллеза, аспергиллеза, респираторной формы хламидиоза, гриппа (у утят).

При *инфекционном бронхите* у цыплят отмечают поражение почек (нефроз-нефрит); при инфекционном ларинготрахеите – катарально-геморрагическое, фибринозное воспаление гортани и трахеи;

При *пастереллезе* – цианоз гребня и сережек, крупозную пневмонию; при респираторном микоплазмозе – фибринозно-некротическую пневмонию, фибринозный аэросаккулит и полисерозит; при хламидиозе – септическую селезенку; при гемофилезе – отек слизистых оболочек носовой полости, глотки, гнойный стоматит, фарингит.

При *ринотрахеите* у гусят патоморфологические изменения сходны. Проводят бакисследования.

При *пастереллезе* у утят и гусят отмечают геморрагический диатез, милиарные очаги некроза в печени и селезенке, крупозную пневмонию; при аспергиллезе – аспергиллемы в легких, стенке воздухоносных мешков, плевре и брюшине; при хламидиозе – геморрагический спленит, серозно-фибринозный аэросаккулит, полисерозит; при гриппе у утят – альтеративный гепатит.

6.11. Стафилококкоз птиц

Стафилококкоз - инфекционная болезнь, характеризующаяся развитием септицемии, поражением респираторного тракта, суставов и кожи.

Этиология. Возбудителем этой болезни у птиц является *Staphylococcus aureus*, реже *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus* и др.

Патогенез. Изучен недостаточно.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют многие виды птиц всех возрастов, но наиболее восприимчивы цыплята раннего возраста, у которых заболевание часто протекает в виде септицемии. У цыплят старших возрастов, у взрослых кур-несушек и петухов 6-10-месячного возраста Стафилококкоз протекает в респираторной форме, а также в виде дерматитов, артритов, бурситов, везикулярно-некротического дерматита.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие птицы, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с различными секретами и экскретами.

Факторами передачи служат инфицированные корма животного происхождения, отходы инкубации, вода, подстилка и воздух.

Заражение здоровой птицы происходит аэрогенным и алиментарным путями и через поврежденную кожу.

В стационарно неблагополучных хозяйствах стафилококкоз протекает в виде эпизоотии. Выраженной сезонности нет.

Заболееваемость птицы может достигать до 30-80%, а гибель-50-60%.

Заболевание чаще протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении у больной птицы всех возрастов развиваются дерматиты и чаще поражения локализуются в крестцово-тазовой области и на коже крыльев. Кроме того, выявляются: омфалит, образование подкожных

абсцессов, спондилит, артриты. Заболевание часто прогрессирует, особенно у молодняка при иммунодепрессии, обусловленной вирусами болезни Гамборо, рео- и аденовирусами. При этом на коже появляется, так называемая, «мокнущая экзема». При омфалите поражается желточный мешок и желток долго не рассасывается, темно-вишневого цвета. У выживших цыплят нередко развивается септицемия.

При подостром и хроническом течении суставы ног и крыльев увеличены в объеме и болезненны за счет скопления в полости суставов серозно-фибринозного экссудата или казеозной массы. Местная температура повышена, развивается хромота. У цыплят первых дней жизни пуповина шероховатая, покрыта корочками экссудата, ткань, окружающая пуповину, отечна с цианотичным оттенком.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павшей птицы обнаруживают серозно-фибринозные артриты, при хроническом течении - остеомиелиты и анкилоз. У молодняка - признаки септицемии.

Патологоанатомический диагноз

1. Признаки септицемии.
2. Острый серозно-фибринозный полиартрит и тендовагинит с расплавлением участков костей, прилегающих к суставам.
3. Серозно-фибринозный перикардит, а иногда клапанный эндокардит.
4. Инфаркты в печени и селезенке.
5. Катаральный энтерит.
6. Нерассосавшийся желточный мешок.
7. Везикулы, струпья и эрозии на коже головы, гребня, бедер.
8. Кровянистые инфильтраты в подкожной клетчатке и мускулатуре.

Диагноз ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических особенностей болезни и картины вскрытия. Решающим в диагностике является бакисследование с постановкой биопробы (заражаются суточные цыплята интраорбитально).

Дифференцировать надо от *стрептококкоза* (поражаются яичники и серозные оболочки) и *дерматитов незаразной этиологии* (нет признаков сепсиса, артритов). Для уточнения диагноза проводят бактериологическое исследование.

6.12. Гемофилез птиц (заразный насморк)

Гемофилез - энзоотически протекающее инфекционное заболевание птиц, характеризующееся отеком подкожной клетчатки лицевой части головы и серозно-фибринозным воспалением инфраорбитальных синусов, воздухоносных мешков и слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудитель болезни – *Haemophilus gallinarum*, род *Haemophilus*.

Патогенез. Возбудитель болезни после проникновения в легкие интенсивно размножается, выделяет эндотоксин, что обуславливает развитие катарального воспаления со скоплением в полости воздухоносных мешков серозно-фибринозного экссудата. В последствии возбудитель с током крови разносится по организму, вызывая воспалительные процессы в гортани и трахеи и на слизистой оболочке носа.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют куры, индейки, голуби, редко водоплавающие птицы. Наиболее восприимчивы цыплята с 4-недельного возраста.

Источником возбудителя служит больная и переболевшая птица. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с истечениями из носовых отверстий, глаз и выдыхаемым воздухом.

Факторами передачи возбудителя служит инфицированный корм, предметы ухода, инвентарь.

Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями.

Болезнь чаще регистрируют осенью, зимой и ранней весной. Гемофилез кур часто протекает в виде смешанной инфекции с респираторным микоплазмозом и инфекционным бронхитом. Для болезни характерна стационарность. Заболеваемость может составить 40-70%, смертность - 10-35%.

Инкубационный период продолжается 2-12 дней. У цыплят первые характерные признаки проявляются в виде отека лицевой части головы и серозно-фибринозного ринита. При этом регистрируют обильное истечение слизистого экссудата из носовых отверстий, который при подсыхании образует корочки. Дыхание становится затрудненным с открытым клювом, область подглазничных синусов припухшая, развивается конъюнктивит, сопровождающийся скоплением серозно-фибринозных масс и слезотечением.

В результате отека подкожной клетчатки вокруг глаз и подчелюстного пространства голова приобретает характерную форму для гемофилеза - "совиная голова". Признаки насморка выявляют у 40-70% случаев. Постепенно воспалительный процесс распространяется полностью на глазное яблоко, что приводит к развитию кератита и паноптальмита.

Патологические изменения. При вскрытии павшей птицы обнаруживается выраженный воспалительный отек слизистых оболочек носовой полости, гортани, трахеи и инфраорбитальных синусов. Отмечаются истечения из носа слизистых выделений со зловонным запахом.

Патологоанатомический диагноз

1. Острый катаральный, катарально-гнойный ринит.
2. Серозный, серозно-гнойный конъюнктивит, кератит, паноптальмит.
3. Серозные отеки в подкожной клетчатке.
4. Атрофия глазного яблока, атрофия и деформация костей черепа.
5. Катаральный, катарально-гнойный стоматит, фарингит, ларинготрахеит.
6. Истощение.

Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений с обязательным про-

ведением бактериологического исследования, для чего в лабораторию направляют трупы павшей или убитой с диагностической целью птицы.

Дифференцировать следует от *инфекционного ларинготрахеита* (при нем отмечают катарально-фибринозный ларингит и трахеит), *респираторного микоплазмоза* (отмечается крупозная пневмония и аэросаккулит, серозит), *оспы* (при ней - инфекционная сыпь в коже головы) и *авитаминоза А* (отмечается ороговение слизистых оболочек глаз, пищеварительного тракта, органов дыхания, гиперкератоз кожи).

Хламидиоз птиц (орнитоз, пситтаккоз)

Определение болезни. Хламидиоз – хламидиозная болезнь птиц, характеризующаяся преимущественным поражением внутренних органов, конъюнктивитами, ринитами.

Этиология. Возбудитель болезни относится к роду хламидий – *Chlamydiae psittaci*.

Патогенез. Возбудитель обладает внутриклеточным паразитизмом. Попав с воздухом в легкие и воздухоносные мешки, хламидии быстро размножаются и через 2 суток проникают в кровь. Хламидии с током крови разносятся по всему организму и оседают в половых органах, печени, селезенке, костном мозге, воздухоносных путях, где вызывают некроз клеток-мишеней и воспаление. Поражение органов иммунной системы приводит к развитию приобретенного иммунодефицита и активизации секундарной микрофлоры.

Клинико-эпизоотологические особенности. В естественных условиях чаще болеют попугаи, голуби, гуси, индейки, фазаны и куры. Более восприимчив к инфекции молодняк. Возможно заражение млекопитающих и человека. Источник возбудителя инфекции – больная птица и хламидионосители, выделяющие хламидий со слизью при чихании и кашле, а так же с фекалиями. Заражение чаще происходит аэрогенным путем, реже – алиментарно. Заболеваемость составляет 30-40%, летальность – у взрослых птиц – 30-50%, у молодняка – до 90%. Инкубационный период варьирует от 3 дней до 3 месяцев и более.

Болезнь проявляется в респираторной, кишечной и смешанной формах. Течение болезни – острое, подострое, хроническое, латентное.

У попугаев при остром и подостром течении обнаруживают сонливость, слабость, потерю аппетита, диарею, истечения из носа; при хроническом – мышечную дрожь, параличи, истощение.

У голубей при остром и подостром течении наблюдают светобоязнь, затрудненное дыхание, истощение, отставание в росте (у молодых голубей). Характерным клиническим признаком болезни (у породных голубей) является диарея.

При хроническом течении орнитоза отмечают снижение летных качеств голубей, насморк.

У уток, индеек и гусей при остром и подостром течении болезни наблюдают слабость, диарею, кератоконъюнктивит, кашель; при хроническом – кахексию.

У взрослых кур хламидиоз проявляется диареей, анорексией, слюнотечением, кератоконъюнктивитом, снижением яйценоскости. У цыплят развивается мышечная дрожь, нарушение координации движения.

Патанатомия. При респираторной форме хламидиоза отмечают катаральный или катарально-гнойный конъюнктивит, помутнение роговицы (кератит), катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, легких.

Стенка воздухоносных мешков набухшая, помутневшая, гиперемирована. В их полости содержится серозный экссудат с примесью фибрина. Так же обнаруживают серозно-фибринозный перикардит и плевроперитонит.

Селезенка увеличена в объеме в 2-4 раза, темно-красного цвета, дряблой консистенции, соскоб пульпы тыльной стороной ножа обильный.

При кишечной форме хламидиоза основные изменения обнаруживают в тонком отделе кишечника и печени. Стенка тонкого отдела кишечника утолщена, слизистая оболочка набухшая, гиперемирована, покрыта слизью темно-красного цвета. Печень увеличена в объеме, дряблой консистенции, серо-коричневого цвета. С поверхности и на разрезе обнаруживаются множественные милиарные очажки некроза. Кроме того, обнаруживают зернистую дистрофию почек и миокарда.

При смешанной форме хламидиоза находят признаки воспаления органов дыхания, пищеварения, серозных покровов грудобрюшной полости, септическую селезенку, поражение печени и почек.

Гистологическим исследованием печени, почек, селезенки, слизистой оболочки трахей обнаруживают элементарные частицы или цитоплазматические включения возбудителя.

Патологоанатомический диагноз

Смешанная форма хламидиоза

1. Острый катаральный, катарально-гнойный конъюнктивит, кератит.
2. Острый катаральный ринит, трахеит.
3. Острая катаральная бронхопневмония.
4. Серозно-фибринозный аэросаккулит, перикардит, плевроперитонит.
5. Септическая селезенка.
6. Острый катаральный, катарально-геморрагический энтерит.
7. Зернистая дистрофия печени и милиарные очаги некроза в ней.
8. Зернистая дистрофия почек и миокарда.
9. Истощение, эксикоз.
10. Гисто: элементарные частицы и цитоплазматические включения возбудителя в слизистой оболочке трахеи, печени, почках, селезенке.

Диагноз. Учитывают клинико-эпизоотологические данные, результаты вскрытия и лабораторных исследований, включая микроскопию мазков (обнаружение элементарных частиц хламидий) и биопробу на белых мышах и куриных эмбрионах.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза на хламидиоз исключают: респираторный микоплазмоз, пастереллез, инфекционный ларинготрахеит, сальмонеллез, грипп, ньюкаслскую болезнь, инфекционный бронхит.

При *респираторном микоплазмозе* часто поражаются суставы. Нет кератоконъюнктивита. Проводят дополнительные лабораторные исследования.

При *пастереллезе* отмечают цианоз гребня и сережек, геморрагический диатез, крупозную пневмонию, катаральный дуоденит. Проводят бакисследование.

При *гриппе и болезни Ньюкасла* наблюдается цианоз гребня и сережек, геморрагический диатез, геморрагическое кольцо в слизистой оболочке железистого желудка на границе с мышечным желудком. Селезенка не изменена или слегка увеличена. Проводят вирусологическое исследование.

При *сальмонеллезе* отмечают сепсис. Поражается тонкий и толстый отдел кишечника. Проводят бакисследование.

При *инфекционном ларинготрахеите* поражается верхние дыхательные пути, конъюнктивы, роговица. Нет изменений в легких и воздухоносных мешках.

При *инфекционном бронхите* изменения в органах дыхания сходные. Нет поражения желудочно-кишечного тракта. Селезенка не изменена.

7. ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

7.1. Болезнь Ибараки (орбивирусная инфекция)

Это болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, язвенно-некротическими поражениями слизистой оболочки ротовой полости и затруднением глотания.

Этиология. Возбудителем является РНК - вирус сем. Reoviridae.

Клинико-эпизоотологические данные. Болезнь встречается в Японии, Индонезии и на острове Тайвань. Протекает остро. Первые больные животные появляются летом и выделяются до поздней осени. Летальность 6-10%. Продолжительность болезни 2-3 дня. На слизистой оболочке ротовой полости появляются небольшие некротические язвочки, характерным признаком болезни является затрудненное дыхание (20-30% животных). При этом 30-40% животных погибают или подвергаются вынужденному убою. У больных животных нередко возникает ларингофарингиальный паралич.

Патологоанатомический диагноз

1. Эрозивно-язвенный, некротический стоматит, глоссит, фарингит, ларингит, эзофагит.
2. Аспирационная бронхопневмония (осложнение).
3. Серозно-гиперпластический лимфаденит подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.
4. Эксикоз. Истощение.

5. Гисто: дистрофия и некроз мышц пищевода, глотки, гортани.

Диагноз ставится комплексно, решающим в диагностике применение непрямого варианта ИФА.

7.2. Шотландский энцефаломиелит овец (вертячка овец, шотландский клещевой энцефалит)

Это остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся поражением ЦНС и явлениями мозжечковой атаксии.

Этиология. Заболевание вызывает вирус сем. Flaviviridae.

Клинико-эпизоотологические данные. Болеют овцы, козы, лошади, мыши, хомяки и обезьяны макака-резус. Болезнь встречается в Шотландии, Англии, Франции, Чехии, Словакии, Румынии, Болгарии, Швеции, Финляндии. Зарегистрирована болезнь и в Беларуси, в районах, где обитают пастбищные клещи.

Течение болезни острое, хроническое и латентное. Различают две фазы болезни: первая продолжается несколько дней и характеризуется высокой лихорадкой; вторая – нарушением координации движения, развитием параличей и гибелью. У больных животных повышается температура тела до 41⁰С, отмечается апатия, вялость, полусонное состояние, слюнотечение, скрежет зубами, клонические судороги, контрактура затылка. Иногда наблюдается вертячка и прыжки в сторону, вскакивание на дыбы, спотыкание и хромота. Отмечается сильный зуд в области поясницы, крупа и задних конечностей, что объясняется гиперестезией кожи. В дальнейшем наблюдается истощение, параличи конечностей, искривление шеи и гибель животных.

Патологоанатомический диагноз

1. Расчесы кожи в области поясницы, крупа и задних конечностей.
2. Серозный, серозно-геморрагический отек подкожной и межмышечной клетчатки в области расчесов.
3. Серозный, серозно-геморрагический лимфаденит регионарных местам расчесов лимфоузлов.
4. Застойная гиперемия и отек головного мозга.
5. Гисто: негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит.

Диагноз ставится комплексно. Ставят биопробу на мышцах, проводят РН, РГА, РЗГА на мышцах.

Дифференцируют от скрепи и болезни Ауески. Решающим является постановка биопробы, вирусологическое и гистологическое исследование головного мозга.

7.3. Пограничная болезнь (Бордер болезнь)

Хроническая контагиозная болезнь плодов и овец, характеризующаяся изменением волосяного покрова эмбрионов и новорожденных ягнят с наличием обесцвеченных или пигментированных участков шерсти. Могут болеть и свиньи.

Этиология. болезнь вызывает РНК - вирус сем. Flaviviridae.

Клинико-эпизоотологические данные. Болезнь встречается в Англии, Уэльсе, Новой Зеландии, Америке, Австралии. У свиней эта болезнь впервые была выявлена в Голландии.

Заболевание возникает при заражении овцематок в 1-ой половине суягности. У таких овцематок наблюдается низкая плодовитость, аборт, мертворожденность или рождение слабого приплода с низкой живой массой, избыточным или пигментированным шерстным покровом, особенно в области шеи. Такие ягнята обычно погибают в течение 100 дней. У отдельных животных наблюдается также нарушение координации движения, дрожание и тремор задних конечностей, выпадение шерсти.

Основные синдромы болезни:

1. Ранняя гибель эмбрионов.
2. Аборты и мертворождение мацерированных или мумифицированных плодов.
3. Наличие у ягнят пороков развития.
4. Рождение ягнят-гипотрофиков.

Патологоанатомический диагноз

у овец

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

у свиней

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

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

7.4. Везикулярная экзантема свиней

Остро протекающая контагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой и образованием везикул на пяточке, губах, языке, слизистой оболочке ротовой полости, на коже и в области венчика, межкопытной щели и вымени.

Этиология. Болезнь вызывает РНК - геномный вирус сем. Caliciviridae.

Клинико-эпизоотологические данные. Болезнь была широко распространена в США в 1951-1956 г.г. Установлена возможность заражения свиней при скармливании им рыбы и мясопродуктов от морских млекопитающих, инфицированных возбудителем. Болезнь чаще регистрируется у подсвинков.

Клинически заболевание протекает в 2 фазы. В 1-ю фазу развития болезни (продолжительность 48-72 часа) повышается температура тела на 0,5-1⁰С, и появляются первичные везикулы на слизистой оболочке носа и ротовой полости, которые представляют собой пузырьки, заполненные серозной жидкостью, диаметром от 5 до 30 мм, возвышающиеся над поверхностью. При их лопании обнажается кровоточащая язвенная поверхность.

Во 2-ю фазу болезни (продолжительность 24-72 часа), которая обычно развивается после исчезновения первичных везикул, на подошве и коже в области межкопытной щели и венчика появляются вторичные везикулы, вызывая хромоту. У некоторых животных наблюдается спадение рогового башмака. Во время болезни животные отказываются от корма, что приводит к истощению. У отдельных животных ткани морды, языка гиперемированы, отечны, напоминают «булаву», отмечается обильное слюнотечение.

Патологоанатомический диагноз

1. Гиперемия и отек тканей морды, языка.
2. Везикулы, эрозии и язвы на слизистой оболочке губ, щек, языка.
3. Везикулы, эрозии на коже венчика и в области межкопытной щели.
4. Целлюлит с отслоением стенок копытцев и спадением роговых башмаков.
5. Истощение.

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

Дифференцировать надо от *ящура и везикулярной болезни свиней*.

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

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

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-геномный вирус рода Circovirus сем. Circoviridae (ЦВС-2).

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

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

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

Патологоанатомический диагноз

1. Гиперпластический лимфаденит (системный).
2. Катаральная или интерстициальная пневмония.
3. Гиперпластический спленит, иногда инфаркты в селезенке.
4. Серозный миокардит.
5. Зернистая, жировая или токсическая дистрофия печени.
6. Зернистая дистрофия почек с кровоизлияниями под капсулой.
7. Эрозивно-язвенный гастроэнтерит.
8. Серозный отек подкожной клетчатки.
9. Желтушность тканей. Общая анемия.
10. Постнатальная гипотрофия. Истощение.

11. Гисто: интерстициальная пневмония. В макрофагах воспалительных очагов – округлые базофильные тельца-включения (скопление вирусов).

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

Дифференцировать нужно от РРСС, энцефалокардита.

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

При *энцефаломиокардите* у поросят обнаруживается альтеративный миокардит, негнойный лимфоцитарный менингоэнцефаломиелит, у свиноматок отмечаются аборт, мумификация плодов, учитывают результаты вирусологического исследования.

7.6. Синдром «Голубой глаз» свиней (СГГС)

Это заболевание, проявляющееся кератоконъюнктивитом с голубой окраской роговицы, нервными расстройствами, снижением репродуктивности и высокой гибелью поросят. Заболевание часто регистрируется в Мексике, Японии, Канаде, Израиле в весенне-летний период.

Этиология. Возбудителем болезни является парамиксовирус.

Эпизоотологические данные и клинические признаки: чаще болеют поросята с первых дней жизни до 3 мес. возраста. В помете свиноматок может поражаться 20-65% поросят. У них отмечается угнетение, нервные расстройства, изгибание тела, атаксия, мышечный тремор. У поросят старше 30 дней наблюдаются признаки анорексии, лихорадки, чихание, кашель, реже пора-

жается нервная система. Нервные явления проявляются угнетением, вращением и запрокидыванием головы. При поражении глаз отмечается одно- или двустороннее помутнение роговицы и конъюнктивы, отек век, слезотечение, роговица приобретает голубое окрашивание.

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

Патологоанатомический диагноз

1. Серозный, серозно-катаральный конъюнктивит и кератит.
2. Очаговая или диффузная интерстициальная пневмония.
3. Кровоизлияния в перикарде и почках.
4. Асцит.
5. Орхиты, эпидидимиты, атрофия тестикул, иногда с наличием гранул в семенниках (у хряков).
6. Тонзиллит, серозный менингит, гиперемия и отек головного мозга.
7. Гисто: внутриклеточные (цитоплазматические) тельца-включения в нейронах, негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит с поражением серого вещества таламуса, среднего мозга и коры, некроз отдельных нейронов; отек и инфильтрация роговицы нейтрофилами, макрофагами и мононуклеарными клетками.

Диагноз ставится комплексно, учитывая характерный признак болезни – помутнение роговицы, проводят вирусологическое, Гистологическое и серологическое исследования.

Дифференцировать надо от *энцефалита, авитаминоза А, парвовирусной инфекции, гриппа, классической чумы, отечной болезни, энтеровирусного гастроэнтерита.*

7.7. Африканская чума лошадей

Это трансмиссивная вирусная болезнь, характеризующаяся отеками подкожной клетчатки и легких, геморрагическим диатезом.

Этиология. Возбудителем является РНК-вирус рода Orbivirus, сем. Reoviridae.

Патогенез. Вирус проникает через кожу при укусах насекомых, адсорбируется эритроцитами и разносится с кровью по всему организму. Проявляя пантропные свойства, фиксируется в различных тканях. Размножаясь в эндотелии кровеносных сосудов, вызывает его некроз, повышение проницаемости стенок, что ведет к образованию множественных кровоизлияний. Развивается лейкопения, возникает сердечная недостаточность, которая сопровождается отеком легких и подкожной клетчатки.

Клинико-эпизоотологические особенности: болеют однокопытные животные (лошади, мулы и др.) и собаки. Источник возбудителя инфекции: больные животные и вирусоносители (у лошадей носительство вируса после выздоровления – 90 дней). Переносчиками возбудителя являются мокрецы,

комары и др. Контактно болезнь не передается. В связи с этим в возникновении болезни отмечается сезонность, связанная с летом насекомых. Заболеваемость – до 95%.

Инкубационный период 3-10 дней. Течение сверхострое, подострое, хроническое. Формы: легочная, отечная (сердечная), смешанная и абортивная.

При сверхостром течении отмечается лихорадка, анорексия, угнетение, дрожание мышц, слабость, гибель (до 100% случаев) на 2-3 день.

При остром течении болезнь развивается в легочной форме. Отмечается лихорадка при сохраненном аппетите, учащение и затруднение дыхания, потливость, пульс слабый, конъюнктивит, светобоязнь, прогрессируют судорожные приступы кашля, истечение из ноздрей сначала желтоватой жидкости, затем серой пены. Смерть (до 100% случаев) наступает на 4-10 день чаще во время приступа кашля.

При подостром течении болезнь развивается в отечной форме. Отмечается лихорадка, отек подкожной клетчатки головы, подгрудка, живота, конечностей, учащение пульса, одышка, слабость, кровоизлияния в видимых слизистых оболочках, аппетит сохранен. 90% животных погибает на 11-14 день.

При смешанной форме болезнь может проявляться признаками расстройства дыхания и отеками.

При абортивной форме болезни после длительного инкубационного периода (2-4 недели) проявляется гиперемией конъюнктивы, учащением пульса, анорексией, повышением температуры тела, одышкой. Болезнь длится 2-3 дня, заканчивается выздоровлением. Эта форма встречается у ослов и иммунных лошадей.

Патологоанатомические данные: при вскрытии трупов павших животных обнаруживаются признаки септицемии и отеки подкожной клетчатки.

Патологоанатомический диагноз:

смешанная форма

1. Серозные отеки подкожной и межмышечной клетчатки головы, шеи, подгрудка, брюшной стенки, конечностей.
2. Геморрагический диатез.
3. Отек легких.
4. Гидроторакс, гидроперикардium, асцит.
5. Острый катаральный, эрозивно-язвенный гастрит.
6. Серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов.
7. Увеличение селезенки.
8. Зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия печени.

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

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать нужно от вирусного артериита, пироплазмидозов, инфекционной анемии, сибирской язвы.

При вирусном артериите летальность ниже, наблюдаются аборт у жеребых кобыл, инфаркты в селезенке, катарально-геморрагический энтероколит, гисто- некротические очаги в стенках артерий, вирусологическое исследование.

При инфекционной анемии наблюдается общая анемия, мускатная печень, учитывают результаты лабораторных исследований.

При сибирской язве пульпа селезенки резко размягчена, карбункулы, геморрагический энтерит, учитывают результаты бакисследования.

7.8. Болезнь Найроби

Это трансмиссивная остропротекающая болезнь овец и коз, характеризующаяся геморрагическим гастроэнтеритом и септициемией.

Возбудитель – РНК-вирус рода *Nairovirus* сем. *Bunyaviridae*.

Патогенез. Проникая в организм животного, вирус разносится кровью по всему организму, проявляя пантропные свойства, вызывает воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, ЦНС, половых и других органах.

Клинико-эпизоотологические особенности: болеют овцы и козы. Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители. Резервуар вируса в природе – дикие жвачные. Возбудитель передается от больных животных здоровым через клещей-переносчиков, контактно не передается.

Инкубационный период 5-6 дней (до 16 дней). Течение острое. Повышается температура тела (в течение 5-9 дней), затем снижается до нормы, наблюдается угнетение, отказ от корма, учащение пульса и дыхания, диарея, фекалии водянистые, темно-зеленые со слизью и примесью крови, слизистогнойные истечения из носа, отек наружных половых органов, аборт у беременных овцематок, гибель на 4-10 день болезни в 70-90% случаев у местных масайских овец и до 30% у мериносовых овец.

У коз болезнь проявляется более доброкачественно, отмечается повышение температуры, угнетение, диарея, анемия. Летальность до 10%.

Патологоанатомические данные: при вскрытии трупов павших животных обнаруживаются признаки септицемии, поражения желудочно-кишечного тракта и репродуктивных органов (у беременных животных).

Патологоанатомический диагноз

1. Катарально-геморрагический гастроэнтерит, эрозивно-язвенный илеит.
2. Геморрагический диатез.
3. Геморрагический спленит (лимфоидные узелки в состоянии гиперплазии).
4. Серозный лимфаденит (системный).
5. Серозный гломерулонефрит.
6. зернистая дистрофия печени и миокарда.
7. Переполнение желчью желчного пузыря.

8. катарально-геморрагический эндометрит (особенно у беременных овцематок).

9. Гидроперикардиум.

10. Отек легких.

Диагноз устанавливают на основании клинических, эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов вирусологического исследования.

Дифференцировать необходимо от *лихорадки долины Рифт*, при которой наблюдается альтеративный гепатит, острая катаральная или крупозная пневмония, селезенка не увеличена, учитывают результаты вирусологического исследования.

7.9. Ку-лихорадка

Инфекционная природно-очаговая болезнь животных и человека (зооантропонозы), вызываемые риккетсиями (мельчайшими бактериями, облигатными внутриклеточными паразитами), проявляющаяся поражением различных систем организма.

Этиология. Возбудителем заболевания является *Coxiella burnetti*.

Патогенез. Заражения животных происходит трансмиссивно, аэрогенно или алиментарным путем. Попад в организм, возбудитель быстро проникает в кровь и заносится в легкие, лимфатические узлы, печень, семенники, а у стельных коров – в матку, молочные железы и плаценту. Он паразитирует в макрофагах, вызывая в них дистрофические и некротические изменения, продукты распада клеток вызывают воспалительную реакцию и токсикоз.

Клинико-эпизоотологические особенности. Носителями риккетсий являются членистоногие (клещи, блохи, вши), где они паразитируют не вызывая заболевания. Млекопитающим риккетсии передаются с помощью укусов. Человек чаще заражается при родовспоможении больным животным.

Инкубационный период – 2-3 дня – 4 недели.

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

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

Патологоанатомические изменения характеризуются развитием зернистой или жировой дистрофии в печени, почках, наличием гранул в молочной железе, легких, лимфатических узлах, воспалением матки и плаценты. У телят нередко возникает острый гепатит с обширными некрозами, гломерулонефрит, очаговая пневмония.

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

Патологоанатомический диагноз

Ку-лихорадка у коров

1. Милиарные гранулемы в печени, молочной железе, матке, надвымянных и внутренних паховых лимфатических узлах.
2. Зернистая и жировая дистрофия печени и почек.
3. Катаральный, катарально-гнойный эндометрит и мастит у абортировавших коров (осложнение).

Ку-лихорадка у телят

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

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

Дифференцируют у коров: от бруцеллеза, листериоза и хламидиоза; у телят – от бруцеллеза и сальмонеллеза.

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

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

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

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

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

Везикулярный стоматит

Остропротекающая болезнь, характеризующаяся образованием везикул в слизистых оболочках ротовой полости, коже губ, сосков молочной железы, венчика.

Возбудителем является РНК-вирус рода Vesiculovirus, сем. Rhabdoviridae.

Патогенез. При попадании в организм вирус размножается в эпителиальных клетках, при этом развивается вакуольная дистрофия этих клеток, их лизис. На месте разрушенных клеток образуются полости, заполненные серозной жидкостью. Таким образом, формируется первичная везикула, из которой вирус проникает в кровь, разносится по организму, и через 3-4 дня появляются вторичные везикулы в коже и слизистых оболочках. На месте лопнувших везикул остаются эрозии, которые быстро заживают, если процесс не осложняется секундарной микрофлорой.

Клинико-эпизоотологические особенности: болеют одно- и парнокопытные животные: крупный рогатый скот, свиньи, лошади, олени и др. Может заболеть и человек. Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители. Заражение происходит через слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения. Болезнь чаще проявляется в летнее время. Инкубационный период 2-5 дней.

Симптомы: угнетение, лихорадка, отсутствие аппетита, слюнотечение, хромота, красные пятна (розеолы) величиной до 2 см в слизистых оболочках ротовой полости, иногда носовой полости, конъюнктиве, в коже носового зеркала, сосков молочной железы, венчика, свода межпальцевой щели. Через сутки на месте пятен образуются пузыри (везикулы) величиной от нескольких сантиметров. Они лопаются, на их месте остаются эрозии. Через 3-7 дней эрозии эпителизируются, и животное выздоравливает. Всего продолжительность болезни – 1-3 недели. Случаи смерти единичны.

Патологоанатомические данные: при наружном осмотре трупа на коже конечностей, вымени и слизистых оболочках ротовой полости выявляются везикулы и эрозии (у свиней и на пяточке).

Патологоанатомический диагноз

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

2. Катаральный мастит (осложнение).

3. Серозное воспаление регионарных лимфоузлов.

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

Дифференцировать нужно от *ящура, везикулярной экзантемы, везикулярной болезни свиней*. Симптомы и морфологическое проявление этих болезней сходны, поэтому диагноз ставят на основании анализа эпизоотологи-

ческих данных и результатов вирусологического и серологического исследований.

Дерматофилез (стрептотрикоз)

Это хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся экссудативно-некротическим дерматитом.

Возбудителем болезни является *Dermatophilus congolensis*.

Патогенез. Зооспоры возбудителя проникают в кожу через повреждения, прорастают в вегетативные формы, вызывают развитие воспаления. Пораженный эпидермис отслаивается, и образующийся на его месте эпидермис вновь поражается возбудителем, и процесс продолжается. При обширных поражениях болезнь изнуряет животное, и оно может погибнуть от истощения.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют домашние и дикие животные многих видов. Восприимчив и человек. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные. Широко распространено носительство возбудителя. Заражение происходит при попадании возбудителя или его спор в кожу через повреждения. Инкубационный период 2-7 дней. Заболеваемость – до 80% и выше. Высокая влажность и температура воздуха, пастбища животных среди жестких кустарников, массовое нападение кровососущих насекомых и клещей способствуют быстрейшему распространению болезни.

Основной клинический признак болезни у крупного рогатого скота – это дерматит. Вначале в коже образуются узелки (папулы) – округлые плотные образования величиной с горошину. Они чаще локализуются в коже шеи, головы, лопаток. Затем в очагах поражения начинает выделяться серозный экссудат, который склеивает волосы в пучки. Папулы сливаются между собой, появляются струпья диаметром 2-3 см, отделяющиеся от кожи. Обнажающиеся участки кожи кровоточат. На месте отторгнутых корок появляются новые, они утолщаются, превращаются в толстый панцырь.

При хроническом течении в зависимости от тяжести проявления различают следующие формы болезни: ихтиозная (слияние корок в панцырь с кровоточащими трещинами), веррукозоподобная (твердые корки диаметром до 10 см), лепроидная (очаги плотной консистенции в мягких тканях под кожей). Поражения кожи конечностей сопровождается развитием слоновости.

Животные местных пород переболевают легче, у импортированных высокопродуктивных животных болезнь протекает тяжело, летальность – до 90-100%.

У овец поражается кожа спины, боков, шеи, губ, ушных раковин, морды, мошонки, ног. Шерсть склеивается, животные с трудом передвигаются, развивается истощение и гибель.

У свиней – кровавые струпья на коже конечностей, живота, ушных раковин, головы.

У лошадей – склеивание волос, снижение эластичности кожи, образование корок, язвы, слоновость конечностей и т.д.

Патологоанатомический диагноз

1. Очаговый папулезный дерматит с образованием струпуев и кровоточивых язв на коже в области шеи, головы и лопаток (у коров).

2. В области спины, боков, шеи, губ, ушных раковин, морды и мошонки (у овец).

3. На коже конечностей, живота и головы (у свиней).

4. С развитием слоновости конечностей (у лошадей).

Диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических данных, результатов клинического, патологоанатомического и бактериологического исследований.

Дифференцировать нужно от *трихофитии*, *оспы*, *чесотки*, *дерматитов незаразного происхождения*.

При *трихофитии* не формируются папулы и корки, учитывают результаты лабораторных исследований.

При *оспе* – инфекционная сыпь (розеолы, папулы, везикулы, пустулы, корочки), результаты вирусологического исследования.

Чесотку вызывает клещ.

Дерматиты незаразного происхождения – учитывают анамнез, отсутствие контагиозности, результаты лабораторных исследований.

. Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (периопневмония, повальное воспаление легких)

Это высококонтагиозное заболевание, характеризующееся крупозной пневмонией и плевритом.

Возбудитель *Mycoplasma mycoides*.

Патогенез Микоплазма проникает в легкие, вызывает развитие фибринозного воспаления органа, тромбоз ветвей легочной артерии, вследствие чего нарушается питание легочной ткани, образуются очаги некроза, которые подвергаются организации, инкапсуляции и секвестрации. Попадая в кровь, микоплазмы разносятся по организму и вызывают развитие дистрофических процессов в различных органах.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеют жвачные животные. Источник возбудителя инфекции – больные животные и носители. Заражение происходит преимущественно аэрогенным путем. Не исключается и трансмиссивный путь – через клещей *Amblyomma romposum* и *Boophilus decoloratus*. В неблагополучных стадах болезнь может проявляться годами (стационарность).

Инкубационный период – 2-4 недели (иногда до 6 месяцев). Болезнь может протекать свехостро, остро, подостро и хронически, может проявляться в типичной и атипичной формах.

Симптомы. Заболевание начинается с повышения температуры на 0,5-1⁰С и появления сухого резкого кашля, который в последствии становится

частым и болезненным. Дыхание становится частым, напряженным, болезненным, сопровождается стоном при выдохе. Животные стоят подолгу с расставленными передними конечностями, выгнутой спиной, вытянутой шей, открытым ртом. Перкуссией и аускультацией выявляются признаки крупозной пневмонии, аппетит ухудшается, может быть диарея, запоры, отек подкожной клетчатки подгрудка, шеи и живота. У телят до 6-месячного возраста развиваются артриты.

Патологоанатомические данные. При вскрытии трупов павших животных основные Патологоанатомические изменения обнаруживаются в грудной полости.

Патологоанатомический диагноз

1. Лобарная крупозная пневмония с резким утолщением и отеком междольковой соединительной ткани и мраморностью поверхности разреза легких (преимущественно задние доли).

2. Секвестры в легких.

3. Серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

4. Фибринозно-некротическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов.

5. Серозные отеки подкожной клетчатки.

6. Острый катаральный абомазит и энтерит.

7. Зернистая дистрофия печени, почек и миокарда.

8. Серозно-фибринозные артриты (у телят до 6-месячного возраста).

Диагноз устанавливают с учетом клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического и бактериологического исследований.

Дифференцировать контагиозную плевропневмонию необходимо от *пастереллеза, туберкулеза, крупозной пневмонии незаразной этиологии.*

При *пастереллезе* в легких при крупозной пневмонии преобладает красная гепатизация, нет секвестров, есть геморрагический диатез, учитывая результаты бакисследования.

При *туберкулезе* – в легких обнаруживают очаги с казеозным некрозом или лобарную крупозную пневмонию.

При *крупозной пневмонии незаразной этиологии* воспаление протекает острее, без секвестрации, учитывая результаты бакисследования.

7.13. Вессельсбронская болезнь

Это остропротекающая трансмиссивная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, абортами.

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

Патогенез не изучен.

Клинико-эпизоотологические особенности.

В естественных условиях болеют чаще овцы, восприимчив также крупный рогатый скот, лошади, свиньи, кролики и др. Может заболеть и человек. Вирус передается от больных животных здоровым комарами *Aedes circumlateolus* и *Aedes caballum*, в организме которых он сохраняется до 22-х

дней. По этой причине в возникновении болезни отмечается сезонность, связанная с летом насекомых, очаговость.

Течение болезни острое. Инкубационный период – 1-4 дня. Клинически выявляется лихорадка, отсутствие аппетита, угнетение, кровоизлияния в слизистых оболочках и кожи, желтуха. У суягных овец – аборт на 19-20 день с момента проявления клинических признаков. У ягнят отмечаются признаки энцефалита и летаргия. Летальность у ягнят – до 100 %, у овцематок – до 30 %. Небеременные овцы переносят болезнь легко.

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

Патологоанатомический диагноз.

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

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

Дифференцировать нужно от болезни *Найроби*, лихорадки долины *Рифт*.

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

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

Лихорадка долины Рифт

Это вирусная трансмиссивная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, альтеративным гепатитом, гастроэнтеритом, геморрагическим диатезом, абортами.

Возбудитель – РНК-вирус сем. *Bunyaviridae*.

Патогенез. После попадания в организм вирус гематогенно распространяется по организму, проникает в печень, где происходит его репродукция, сопровождающаяся некрозом гепатоцитов. Гибель животных наступает в результате интоксикации организма из-за нарушения барьерной функции печени.

Клинико-эпизоотологические особенности. Восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, буйволы, обезьяны и другие животные, а также человек. Источник возбудителя инфекции – больные животные. Передача возбудителя – через комаров и клещей. Распространяется в виде эпизоотий. Эпи-

зоотические вспышки повторяются через 4-7 лет. Отмечается сезонность в ее возникновении, стационарность.

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

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

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

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

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

Патологоанатомический диагноз

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

Гистологически в гепатоцитах выявляются внутриядерные ацидофильные тельца-включения.

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

Дифференцировать нужно от *болезни Найроби*, *вессельсбронской болезни*.

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

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

Чума верблюдов

Это остро протекающая зооантропонозная инфекционная болезнь, характеризующаяся септициемией, пневмонией и тяжелой интоксикацией организма.

Возбудитель – бактерия *Yersinia pestis*.

Патогенез. Форма болезни зависит от пути проникновения возбудителя. Чаще возбудитель проникает в организм через кожу, не вызывая в ней никаких изменений. Затем заносится в регионарные лимфоузлы, вызывая развитие геморрагического воспаления (первичный бубон). Затем возбудитель заносится в другие лимфоузлы (бубонная форма). Микроорганизмы проникают в кровь, вызывают развитие септицемии (септическая форма). В легких развивается серозно-геморрагическое, затем альтеративное воспаление (легочная форма).

Клинико-эпизоотологические особенности. К чуме восприимчивы верблюды, ослы, мулы, свиньи, овцы, козы, кошки, собаки и другие животные, а также человек.

Это природно-очаговая трансмиссивная болезнь. Природные очаги связаны с наличием диких грызунов и их эктопаразитов – блох. Основная роль в сохранении возбудителя в природе принадлежит сусликам, суркам, песчанкам, хомякам, полевкам, крысам и др.

Восприимчивые животные заражаются, в основном, при укусах блох и при поедании животными кормов, загрязненных инфицированными выделениями больных чумой грызунов.

Инкубационный период болезни – 2-8 дней. Формы септическая, легочная и бубонная. Течение – острое, подострое и хроническое.

При остром течении на 2-3 сутки после заражения у животного увеличиваются регионарные лимфоузлы, они становятся болезненными, неподвижными. У животного отмечаются угнетение, лихорадка, ухудшение аппетита, учащение пульса, отсутствие жвачки, гибель на 2-8 день.

При подостром течении признаки сглажены. Отмечается анорексия, учащение пульса, диарея, признаки пневмонии (легочная форма). Кожа теряет эластичность, шерсть взъерошена, аборт. Животные теряют упитанность и погибают на 9-15 день.

При хроническом течении – лихорадка, угнетение, снижение аппетита, ослабление мышечного тонуса, пульс учащен, поверхностные лимфоузлы могут быть увеличены (вторичные бубоны), хромота, истощение. Продолжительность болезни – 3 и более недель. Иногда животные выздоравливают.

Патанатомия При вскрытии трупов павших животных обнаруживают признаки септицемии, поражены легкие и другие органы.

Патологоанатомический диагноз

1. Геморрагический диатез.
2. Септическая селезенка.
3. Серозно-геморрагический и гнойно-некротический лимфаденит (системный).

4. Зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарды.
5. Серозно-геморрагическая, некротическая пневмония (при легочной форме).

Диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических, эпидемиологических данных, результатов клинического, патологоанатомического и бактериологического исследований. При проведении исследований – строгое соблюдение техники безопасности.

Дифференцировать нужно от *сибирской язвы и пастереллеза*.

При *сибирской язве* кроме признаков сепсиса обнаруживают карбункулы, геморрагический энтерит, размягчение пульпы селезенки, учитывая результаты лабораторных исследований.

При *пастереллезе* – селезенка не увеличена, лимфаденит серозный, отеки подкожной клетчатки, пневмония крупозная, кровоизлияния преимущественно в передней части тела, учитывают результаты лабораторных исследований.

Эфемерная лихорадка крупного рогатого скота (трехдневная лихорадка, болезнь неподвижности)

Это остропротекающая трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, серозно-катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, серозно-фибринозным полиартритом, тендовагинитами, очаговыми некрозами скелетных мышц.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус рода *Lyssavirus*, сем. *Rhabdoviridae*.

Патогенез. Проникнув в организм, вирус размножается в макрофагах, ретикулярных клетках, эритроцитах, лейкоцитах, эндотелии кровеносных сосудов, при этом развивается воспаление и дистрофия различных органов, очаговый некроз мышечной ткани.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеет преимущественно взрослый крупный рогатый скот в теплое влажное время года. Упитанный скот переболевает тяжелее.

Источник возбудителя инфекции – больные животные. Переносят вирус от больных животных здоровым комары.

Инкубационный период – от 2 до 11 дней. Симптомы появляются внезапно. Отмечают резкое повышение температуры тела до 41-42⁰С, угнетение, ухудшение аппетита, прекращение жвачки, затрудненное глотание, обильные серозно-слизистые истечения из носа, рта, глаз, кашель, учащенное дыхание, иногда удушье, тремор и парез мышц конечностей и туловища, хромоту, скованность движений, у некоторых – эмфизема подкожной клетчатки шеи и грудной клетки, отеки подкожной клетчатки межжелудочного пространства. Продолжительность болезни – 1-4 дня. Летальность – до 2 %.

Патологоанатомический диагноз

1. Серозно-катаральный ринит, ларингит, фарингит, трахеит, бронхит.

2. Острая катаральная пневмония и интерстициальная эмфизема легких.

3. Серозный лимфаденит (системный).

4. Серозно-фибринозные артриты (плечевой, локтевой, коленный и бедренный суставы), периартриты, тендовагиниты, фасциты, артикулопериоститы.

5. Очаговые некрозы четырехглавой мышцы.

6. Кровоизлияния в слизистых оболочках дыхательных путей и пораженных мышцах.

Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических и патоморфологических данных и результатов вирусологического исследования.

Дифференцировать нужно от чумы, ящура, злокачественной катаральной горячки, вирусной диареи.

При чуме – эрозивно-язвенный, некротический стоматит, фарингит, ринит и ларингит, крупозно-геморрагический, эрозивно-язвенный абомазит и энтерит, гиперпластическое воспаление и некроз пейеровых бляшек, инфекционная сыпь на коже, мутиляция кончика хвоста, результаты лабораторных исследований.

При злокачественной катаральной горячке – катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, некроз эпидермиса носового зеркала, некроз слизистых оболочек органов пищеварения, гнойно-фибринозное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, острый катаральный, фибринозно-геморрагический колит, не характерны артриты, тендовагиниты.

При вирусной диарее – эрозивно-язвенный ринит, стоматит, фарингит, эзофагит, абомазит, эрозии и язвы в коже свода межкопытцевой щели, катарально-геморрагический энтерит, результаты лабораторных исследований.

Модулярный дерматит крупного рогатого скота (бугорчатка)

Это высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, очагов некроза в коже, слизистых оболочках органов пищеварения, дыхания, зрения.

Возбудитель – ДНК-вирус рода *Carpriovirus*, сем. *Poxviridae*.

Патогенез. При попадании вируса в кожу, подкожной клетчатке, мышцах, слизистых оболочках развивается очаговое воспаление, сопровождающееся уплотнением тканей. Вследствие тромбоза кровеносных сосудов развивается некроз тканей в этих участках. Активизация деятельности секундарной микрофлоры.

Клинико-эпизоотологические особенности. Болеет крупный рогатый скот, буйволы и зебу. Животные местных пород переболевают легче. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, а также латентно инфицированные. Восприимчивым животным вирус передается посредством комаров, москитов, слепней, мух-жигалок, являющихся механиче-

скими переносчиками. Возможна передача вируса через птиц, половым путем, у телят – через молоко. Встречается болезнь в низинных местностях в теплую влажную погоду. Заболеваемость – 30-75 % (до 100 %). Летальность – до 10 %. Инкубационный период – 3-13 дней. Протекает болезнь подостро и хронически.

Симптомы – лихорадка, появление в коже головы, шеи, груди, живота, пахов, ног, молочной железы плотных узлов диаметром 1-7 см, возвышающихся над поверхностью кожи на 3-5 мм. У лактирующих коров молоко приобретает розовый цвет, доение болезненно. Из ротовой полости у больных животных выделяется вязкая слюна, из носовой – слизь и гной зловонного запаха. Около углов глаз – корочки. Appetit ухудшается. Появляются отеки подкожной клетчатки. У переболевших коров отмечается яловость, у быков – импотенция.

Патанатомия. В коже в различных участках обнаруживаются уплотнения различной величины, неправильной или овальной формы. Центральные части уплотнений некротизируются над ними появляются впадины. Окружающие и подлежащие ткани отечны. Участки мертвой кожи отторгаются, на их месте остаются углубления, дно которых представлено грануляционной тканью. Кожа, окружающая дефект, покрывается трещинами, разрывается и отпадает лоскутами. Вновь образовавшаяся кожа остается непигментированной.

При генерализованном процессе в слизистых оболочках органов дыхания и пищеварения обнаруживают округлые узелки, возвышающиеся над поверхностью слизистых оболочек, они подвергаются некрозу и нагноению. В конъюнктиве – эрозии и язвы. Роговица помутневшая. Серо-белые плотные очаги некроза находят в мышцах. В почках, печени и легких – узелки диаметром 2-10 мм, иногда катаральная бронхопневмония, кровоизлияния над плеврой, брюшиной, капсулой селезенки и печени, слизистой носовой полости. В лимфоузлах – серозное воспаление. У некоторых животных – отеки подкожной клетчатки подгрудка, серозно-фибринозные артриты.

Патологоанатомический диагноз

1. Очаги некроза в коже головы, шеи, груди, живота, пахов, конечностей, молочной железы, в мышцах.
2. Множественные очаги некроза с нагноением в слизистых оболочках органов дыхания и пищеварения.
3. Эрозивно-язвенный конъюнктивит, кератит.
4. Множественные милиарные и нодулярные очажки некроза в почках, печени, легких.
5. Острая катаральная бронхопневмония.
6. Точечные и пятнистые кровоизлияния под плеврой, брюшиной, капсулой печени и селезенки, слизистой оболочки носовой полости.
7. Серозный лимфаденит (системный).
8. Серозный отек подкожной клетчатки подгрудка.
9. Зернистая дистрофия печени, печек и миокарда.
10. Серозно-фибринозные артриты.

11. Гисто – овальные эозинофильные тельца-включения в цитоплазме клеток эпидермиса, гистиоцитах, иногда мышечных клетках.

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

Дифференцировать нужно от демодекоза, оспы, кожной формы туберкулеза, гиподерматоза.

Демодекоз вызывается клещами, бугорки локализуются преимущественно в передней части тела животного.

При туберкулезе – очаги с казеозным некрозом, результаты гистологического и бактериологического исследований.

При оспе – локализованная сыпь в коже молочной железы, препуция, головы и шеи у телят развивается в 5 стадий (розеола, папула, везикула, пустула, корочка).

При гиподерматозе в образовавшихся буграх (кожа спины, поясницы, крупа) – свищи и личинки оводов 2 и 3 стадии развития.