

619
Б-856

**ВСКРЫТИЕ
И ПАТОЛОГО-
АНАТОМИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА
БОЛЕЗНЕЙ
СЕЛЬСКО-
ХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ**



619
В-856

**ВСКРЫТИЕ
И ПАТОЛОГО-
АНАТОМИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА
БОЛЕЗНЕЙ
СЕЛЬСКО-
ХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ**

Под редакцией академика ВАСХНИЛ *В. П. Шишкова*,
профессора *А. В. Жарова* и профессора *Н. А. Налетова*

Допущено Главным управлением высшего и среднего
сельскохозяйственного образования Министерства сель-
ского хозяйства СССР в качестве учебного пособия для
студентов высших сельскохозяйственных учебных заве-
дений по специальности «Ветеринария»

Библиотека
Сам СХИ
ИНВ.



МОСКВА «КОЛОС» 1982

ББК 48

ВНБ

УДК 610:616—091](075.8)

Авторы: *А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. А. Кунаков, Н. А. Налетов, А. П. Стрельников*

Рецензенты: профессор *И. И. Касьяненко* и *А. В. Акулов*

Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных/А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. А. Кунаков и др.; Под. ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова и Н. А. Налетова. — М.: Колос, 1981. — 271 с., ил. — (Учебники и учеб. пособия для высш. с.-х. учеб. заведений).

В учебном пособии приведены методы вскрытия туш сельскохозяйственных животных различных видов, правила заботы и пересылки патологического материала для лабораторного исследования. Подробно описаны патологические изменения, наблюдаемые при различных болезнях, и порядок оформления протокола вскрытия.

Для студентов ветеринарных вузов и факультетов.

В $\frac{3805040000-152}{035(01)-82}$ 242-82

ББК 48
636.09

ВВЕДЕНИЕ

Патологоанатомическим вскрытием (греч. аутопсия, *auton* — сам, *opsis* — смотрю; лат. секция, *sectire* — режу, вскрываю) называется всестороннее исследование павшего или убитого животного с целью уточнения правильности прижизненного диагноза, установления морфологических изменений в органах и причины его смерти.

В нашей стране государственной ветеринарной службой в соответствии с советским и ветеринарным законодательством осуществляется научно обоснованная комплексная система профилактических мероприятий, обеспечивающих развитие животноводства, предупреждающих возникновение и распространение болезней животных, многие из которых опасны и для человека. При возникновении болезней решающее значение приобретает своевременная и точная диагностика, на основе которой осуществляются целенаправленные лечебно-профилактические мероприятия по оздоровлению животных. Патологоанатомическое вскрытие павших или вынужденно убитых животных — это один из обязательных методов диагностики инфекционных, инвазионных и незаразных болезней животных. Не подлежат вскрытию трупы животных, павших от сибирской язвы, сапа и некоторых других антропозоонозных болезней. Для исключения или подтверждения этих болезней проводят лабораторные исследования. При установлении антропозоонозов трупы уничтожают вместе с кожей.

Значение патологоанатомической диагностики еще больше возрастает в связи с укрупнением, специализацией и механизацией животноводческих хозяйств, так как своевременная постановка диагноза способствует предотвращению больших экономических потерь.

В медицинской практике патологоанатомическое исследование проводят врачи — патологоанатомы (прозекторы), составляющие специальную службу. Ветеринарную охрану животноводства осуществляют ветеринарные врачи и фельдшера, которые выполняют все ветеринарные мероприятия, включая секционную работу. На кафедрах патологической анатомии ветеринарных институтов, в диагностических лабораториях и на заводах по производству мясо-костной муки (ветеринарно-санитарные утилизационные заводы) имеются врачи-патологоанатомы.

В теоретическом отношении всестороннее патологоанатомическое исследование трупов животных обогащает науку новыми данными о причине болезни, дает возможность оценить характер морфологических изменений всех органов и систем, способствует развитию материалистических представлений об этиологии, патогенезе и сущности болезней человека и животных.

Современное патологоанатомическое исследование, как и диагностика в целом, носит комплексный характер. При его проведении учитывают данные анамнеза, эпизоотическую обстановку и симптомы болезни. В необходимых случаях, когда патологоанатомических данных недостаточно для раскрытия сущности болезни и постановки диагноза, проводят дополнительные в зависимости от показаний патологогистологические, бактериологические, вирусологические, токсикологические и биохимические исследования. В научных и диагностических целях все шире практикуют прижизненные морфологические исследования биопсийного, операционного, экспериментального материала и материалов мясокOMBинатов и убойных пунктов. Эти исследования с применением тонких и точных методик (гистохимические, электронно-микроскопические, автордиографические и др.) раскрывают диалектическое единство структуры и функции организмов, взаимосвязь физиологии и патологии, общих и местных процессов организма и внешней среды.

Патологоанатомическое вскрытие осуществляют не только с целью диагностики болезни и исследования органов, но и для проверки правильности и эффективности лечебно-профилактических мероприятий и проведения судебно-ветеринарной экспертизы. В последнем случае его проводят по предписанию следственных органов и в присутствии их представителя. Патологоанатомический метод исследования широко применяют при разработке научных проблем, а также в ветеринарно-санитарной практике для оценки доброкачественности продуктов животного происхождения.

В зависимости от целей различают патологоанатомическое вскрытие: диагностическое, научно-исследовательское, судебно-ветеринарное и пр. В любом случае вскрытие проводят как можно полнее и как можно раньше после смерти или убоя животного, так как в теплое время года уже в первые сутки после смерти животного из-за трупного разложения многие прижизненные изменения трудно или невозможно установить.

В научно-практических целях в специальном разделе книги дается описание наиболее распространенных незаразных, инфекционных и инвазионных болезней. При их описании особое внимание обращено на характерные патоморфологические изменения, патоморфологическую и лабораторную диагностику.

Учебное пособие написано по программе, утвержденной Главным управлением высшего и среднего сельскохозяйственного образования МСХ СССР 10 октября 1976 г. для сельскохозяйственных высших учебных заведений по специальности 1507 — «Ветеринария». Предназначается для студентов очного и заочного обучения ветеринарных вузов и факультетов, практических ветеринарных врачей, работников ветеринарных лабораторий и заводов по производству мясо-костной муки.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ОРГАНИЗАЦИЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ВСКРЫТИЯ

О соответствии с Ветеринарным уставом СССР, законодательством и положениями, утвержденными Главным ветеринарным управлением МСХ СССР, ветеринарные врачи и фельдшера ветеринарной службы СССР организуют и проводят вскрытие, оформляют заключение о причинах смерти животного. При этом они строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила, меры общественной и личной безопасности и порядок проведения санитарной утилизации трупов. Данную работу ветеринарные специалисты выполняют при строгом соблюдении методических и технических правил патологоанатомического исследования, с учетом возрастных анатомо-физиологических особенностей животных разных видов, а также характера болезни. В необходимых случаях предусматривают и проводят комплексные лабораторные исследования. Обычно вскрытие проводят в присутствии работников хозяйства (владельцев) или представителей советских органов, а при судебно-ветеринарном вскрытии — представителей следственных органов.

Место, оборудование и время вскрытия

Полное патологоанатомическое вскрытие трупов животных проводят в специально оборудованных помещениях (секционных залах или прозекториях), которые имеются при ветеринарных институтах и лабораториях, лечебницах и заводах по производству мясо-костной муки. В последние годы эти заводы, кроме производства кормового (мясо-костная мука и др.) и технического сырья животного происхождения, осуществляют утилизацию трупов животных, их конфискатов, проведение патологоанатомической диагностики с выдачей соответствующих заключений хозяйствам и ветеринарным учреждениям.

Если специальных помещений нет, вскрытие проводят около огороженных утильустановок или биотермических ям. Выбор места и устройство их определяет специальная комиссия, состоящая из представителей советских органов и ветеринарно-санитарного надзора. При вскрытии трупов животных в полевой обстановке создают условия для безопасной работы. Нельзя вскрывать трупы в животноводческих помещениях, на пастбищах и в других местах сосредоточения животных.

Секционные помещения должны быть просторными и светлыми, легко вентилируемыми, иметь водопровод с горячей и холодной водой и канализацию. Отношение площади окон к полу 1:4 —

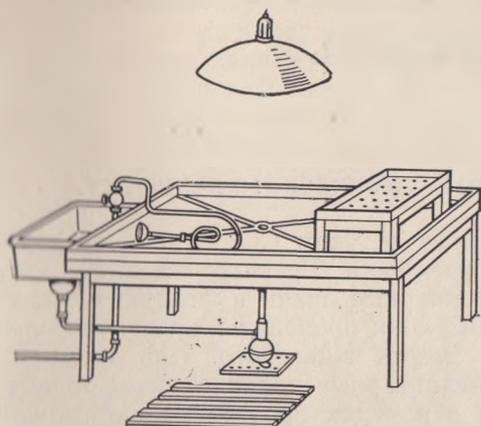


Рис. 1. Стол для вскрытия мелких животных и исследования органов.

—1:5. Вытяжная вентиляция должна быть рассчитана на полную замену воздуха в помещении за 1 ч. Стены и потолок покрывают легко моющимся, водонепроницаемым материалом (кафель, масляная краска и др.). Пол выстилают асфальтом, цементом. Он должен иметь необходимый уклон для стока воды и специальный резервуар для обезвреживания ее хлорной известью и др. В общую канализационную систему вода поступает после обезвреживания.

В секционном помещении имеются прочные и устойчивые столы для вскрытия трупов животных, шкафы для хранения спецодежды, инструментов, посуды, реактивов и патологического материала, столы для инструментов и ведения записей, умывальник с дезинфицирующими растворами, электроплитка, автоклав, весы и др.

Кроме того, при секционном помещении надо иметь отдельные комнаты для прозектора, других сотрудников и душевую, а также комнату для хранения патологического материала.

Секционных столов должно быть не менее двух: один размером $2,5 \times 1,1 \times 0,3$ м для вскрытия трупов крупных животных (может быть подвижным на колесах для транспортировки трупов), а другой размером $1,4 \times 0,8 \times 0,8-0,9$ м для мелких животных и исследуемых органов (рис. 1). Крышка стола по краям должна иметь возвышения (бортики) и уклон к центру, к сточному отверстию. Для транспортировки трупов оборудуют подвесные подпотолочные рельсы и блоки или специальную лебедку.

Вскрытие проводят при дневном свете или при люминесцентном освещении, так как при искусственном освещении трудно определить всю цветовую гамму органов.

Нередко ветеринарным врачам приходится вскрывать вынужденно убитых больных животных с диагностической целью (туберкулез, бруцеллез и др.), а также выбракованных по хозяйственным и ветеринарно-санитарным причинам. В этих случаях осмотр осуществляется по правилам ветеринарно-санитарной экспертизы на санитарных бойнях или на убойных пунктах животноводческих хозяйств.

Инструменты для вскрытия. Для производства полного патологоанатомического вскрытия необходимо иметь специальный анатомический набор инструментов (рис. 2), включающий:

большие секционные ножи для снятия кожи, отделения конеч-

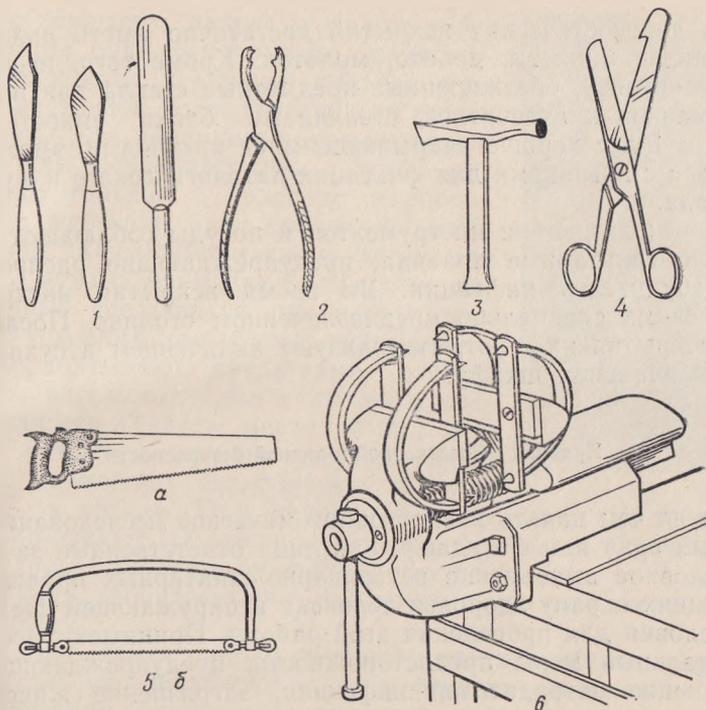


Рис. 2. Инструменты для патологоанатомического вскрытия:
 1 — ножи, применяемые для вскрытия животных; 2 — щипцы-костодержатели; 3 — долото, молоток-топорик; 4 — кишечные ножницы; 5 — пила: а — листовая; б — лучковая; б — тиски для фиксации.

постей и разрезания органов и тканей, точильный брусок и оселок;
 ножи с тонким лезвием для исследования мозга;
 хирургические прямые и брюшистые скальпели;
 ножницы — реберные, кишечные, пуговчатые, прямые и с изогнутыми под прямым углом браншами для вскрытия сосудов;
 пинцеты — анатомические и хирургические;
 щипцы — костодержатели;
 зонды — пуговчатый и желобоватый;
 долото, молоток, топорик;
 пилы — листовую и лучковую;
 крючки с ручками для оттягивания отрезанных органов, грудной и брюшной стенок;
 измерительные цилиндры — на 200, 500, 1000 см³ для определения количества жидкости; ложки и линейки металлические измерительные;
 весы для определения массы органов;
 тиски для фиксации отделенной головы и костей;
 очки из обыкновенного стекла и лупу;
 щетки и губки.

Для диагностических вскрытий достаточно иметь ножи, ножницы, пилы, пинцеты, долото, молоток. Кроме того, необходимо иметь спиртовку, обезжиренные предметные стекла для приготовления мазков и отпечатков, стеклянные банки емкостью 250, 500 мл и 1 л с хорошо закрывающимися крышками, эмалированные ведра с крышками для фиксации патологического и музейного материала.

При использовании инструментов и посуды соблюдают все ветеринарно-санитарные правила, предупреждающие распространение возбудителей инфекции. Во время вскрытия инструменты находятся на специально предназначенном столике. После окончания вскрытия их моют, стерилизуют кипячением и сухими хранят в специальном шкафу.

Правила общественной и личной безопасности

Прежде чем начать патологоанатомическое исследование, ветеринарный врач или фельдшер, как лица ответственные за строгое и безусловное выполнение ветеринарно-санитарных правил, обеспечивающих охрану здоровья человека и окружающей среды, создают условия для проведения этой работы. Принимают все общие и специальные меры предосторожности, предупреждающие распространение возбудителей инфекции, загрязнение животноводческих ферм и окружающей среды (пастбищ, водоемов и т. д.), обеспечивающие общественную и личную безопасность как самого вскрывающего, так и его помощников, ухаживающего персонала, а также других лиц, имеющих отношение к вскрытию.

По анамнестическим, эпизоотологическим и клиническим данным выясняют условия содержания, кормления и эксплуатации, симптомы болезни, место, время и обстоятельства гибели животного и намечают необходимые мероприятия по организации и проведению вскрытия. Предварительно микроскопическим исследованием исключают сибирскую язву и другие антропозоонозные болезни, при которых запрещено вскрытие животных, трупы уничтожают на утильзаводах или сжигают. Вскрывают трупы в специально отведенном для этого месте (смотри выше). К месту вскрытия трупы перевозят на специально оборудованных машинах или повозках, кузов которых обивают оцинкованным железом и после использования обрабатывают дезинфицирующими веществами. Перед транспортировкой в естественные отверстия трупов животных, особенно павших от инфекционных болезней, вставляют ватные тампоны, смоченные дезинфицирующим раствором. Место, где находилось животное, очищают, снимают слой земли, обрабатывают его дезинфицирующим раствором и закапывают, а подстилку сжигают.

Вскрывающий работает в спецодежде: халат, полотняная шапочка или косынка, клеенчатый или прорезиненный фартук, нарукавники, резиновые перчатки, сапоги (рис. 3). Люди, присутствующие

шие при вскрытии, надевают халаты. Перед работой руки осматривают, подногтевые пространства и венчики пальцев смазывают настойкой йода. Имеющиеся ссадины, порезы или царапины покрывают коллодием или лейкопластырем. Кожу рук присыпают тальком и надевают перчатки. Если нет перчаток, руки смазывают вазелином или каким-либо маслом. Летом для борьбы с мухами применяют различные инсектицидные средства, а при вскрытии в полевых условиях, кроме того, руки, шею и лицо обрабатывают средствами, отпугивающими насекомых (диметилфталат, паста и жидкость «Тайга», ментол и др.).

При вскрытии трупов поддерживают чистоту, соблюдают аккуратность и осторожность в работе. При ранении рук их быстро обмывают, выдавливают несколько капель крови из раны, обрабатывают настойкой йода, забинтовывают, надевают новую перчатку и продолжают работу.

После окончания работы трупный материал убирают, проводят заключительную обработку и дезинфекцию спецодежды, обуви, инструментария, стола и секционного помещения. Инструменты обмывают теплой водой и обезвреживают дезинфицирующим раствором (2%-ный раствор лизола и др.) или кипячением в воде с содой. Перед кипячением режущую часть инструментов обвертывают ватой или марлей. Сапоги, фартуки, нарукавники обмывают теплой водой с мылом и дезинфицируют 2%-ным раствором хлораминна или едкого натра, 3—5%-ным раствором лизола или мыльно-карболовой смесью. Халаты и полотняные шапочки периодически кипятят или стерилизуют в автоклаве.

Перчатки моют, не снимая с рук, дезинфицируют (сулема 1 : 1000, 3—5%-ный раствор лизола, 2—3%-ный раствор карболовой или уксусной кислоты, 4%-ный раствор формалина и др.). Затем перчатку осторожно снимают и руки тщательно при помощи щетки моют теплой водой с мылом и дезинфицируют спиртом. В качестве дезинфицирующего и дезодорирующего средства после вскрытия применяют 1—3%-ный раствор калия перманганата. В этот раствор руки погружают на 3—5 мин, а затем для удаления с кожи бурой окраски — насыщенный раствор щавелевой кислоты или 1%-ный раствор соляной кислоты. Кроме того, для дезодорации практикуют многократное намыливание рук досуха и смывание водой, смазывание горчицей.

Для дезинфекции столов и секционного помещения используют хлорную и негашеную известь, формалин, лизол, креолин, карболовую кислоту и другие дезинфицирующие средства. Следует учитывать, что ни одно дезинфицирующее средство не действует мо-



Рис. 3. Прозектор в спецодежде.

ментально. Поэтому обработка ими должна продолжаться от 20—30 мин до 1 ч. Хлорную известь хранят в темном месте в закрытой таре. Она должна содержать 25% активного хлора. Все дезинфицирующие средства хранят в специальном закрытом на замок помещении.

УТИЛИЗАЦИЯ ТРУПОВ

Трупы животных утилизируют в соответствии с Ветеринарным уставом СССР, законодательством и инструкцией Наркомзема СССР от 7 февраля 1940 г. «О ветеринарно-санитарном надзоре за уборкой, утилизацией и уничтожением трупов животных».

В настоящее время в целях безопасного уничтожения трупов животных, исключающего возможность распространения инфекционных болезней и загрязнения окружающей среды, применяют четыре метода: переработка на ветеринарно-санитарных утилизационных заводах, сжигание, обезвреживание в биотермических ямах и захоронение на скотомогильниках.

Наиболее безопасным в медико-ветеринарном отношении и эффективным является способ уничтожения трупов животных и выбракованного технического сырья животного происхождения на ветеринарно-санитарных утилизационных заводах.

В нашей стране строят ветеринарно-санитарные, утилизационные заводы по типовому проекту, в котором предусмотрены все необходимые ветеринарно-санитарные меры, исключающие возможность распространения инфекционных болезней и загрязнения окружающей среды. Будучи предприятиями с особым режимом, они находятся под постоянным медицинским и ветеринарно-санитарным контролем.

Министерство сельского хозяйства СССР разработало условия сбора сырья животного происхождения для переработки на заводах по производству мясо-костной муки. За каждым заводом закреплены зона обслуживания и специально построенные пункты сбора трупов из ряда хозяйств или крупных животноводческих комплексов. Для перевозки трупов сконструирована специальная машина с механизированными контейнерами. Перед выездом с завода транспорт моют и дезинфицируют.

Трупы животных после патологоанатомического вскрытия перерабатывают сухим способом в автоклавах и в вакуум-горизонтальных котлах под действием высоких температур. В процессе переработки из трупного материала получают мясо-костную муку, технический жир, клей и др.

Каждую партию готовой продукции подвергают бактериологическому исследованию. Если результаты исследования отрицательные, разрешают вывоз и реализацию продукции.

В местах, где нет ветеринарно-санитарных заводов, трупы животных сжигают, уничтожают в биотермических ямах или зарывают на скотомогильниках. На основании ветеринарно-санитарных правил при особо опасных инфекциях (сибирская язва, эмкар,

чума крупного рогатого скота, сап и др.) трупы сжигают в специальных трупосжигательных печах или ямах. Такие печи имеются в крупных ветеринарных лабораториях и также во многих хозяйствах. В полевых условиях трупы животных сжигают в яме с естественной тягой. На дно ямы кладут дрова, на них труп, обливают его нефтью, мазутом или соляровым маслом и поджигают. Для сжигания трупов крупных животных вырывают крестообразно две траншеи длиной 2,6 м, шириной 0,6 и глубиной 0,5 м. В центре траншею перекрывают рельсами или бревнами, на них кладут труп, обкладывают его дровами, обливают горячей жидкостью и поджигают. Требуется около 1,25 м³ дров и 10 кг жидкого топлива.

В биотермических ямах (ямах Беккари и др.) трупы уничтожаются и обезвреживаются под действием высокой температуры (65—70 °С), возникающей в результате бурной жизнедеятельности термофильных бактерий. В течение 40 дней трупы уничтожаются и обезвреживаются даже от спорообразующих патогенных микробов при их прорастании в вегетативную форму.

Зарывание трупов на скотомогильниках наиболее простой, но менее безопасный способ уничтожения, так как в почве возбудители многих болезней могут долго сохранять жизнеспособность. Яму роют глубиной не менее 2 м, а сверху насыпают землю на 0,5 м выше краев ямы. Слой земли, на котором лежал труп, сбрасывают в яму вместе с трупом.

Во всех случаях трупы уничтожают под строгим ветеринарно-санитарным надзором.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

МЕТОДЫ ВСКРЫТИЯ ТРУПОВ ЖИВОТНЫХ

Разработаны три метода вскрытия трупов: метод изолированного извлечения органов, метод эвисцерации и метод частичного расчленения.

Метод изолированного извлечения органов (разработан Р. Вирховым). После предварительного осмотра органы извлекают с учетом анатомо-физиологических связей и патологических изменений и исследуют каждый в отдельности. Метод легко доступен, но нарушается взаимосвязь органов и их патологических изменений.

Метод эвисцерации (лат. *eviscerare* — извлекать внутренности) — комплексное извлечение органов головы, шеи, грудной, брюшной и тазовой полостей (разработан Г. В. Шором). Он позволяет исследовать органы, не нарушая анатомо-физиологических связей между ними. Его применяют при вскрытии трупов мелких животных с коротким кишечником (собаки, пушные звери, кошки и др.). Внутренние органы птиц и лабораторных животных исследуют на месте их естественного расположения.

Метод частичного расчленения органокомплексов проводят с учетом анатомо-физиологических и системных связей. Этот метод дает возможность исследовать комплексы органов: язык, органы шеи и грудной полости, печень, двенадцатиперстную кишку и поджелудочную железу, тонкий и толстый кишечник, мочеполовые органы и т. д.

Указанные методы исследования применяют с учетом анатомо-физиологических особенностей животных разных видов и возраста, характера болезни и задач патологоанатомического исследования, но во всех случаях стремятся более полно и обстоятельно исследовать каждый орган.

Неполное (частичное) вскрытие чаще практикуют в тех случаях, когда исследователь по разным причинам не может получить труп целиком.

При организации и проведении патологоанатомического исследования трупа животного придерживаются определенного порядка и последовательности в работе:

1) регистрация, сбор анамнестических данных об условиях жизни (*anamnesis vitae*), история болезни (*anamnesis morbi*) и обстоятельства смерти животного;

2) наружный осмотр. При проведении наружного осмотра обращают внимание на:

опознавательные признаки;

посмертные (трупные) изменения;

состояние естественных отверстий и видимых слизистых оболочек;

кожу и ее производные (шерсть, рога, копыта, когти);

подкожную клетчатку (после снятия кожи);

молочную железу и наружные половые органы;

поверхностные (соматические) лимфатические узлы (подчелюстные, заглочные, поверхностные шейные, надколенные, наружные паховые и др.);

скелетную мускулатуру;

кости и костный мозг, сухожилия, связки и суставы;

3) внутренний осмотр предусматривает:

вскрытие и осмотр естественных полостей тела — брюшной (с определением высоты купола диафрагмы) и плевральной;

извлечение селезенки и сальника и их исследование;

извлечение желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкого и толстого кишечника;

извлечение печени и поджелудочной железы;

вскрытие брюшной аорты и передней брыжеечной артерии (у лошадей);

удаление толстого кишечника;

извлечение почек (у мелких животных с мочеточниками и мочевым пузырем) и надпочечников;

вскрытие тазовой полости и удаление ее органов;

вскрытие ротовой полости, шеи, грудной полости и удаление их органов;

осмотр, вскрытие и исследование извлеченных органов: сердца, порты и легочной артерии; языка, миндалин, глотки, пищевода с последующим отделением последнего; бронхиальных и средостенных лимфоузлов, гортани, трахеи, бронхов и легких; печени и поджелудочной железы; почек и надпочечников; влагалища, матки и яичников (у крупных животных с мочевым пузырем);

вскрытие черепной полости, извлечение головного мозга и исследование его;

вскрытие носовой полости, придаточных полостей черепа;

вскрытие спинномозгового канала, извлечение спинного мозга и его исследование;

осмотр, вскрытие и исследование желудка, тонкого и толстого кишечника;

составление патологоанатомического диагноза и заключения.

Во время вскрытия в необходимых случаях берут патологический материал для дополнительных лабораторных исследований (гистологического, микробиологического, химического и др.).

Прозектор может изменить план вскрытия в зависимости от анатомо-физиологических особенностей животных разных видов и возраста, целей вскрытия, характера болезни и обстоятельств гибели животного. Например, при смертельных травмах в первую очередь исследуют поврежденные органы, при смещениях кишечника его пораженные участки и т. д. Принимают во внимание также удобства проведения вскрытия, например для исключения септиче-

ских заболеваний и изменений кровенаполнения селезенку и сердце вскрывают первыми, желудок и кишечник удобнее вскрывать последними, чтобы не загрязнять поле действия их содержимым.

Данные регистрации и анамнез. Перед вскрытием трупа животного проводят регистрацию и собирают анамнез, для чего используют сопроводительные документы и историю болезни. Выясняют, откуда поступил труп, кому принадлежало животное, условия кормления, содержания и эксплуатации животных в хозяйствах.

Выясняют, когда заболело животное, когда и с какими симптомами (или с каким клиническим диагнозом) протекала болезнь, оказывали ли животному лечебную помощь и какую, когда оно пало, имеются ли в хозяйстве животные с подобным симптомокомплексом или другие случаи падежа.

Затем проводят бактериологическое исследование крови для исключения сибирской язвы. Следует иметь в виду, что при кишечной форме сибирской язвы животные погибают до появления сибиреязвенного сепсиса от метеоризма желудочно-кишечного тракта и результат исследования мазков периферической крови может быть отрицательным. При подозрении на сибирскую язву осторожно вскрывают брюшную полость, осматривают селезенку и толстый отдел кишечника, где чаще выявляются сибиреязвенные изменения.

Наружный осмотр

Наружный осмотр включает: общий осмотр трупа и определение опознавательных признаков животного; определение степени выраженности посмертных (трупных) изменений и специальную часть — исследование естественных отверстий, видимых слизистых оболочек, кожи и ее производных, молочной железы у самок и наружных половых органов у самцов, опорно-двигательного аппарата и соматических лимфатических узлов, т. е. выявление патологоанатомических (прижизненных) изменений до вскрытия полостей тела.

Общий осмотр трупа и опознавательные признаки животного. Сначала устанавливают факт наступления смерти. Смерть — необратимое прекращение всех жизненных процессов. Процесс смерти (танатогенез) условно разделяют на три периода: агонию, клиническую (обратимая) смерть, биологическую (необратимая) смерть. Различают естественную (физиологическую) и преждевременную (патологическую) смерть. Факт наступления смерти (клинической) регистрируют по первичным (клиническим) признакам: прекращению функционирования центральной нервной системы, легких и сердца (треугольник Биша). Окончательным свидетельством наступления биологической смерти являются трупные изменения (см. ниже).

К опознавательным признакам относят вид, породу, пол животного, его возраст, масть, особые приметы, особенности телосложе-

ния (правильное, пропорциональное). Если телосложение неправильное, непропорциональное, с анатомическими отклонениями, то отметить, в чем они проявляются: провислость спины, брюха, искривления различных частей конечностей, изменение конфигурации грудной клетки и живота, степень развития хозяйственно-полезных признаков, категория упитанности. Последнюю определяют до и после снятия кожи по состоянию подкожного жира и мускулатуры. Она может быть хорошей (мышечные группы различимы слабо, округлы), средней (мышечные группы рельефно очерчены), плохой (выделяются ребра, маклоки и другие части костяка). Отмечают цвет жира: у старых и истощенных животных жир желтый или желто-коричневого цвета. В необходимых случаях труп животного взвешивают для точного определения массы и уточняют размеры тела.

Архитектурой трупа называют изменение его конфигурации при самопроизвольном разведении конечностей в стороны вследствие вздутия брюшной области, выпячивание прямой кишки из анального отверстия без признаков воспаления, т. е. без набухания и кровоизлияний на слизистой оболочке.

Посмертные (трупные) изменения. После прекращения сердечной деятельности у животного появляются признаки смерти: первичные (клинические), вторичные (трупные) и третичные (признаки разложения).

К трупным изменениям, свидетельствующим о наступлении биологической смерти, относятся физико-химические изменения, обусловленные прекращением биологического обмена веществ: охлаждение, окоченение, посмертное перемещение и свертывание крови, появление трупных пятен и признаков разложения. Степень выраженности трупных изменений зависит от внешних условий, причины смерти и внутренних особенностей организма. Трупные изменения дают возможность определить время наступления смерти животного, положение трупа в момент смерти, особенности течения той или иной болезни и, наконец, более точно выявлять и дифференцировать прижизненные патологические процессы от посмертных.

Охлаждением называют понижение температуры трупа до уровня ее во внешней среде. Установлено, что после смерти животного по второму закону термодинамики температура трупа постепенно снижается до уровня температуры окружающей среды, а иногда на 2—3°С ниже вследствие испарения влаги с поверхности трупа. Причиной понижения температуры трупа является прекращение биологического обмена веществ и связанной с ним выработки тепла.

Скорость охлаждения трупа зависит от окружающей температуры (холод ускоряет, тепло замедляет охлаждение), влажности воздуха и скорости его движения, массы трупа (трупы мелких животных охлаждаются быстрее, чем крупных), а также от характера болезни и причины смерти. По данным Евтихьева, температура трупа начинает падать в течение первых суток в среднем на 1°С

в час, а в течение вторых — на $0,2^{\circ}\text{C}$. В первую очередь охлаждаются уши, конечности, голова, затем туловище и внутренние органы.

При некоторых болезнях с преимущественным поражением центральной нервной системы (столбняк, бешенство) и при инфекционно-токсических болезнях (сепсис, сибирская язва), а также травмах мозга можно наблюдать кратковременное (в течение первых 15—20 мин после смерти) повышение температуры (иногда до 42°C) вследствие перераздражения терморегулирующих центров мозга, а затем более быстрое снижение (до 2°C за час) ее. При некоторых других болезнях (например, желтухе) температура иногда понижается у животных еще при жизни до 32°C .

При температуре внешней среды около 18°C полное охлаждение наступает у трупов мелких животных (свиньи, овцы, собаки) примерно через $1\frac{1}{2}$ —2 суток, а у крупных (крупный рогатый скот, лошади) — через 2—3 суток.

Охлаждение трупа определяют на ощупь, а при необходимости измеряют термометром через прямую кишку. Степень трупного охлаждения позволяет судить о примерном времени наступления смерти животного, что может иметь значение при судебно-ветеринарных вскрытиях и служит одним из диагностических признаков.

Окоchenием трупа называется посмертное уплотнение и затверждение скелетной мускулатуры и связанная с этим неподвижность суставов, а также сердечной и гладкомышечной ткани. Первые признаки окоченения посмертно расслабленных и мягких мышц появляются через 2—4 ч (иногда раньше), а сердечной мышцы — через 1—2 ч. Оно начинается с мышц головы, особенно жевательных, распространяется на мышцы шеи, плечевого пояса, передних конечностей, спины и груди, брюха, паха и задних конечностей. При этом труп и его органы фиксируются в том положении, которое было в момент смерти. Степень трупного окоченения определяют по неподвижности челюстей, сгибанию и разгибанию конечностей в суставах. Снятие его физическим усилием не сопровождается повторным окоченением. При обычных условиях наибольшей выраженности трупное окоченение достигает через 24 ч после смерти, сохраняется до двух суток, а затем постепенно проходит в той же последовательности, т. е. начиная с мышц головы и т. д.

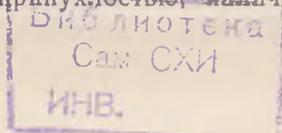
Трупное окоченение как своеобразный физико-химический процесс обусловлено посмертным распадом гликогена, сопровождающимся накоплением в мышцах молочной, аденозинтрифосфорной и креатинфосфорной кислот. По мере распада и ресинтеза этих кислот актомиозин набухает, уплотняется. С прекращением этого процесса происходит размягчение мышц. Продолжительность и интенсивность трупного окоченения подвержены большим колебаниям. На практике это важно учитывать, так как по степени выраженности их судят о характере болезни и времени наступления смерти. При высокой внешней температуре, при отравлении некоторыми ядами, вызывающими судороги и свертывание белка

(стрихнии), при смерти от столбняка, бешенства и т. д. наступление и прекращение трупного окоченения происходят быстрее. Низкая внешняя температура, а также вещества, парализующие мышцы, задерживают окоченение. У крупных животных с хорошо развитой мускулатурой при скоропостижной и насильственной смерти трупное окоченение наступает быстрее и сильнее развивается. У собак, убитых электрическим током, уже через 2—3 ч после смерти наступает полное окоченение всех мышц. У животных, павших от сепсиса (сибирской язвы и др.) или долго болевших, а также у новорожденных-гипотрофиков трупное окоченение слабо выражено или его не бывает. Дистрофически измененная скелетная мускулатура и мышца сердца подвергаются слабому окоченению или оно вообще не наступает. Таким образом, трупное окоченение служит диагностическим признаком, что следует учитывать при судебно-ветеринарном вскрытии.

Трупные пятна образуются вследствие посмертного изменения физико-химического состояния крови и ее перераспределения. В результате спастического сокращения меди артерий при трупном окоченении кровь перемещается в венозную систему и под воздействием силы тяжести стекает по сосудам в нижележащие части трупа. Трупные пятна появляются через 2—3 ч после смерти животного и бывают в двух стадиях: гипостаза и имбибиции. Для гипостаза (греч. гипо — ниже, стазис — стояние) характерно наличие крови в сосудах нижележащих частей трупа и во внутренних органах. Поэтому различают наружные и внутренние гипостазы. В этой стадии трупные пятна темно-красной окраски и синюшного оттенка, неясно очерчены, при надавливании бледнеют, а на поверхности разреза выступают капли крови. При изменении положения трупа пятна могут перемещаться. Внутренние гипостазы сопровождаются выпотом кровянистой жидкости в серозные полости (трупная трансудация).

Стадия имбибиции (лат. imbibitio — пропитывание) начинается через 18 ч или позже, в зависимости от температуры внешней среды и интенсивности трупного разложения. Она характеризуется эритролизом, выхождением гемолизированной крови из сосудов и пропитыванием окружающих тканей. При пальпации такие пятна не бледнеют и не перемещаются при изменении положения трупа. После снятия кожи трупные пятна хорошо заметны со стороны подкожной клетчатки, за исключением свиней и некоторых других животных, у которых они видны на поверхности кожи. Трупные пятна особенно хорошо заметны у животных, погибших от асфиксии, и у полнокровных животных; у истощенных и новорожденных они слабо выражены, а при убое обескровливанием их вообще не бывает.

Трупные пятна следует отличать от прижизненных расстройств кровообращения (гиперемии, кровоизлияний и т. д.). Гиперемия бывает не только в нижележащих частях тела; кровоизлияния отличаются четкими очертаниями, припухлостью, наличием кровянистых ступеней.



Физико-химическое состояние крови после смерти изменяется по-разному. Чаще кровь свертывается с образованием кровяных сгустков (сгусток), особенно в крупных сосудах и полостях сердца. При быстром наступлении смерти кровяные сгустки красные, при длительной агонии вследствие осаждения эритроцитов они желтые. Кровяные сгустки в отличие от тромбов, появляющихся при жизни животных, легко извлекаются из сосудов, эластичны, влажны, имеют гладкую поверхность разреза. При смерти от септических болезней, некоторых отравлений, удушья и т. д. кровь жидкая, плохо свернувшаяся.

Трупные пятна могут служить диагностическим признаком септических болезней, убоя и обескровливания в агональном состоянии, указывают на положение трупа в момент смерти.

Трупное разложение наступает вследствие аутолиза и гниения. Аутолиз (греч. — саморастворение) происходит под воздействием протеолитических ферментов клеток самого организма. Этот процесс наступает сразу после смерти животного, но не одновременно в разных органах, а по мере разрушения структурных элементов. Степень развития трупного аутолиза зависит от упитанности животного, количества протеолитических ферментов в органах, вида болезни, продолжительности агонального периода, температуры окружающей среды. В железистых органах, особенно в органах пищеварения, а также в головном мозге он наступает быстрее. При аутолизе, носящем диффузный характер, объем органа и его клеточных элементов не увеличивается (в отличие от зернистой дистрофии паренхиматозных органов).

Процессы гниения начинаются обычно к концу первых суток после смерти животного. Они вызываются ферментами микробов, которые проникают во внутренние органы из пищеварительного тракта, дыхательных и мочеполовых путей, а также из окружающей внешней среды.

При гниении химические окислительные и восстановительные реакции сопровождаются образованием разнообразных органических кислот, аминов, солей, дурно пахнущих газов (сероводород и др.). При недостатке влажности, воздуха и низкой температуре гниение замедляется. При определенных условиях, особенно в сухой среде, труп может подвергаться мумификации.

Возникающий при трупном разложении сероводород при соединении с гемоглобином крови образует соединения (сульфгемоглобин, сернистое железо), придающие тканям зеленоватое, серо-зеленое окрашивание (трупная зелень). Такие пятна в первую очередь появляются на брюшных покровах и в межреберных пространствах. Накопление газов (сероводорода, метана, аммиака, азота и др.) сопровождается вздутием брюшной полости, образованием газовых пузырьков в органах, тканях и в крови (трупная эмфизема). Особенно быстро трупное разложение наступает в том случае, если смерть наступила от септических заболеваний или если процесс разложения и накопления в тканях гноеродных и гнилостных микробов наблюдался при жизни животного. По мере разло-

жения трупа коноистенция органов становится дряблой, появляется пенящаяся жидкость и органы превращаются в зловонную грязно-серо-зеленую массу. В конечном счете происходит их минерализация. При температуре ниже 5° и выше 45°C гниение трупа задерживается. При более низких температурах (ниже 0°C) труп замерзает и процессы гниения прекращаются. Перед вскрытием таких трупов производят размораживание их при комнатной температуре.

Исследование отдельных поверхностных частей трупа. При исследовании естественных отверстий (глаз, рта, ушей, ануса, наружных половых органов) обращают внимание: закрыты они или открыты, есть ли выделения (если они имеются, то определяют их количество, цвет, запах, консистенцию). Осматривают видимые слизистые оболочки. Определяют, какого они цвета (бледно-розовые, красноватые, желтушные и т. д.), набухшие или нет, имеются ли какие-либо наложения, повреждения, кровоизлияния и т. д.

Осмотр кожи и ее производных дает возможность определить внешний вид волосяного покрова (гладкий, взъерошенный, блестящий, тусклый, прочность прикрепления волос); состояние кожи (эластичная, грубая), ее цвет, толщину, влажность, изменения (ссадины, ушибы, раны, омертвление, язвы, гиперемия, кровоизлияния, сыпь, инфильтраты, абсцессы и т. д.). Характер изменения кожи имеет диагностическое значение при сале, чуме, роже свиней, оспе, некробактериозе, паразитарных и грибковых болезнях и т. д. Прижизненные изменения, в частности ранения, разрезы в области шеи, необходимо отличать от посмертных надрезов и повреждений кожи по неровным краям и кровоподтекам или воспалительной инфильтрации прилегающих тканей.

Заканчивая наружный осмотр кожи, исследуют венчик, кожу межкопытной щели, копыта и когти. Определяют природу изменений, повреждений, деформации. Более полное исследование кожи проводят после ее снятия. Следует помнить, что снимать шкуру с трупов животных запрещается (ее уничтожают вместе с трупом) при ботулизме, браздоте овец, бешенстве, злокачественном отеке, сале, мелиоидозе (ложный сепсис), эпизоотическом лимфангите лошадей, оспе овец, коз, свиней, энтеротоксемии овец, эмфизематозном карбункуле крупного рогатого скота (перечень утвержден МСХ СССР 19 июля 1968 г. Ветеринарное законодательство, т. I. М., 1972, с. 151).

Снятие кожи. Для снятия кожи секционным ножом делают продольный разрез ее от угла нижней челюсти по средней вентральной линии шеи, груди, брюшной области (обходя с двух сторон у самок молочную железу, у самцов половой член и семенники, у новорожденных пуповину), паха до анального отверстия. Затем к продольному разрезу кожи проводят четыре перпендикулярных по медиальной поверхности передних и задних конечностей. В области путовых суставов и позади углов рта делают циркулярные разрезы. Снимать кожу начинают с головы. Отделяют ее от губ, глаз, а у рогатого скота — от основания рогов.

Ушные раковины отделяют вместе с кожей. Затем, оттягивая кожу от подлежащих тканей, отделяют ее в области шеи, груди, передних и задних конечностей, спины. Хвост отрезают вместе с кожей на уровне 3—4-го хвостового позвонка.

При снятии кожи обращают внимание на ее состояние, кровенаполнение сосудов, а у свиней — на наличие или отсутствие кровоизлияний, язв, опухолей и т. д. Поврежденные места кожи оставляют нетронутыми.

После снятия кожи осматривают подкожную клетчатку, оценивают состояние жировых отложений (ожирение, серозная атрофия жира), определяют цвет (бледно-розовый, желтушный и т. д.), кровенаполнение сосудов, кровоизлияния, повреждения и т. д. Сухость подкожной клетчатки указывает на эскикоз (обезвоживание) трупа. Изменения подкожной клетчатки сопоставляют с соответствующими участками поверхности кожи.

Затем исследуют поверхностные соматические лимфатические узлы (подчелюстные, заглоточные, поверхностные шейные, надключенные, наружные паховые, надвьянные и др.). Определяют их величину, цвет, консистенцию, рисунок на разрезе, характер изменений (наличие гиперемии, кровоизлияний, гиперплазии, опухолевых разрастаний, очагов некроза и т. д.).

Слюнные железы исследуют так же, как лимфоузлы.

У самок исследуют молочную железу, а у самцов — половой член и семенники. При осмотре молочной железы учитывают ее цвет, величину, консистенцию. После сагитальных разрезов отдельных долей, сосков молочных цистерн определяют цвет и характер выделений. Обращают внимание на возможные воспалительные изменения железы, на соединительнотканые и жировые разрастания, а также склеротические уплотнения стромы.

У самцов вскрывают мошонку и влагалищную оболочку. Семенной канатик отпрепаровывают до пахового кольца. Если необходимо выяснить степень распространения патологического процесса, семенники извлекают вместе с другими органами мочеполовой системы или же перерезают семенной канатик и разрезают семенники на пласти толщиной 1—2 см. У кастратов обращают внимание на культю и состояние кастрационной раны или ее рубцов (ботриомикоз, тромбоз сосудов).

При осмотре полового члена выявляют состояние и содержимое препуциального мешка, отделяют половой член от брюшной стенки и отрезают его у задней седалищной вырезки или откидывают каудально, не отделяя от трупа. Затем его удаляют вместе с органами таза. В дальнейшем вскрывают с вентральной стороны мочеиспускательный канал и рассекают член поперек на пласти толщиной 1—2 см.

Скелетные мышцы. Определяют степень их развития, консистенцию, цвет, рисунок строения, сухость или влажность поверхности разреза мышц, наличие или отсутствие кровоизлияний, воспаления, некрозов и т. д. Особое внимание обращают на жевательные мышцы, мускулатуру плеча, холки, спины и бедра.

Сухожилия, кости, суставы конечностей, позвонки и ребра исследуют путем осмотра, пальпации, определяя их конфигурацию, целостность, величину, плотность, а при их изменении, деформации, повреждениях разрезают или распиливают и оценивают поверхность распила (компактного и губчатого вещества), определяют состояние содержимого суставных полостей, сухожильных влагалищ и синовиальных сумок, синовиальных оболочек, хрящевой и костной ткани, костного мозга (соотношение красного и желтого) и т. д.

Внутренний осмотр

К внутреннему осмотру относится исследование полостей и органов. Перед вскрытием полостей тела трупу придают определенное положение. Трупы крупных животных вскрывают в боковом или полубоковом левом (крупный рогатый скот) или правом (лошади) положении. Трупы мелких животных (свиной, овец, телят, собак и т. д.) вскрывают в спинном положении.

При вскрытии трупа прежде всего отмечают положение органов, содержимое полостей и состояние покровов, а затем по извлечении органов — их конфигурацию, размеры, консистенцию (определяемую на ощупь), цвет, рисунок поверхности, а в некоторых случаях и запах органов. После внешнего осмотра паренхиматозный орган разрезают секционным ножом между крайними точками по длине с выпуклой стороны с сохранением связи его частей, обращая внимание на состояние поверхности разреза. Ручку ножа фиксируют всей ладонью, большой палец держат на спинке ножа или в положении скрипичного смычка, когда надо избежать давление смычка на органы. Резать нужно ровным движением, постепенно углубляя разрез (избегая пилящих движений), не оказывая чрезмерного давления на орган. Движения ножом нужно производить слева направо и вниз. Обычно делают несколько параллельных разрезов, разделяя органы на пласти толщиной 1—2 см.

Для препаровки органов применяют скальпель, фиксируя его как писчее перо, и ножницы. При вскрытии полостных органов тупоконечную браншу пуговчатых и кишечных ножниц направляют в полость. Абсцессы, кровоподтеки, рубцовые стягивания, свищевые отверстия, раны исследуют после извлечения пораженных органов. Для проведения лабораторных исследований берут кусочки органов (или орган целиком). Осмотр и взятие материала для исследования проводят без промывки органов водой. Органы и их кусочки, промытые водой, непригодны для микроскопического исследования, так как вода, особенно теплая, вызывает гемолиз и изменение цвета органа. Не следует вытирать поверхность органа. Соскобы или экссудат берут тыльной стороной сухого ножа.

Внутренний осмотр начинают с поочередного вскрытия и осмотра брюшной, тазовой и грудной полостей. Затем извлекают и исследуют органы.

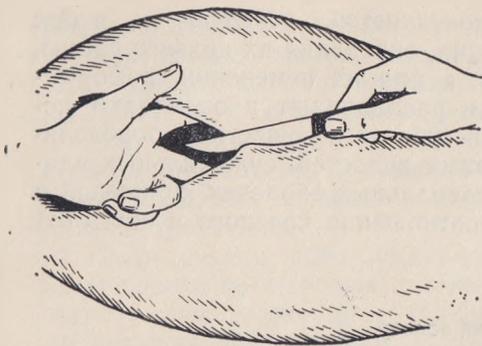


Рис. 4. Разрез брюшной стенки.

Перед вскрытием брюшной полости прозектор становится с правой стороны трупа (голова трупа должна находиться слева от него), помощник — с противоположной стороны. Свет должен падать сверху и слева.

При боковом положении трупа брюшную стенку разрезают от мечевидного отростка до лонного сращения на 2—3 пальца выше белой линии, чтобы не вылилось жидкое содержимое полости (рис. 4).

При положении трупа на спине брюшную стенку разрезают по белой линии. В области мечевидного отростка прорезают брюшную стенку до брюшины. Последнюю прорывают пальцами или же, введя указательный и средний пальцы левой руки в разрез у мечевидного отростка и оттягивая сверху, разрезают ее между вилообразно раздвинутыми пальцами. Иногда брюшина разрывается сама под давлением кишечника. Нельзя вводить острие ножа в брюшную полость, чтобы не повредить органы. В случае повреждения захватывают пинцетом поврежденный участок или накладывают на петлю кишечника лигатуру, предотвращая излияние его содержимого в брюшную полость. Второй разрез брюшной стенки делают от мечевидного отростка по подреберью до позвоночника, постепенно собирая жидкость, содержащуюся в брюшной полости.

При положении трупа на спине поперечные разрезы делают позади пупка, начиная от края продольного разреза, перпендикулярно к нему, не доходя на ширину ладони до поясничных позвонков, чтобы предупредить выскальзывание из брюшной полости кишечника и вытекание жидкости. Образовавшиеся два передних лоскута брюшной стенки откидывают на грудную стенку или отрезают их по подреберью. У новорожденных отрезают часть брюшной стенки вокруг пупка, лоскут которой остается вместе с пупком и его сосудами.

Если имеются спайки брюшной стенки с внутренностями, их осторожно разрезают ножом или разрывают рукой, а иногда оставляют нетронутыми вместе с лоскутом брюшной стенки. Для осмотра брюшной полости необходимо отделить сальник.

При осмотре брюшной полости жидкое содержимое ее собирают в измерительный сосуд по мере проведения поперечного разреза брюшной стенки или вычерпывают его мерной ложкой и определяют количество, цвет, прозрачность, консистенцию, примеси (кормовые, каловые массы, кровяные сгустки), запах.

Сразу после смерти животного в брюшной полости имеется не более 20—30 мл желтоватого цвета прозрачной жидкости, а затем накапливается посмертный трансудат (у крупного рогатого скота

до 1 л) от розового до темно-красного цвета. В этой жидкости нет хлопьев фибрина, эритроцитов, брюшина не имеет прижизненных патологических изменений (в отличие от водянки или экссудата при перитоните).

Затем определяют состояние серозного покрова (цвет, гладкость, блеск и прозрачность, влажность, кровенаполнение и т. д.).

У новорожденных осматривают и вскрывают пуговчатыми ножницами пуповину, пупочные артерии и вену. В норме в них содержится свернувшаяся темно-красная кровь. При пупочном сепсисе отмечают воспалительные изменения пуповины и местный или общий слипчивый перитонит. Из брюшной полости иногда выделяются газы в результате гниения и разрывов желудка или кишечника. Газы имеют специфический гнилостный запах, запах чеснока (отравление мышьяком), миндаля (отравление цианистыми соединениями) или фруктов (диабет).

Для определения высоты купола диафрагмы делают продольный разрез грудной мускулатуры от первого ребра до последнего, приблизительно по линии соединения хрящей грудной кости с ребрами. Затем вводят руку в брюшную полость и прижимают пальцы к наиболее высокой точке диафрагмы и к грудной стенке.

Диафрагма находится на уровне 5—6-го ребра.

При вскрытии грудной полости рассекают правое или левое полукружье диафрагмы по линии прикрепления ее к реберной дуге от мечевидного отростка до позвоночника. При спинном положении диафрагму рассекают по всему верхнему полукружью.

Для удаления левой (у лошади) или правой (у крупного рогатого скота) половины грудной клетки, отступая на ладонь от линии спины, разрезают все мягкие ткани от последнего ребра до середины первого. Перепиливают все ребра по той же линии и отгибают грудную стенку в вентральном направлении до перелома хрящей грудной кости. У мелких животных при спинном положении трупа удаляют грудную кость, для чего делают разрез или распил по месту сочленения ребер и хрящей с обеих сторон грудной кости. При этом осторожно отделяют (не вскрывая!) сердечную сорочку от грудной связки с грудной костью.

По линии перелома разрезают мягкие ткани и удаляют половину грудной клетки, осторожно отделяют сорочку, не нарушая ее целостности. При спинном положении трупа удаляют всю грудную кость, делая распилы по месту сочленения ребер и хрящей с правой и левой стороны грудной кости.

В полевых условиях и если невозможно распиливать ребра, последовательно вычленяют каждое ребро, начиная с последнего, после рассечения мягких тканей межреберья до места сочленения ребра с позвонком.

В случае подозрения на пневмоторакс еще до начала вскрытия отпаривают участок кожи и мышц на соответствующей стороне грудной клетки, чтобы образовалось подобие кармана, в который наливают воду, и под водой прорезают межреберные ткани. При наличии воздуха в воде появляются пузырьки.

В плевральной полости выявляют наличие спаек путем осмотра и введения руки между грудной стенкой и легкими.

Собирают и измеряют жидкое содержимое плевральной полости, определяют ее цвет, консистенцию, наличие фибрина, гноя, кровяных сгустков и пр. Осматривают реберную и легочную плевру (цвет, набухание, наложения, кровоизлияния).

При подозрении на воздушную эмболию сердца грудную полость вскрывают раньше брюшной. Разрезают сердечную сорочку и, поддерживая края разреза выше ее уровня, в полость перикарда наливают воду и под водой разрезают стенку правого желудочка. На воздушную эмболию сердца указывает появление пузырьков воздуха.

В обычных условиях перикард осматривают снаружи, затем разрезают его вдоль, собирают, измеряют и исследуют содержимое, определяют состояние внутренней поверхности сердечной сорочки и эпикарда.

Осматривают грудную кость и ее серозный покров. Сгибая грудину, уколами ножа определяют ее плотность. Продольным распилом вскрывают грудину, выявляют состояние костного мозга и костной ткани.

В реберных хрящах констатируют наличие или отсутствие окостенения, четкообразованных утолщений на месте соединения хрящевых и костных частей ребер, наблюдаемых при рахите и фиброзной остеодистрофии.

Обращают внимание на состояние легких: они могут быть спавшимися (ателектаз), когда занимают только часть грудной полости, или вздуты (эмфизема), когда заполняют всю грудную полость и на них видны отпечатки ребер.

Отмечают отклонения в положении сердца.

Извлечение органов брюшной полости. Первой из брюшной полости удаляют и исследуют селезенку для исключения септических болезней. Если при осмотре ворот селезенки обнаруживают какие-либо изменения, например тромбоз сосудов, то ее извлекают вместе с желудком. Определяют форму, величину и цвет селезенки (с поверхности последний зависит от толщины капсулы), консистенцию (плотная, мягкая, дряблая), наличие морщинистости или напряжения капсулы, есть ли разращения, наложения, рубцы, пятна. При полнокровии и гиперплазии края селезенки закруглены, капсула напряжена, при обескровливании и атрофии края острые, кожистые. Осматривают ворота органа и проходящие здесь сосуды. Затем селезенку кладут на стол воротами вниз, делают несколько параллельных разрезов по выпуклой поверхности органа от вершины до основания его. Гладкая поверхность разреза свидетельствует об уплотнении органа, крупнозернистая — о гиперплазии фолликулов. Тупой стороной лезвия делают соскоб с поверхности разреза. Он может быть незначительным или обильным, а по характеру — жидким, кровянистым или кашицеобразным. При сепсисе (сибирская язва и др.) селезенка бывает увеличена в несколько раз и несколько размягченной, что ее расплавленную па-

ренхима вместе с депонированной кровью стекает с поверхности разреза в виде полужидкой дегтеобразной массы.

Для извлечения печени левой рукой захватывают ее левую долю, перерезают левую треугольную связку, соединяющую печень с диафрагмой, осматривают и вскрывают заднюю полую вену, рассекают серповидную, круглую венечную связки и связку правой доли печени с правой почкой и диафрагмой (правая треугольная связка), удаляют орган.

Для извлечения почек делают циркулярный или два параллельных (латеральный и медиальный) разреза брюшины и забрюшинной клетчатки, приподнимают их и отделяют от поясничных мышц.

Другие органы брюшной полости извлекают с учетом их анатомо-физиологических особенностей (см. соответствующие разделы).

Тазовую полость вскрывают после распила лонной, подвздошной и седалищной костей, на которых держится чашечка тазобедренного сустава. Ее удаляют, и открывается доступ в тазовую полость.

Иногда распиливают лобковые кости (по обе стороны лонного сращения) и тонкую часть подвздошной кости, после чего удаляют ставшие подвижными части таза.

Все органы тазовой полости удаляют единым комплексом, сделав круговой разрез кожи вокруг анального и полового отверстий. У самцов проталкивают семенники в тазовую полость через паховое кольцо. Половой член, отделенный от брюшных стенок, оттягивают назад и подрезают вокруг него и анального отверстия мягкие ткани.

Извлечение органов ротовой полости, шеи и грудной полости. На месте исследуют щитовидную, паращитовидную, зобную и слюнную железы. Для детального осмотра их извлекают и разрезают по длине.

Для вскрытия ротовой полости вставляют нож в вертикальном положении у угла нижней челюсти в подчелюстной области, затем острием ножа прокалывают мягкие ткани. Касаясь ножом внутренней поверхности челюсти, пилящими движениями доводят разрез до соединения правой и левой челюстей. Такой же разрез делают и с другой стороны. Соединяют оба разреза, отсекая подбородочно-языковую мышцу и связки языка. Выводят язык наружу по направлению к шее. Круговым разрезом отделяют твердое небо от мягкого, справа и слева рассекают подъязычные кости по хрящу, на месте соединения большой и малой ее ветвей.

При отделении гортани у лошади вскрывают и осматривают воздухоносные мешки.

Для детального осмотра органов ротовой полости на месте иногда удаляют часть нижней челюсти: разрезают все мягкие ткани щек от угла губ до челюстного сустава, перепиливают тело нижней челюсти и отделяют ее от челюстного сустава.

Продольно разрезают мягкие ткани шеи от головы до входа в грудную полость, обнажая трахею и пищевод. Язык, гортань, трахею, пищевод и органы грудной полости извлекают единым

комплексом. Для этого перерезают пищевод после наложения на него лигатуры перед диафрагмой.

Иногда трахею, пищевод и сосуды перерезают на 15—20 см выше входа в грудную полость.

Перед перерезкой задней полой вены на нее накладывают лигатуру.

Органы грудной полости можно удалять, не повреждая грудную стенку. Для этого отпрепаровывают трахею, пищевод и сосуды у места вхождения их в грудную полость, разрезают мягкие ткани в этом месте, ориентируясь по первым ребрам. Отпрепаровывают сердечную сорочку, не нарушая ее целостности, и, захватив трахею со стороны грудной полости, с силой тянут ее в каудальном направлении, отрывая и подрезая средостение в области позвоночника. Однако, применяя этот способ, нельзя осмотреть органы грудной полости на месте. Его чаще применяют при послеубойном осмотре туши и органов.

В конце вскрытия отрезают голову на месте соединения ее с атлантом. Чтобы избежать потерь спинномозговой жидкости, рекомендуют до отделения головы сделать пункцию субарахноидального пространства через отверстие между затылочной костью и атлантом. Спинномозговую жидкость берут шприцем, затем ее измеряют и описывают.

Исследование органов. Органы и их комплексы, а также регионарные лимфоузлы (за исключением желудка и кишечника, которые вскрывают последними, чтобы избежать загрязнения места вскрытия, рук и инструментов) извлекают и исследуют в следующем порядке: селезенку; органы ротовой полости, шеи, грудной полости; печень и поджелудочную железу с двенадцатиперстной кишкой; почки, надпочечники и мочевой пузырь; органы размножения; головной мозг, придаточные полости черепа, зубы, десна, твердое небо; спинной мозг; желудок и кишечник.

После селезенки исследуют сердце, чтобы избежать изменений в его кровенаполнении.

Сердце. Более детально, чем до извлечения, исследуют состояние эпикарда (цвет, глянецоватость или тусклость, кровоизлияния, наложения), вид эпикардиального жира (количество, цвет, опеченность, ослизнение), конфигурацию. Измеряют длину сердца от места отхождения аорты до вершины, ширину в области поперечной борозды, окружность по уровню поперечной борозды, в случае необходимости длину правого и левого желудочков. После вскрытия полостей и удаления сгустков крови, сердечной сорочки и крупных сосудов сердце взвешивают. Порядок окоченения сердца соответствует степени развития мускулатуры, его отделов: левый, правый желудочки, левое, правое предсердия. Дряблая сердечная мышца и наполненные кровью полости свидетельствуют о слабом окоченении или его отсутствии, дряблая мышца и пустые полости — об отсутствии окоченения.

У крупных животных разрезы на сердце делают сначала с правой, затем с левой стороны в виде незавершенной буквы Т. Пра-

вое предсердие разрезают поперек от места впадения полых вен, правый желудочек — посредине — от поперечной борозды до вершины, не повреждая поперечной борозды. Аналогичными разрезами вскрывают левую половину сердца. Поперечную борозду сердца сохраняют для определения проходимости атриовентрикулярных отверстий. Затем ее рассекают, соединяя разрез предсердия и правого желудочка, а затем левого желудочка сердца, собирают, измеряют и исследуют содержимое каждого отдела. Введя тупую браншу ножниц в полость правого желудочка и продвигая ее вперед вдоль сердечной перегородки, вскрывают легочную артерию на всем протяжении. Аналогичным образом вскрывают из левого желудочка аорту, которая проходит через левый главный бронх и идет вдоль средостения.

У мелких животных делают прокол правого предсердия, разрез продолжают по боковому краю правого предсердия и желудочка до его дна, а затем вдоль сердечной перегородки и переходят на легочную артерию. Аналогично вскрывают левое сердце с переходом на аорту. У птиц сердце рассекают на две половины через все его полости. Затем промывают полость сердца и исследуют эндокард, клапаны, легочную артерию и аорту. Для исследования коронарных сосудов тонкими ножницами вскрывают, начиная с выходных отверстий, нисходящие и горизонтальные ветви венечных артерий в аорте. Сердечную мышцу рассекают на параллельные пласти, вырезают кусочек стенки правого желудочка, накладывают на аналогичный участок левого желудочка. Нормальное соотношение 1 : 3—3,5. При растяжении правого желудочка это соотношение увеличивается до 1 : 4,5, левого — до 1 : 2.

Язык после наружного осмотра разрезают на параллельные пласти толщиной 1—2 см продольно и поперечно.

Мягкое небо, глотку и миндалины осматривают, затем надавливают на миндалины и определяют цвет, консистенцию и количество выделений из крипт, после чего все разрезают на 1—2 пласта.

Пищевод вскрывают на всем протяжении, начиная от глотки. Дивертикулы обходят разрезом и выясняют отношение их к подлежащим тканям. Сужения пищевода исследуют до его разреза, выясняя проходимость путем введения пальца или зонда.

Щитовидную и паращитовидную железы, а также тимус (особенно у новорожденных и молодых животных) осматривают на месте, определяя положение, величину, форму, консистенцию, состояние поверхности разреза, а при коллоидном зобе и других изменениях железы отделяют и взвешивают для определения их массы и более детального исследования.

Гортань, трахею и бронхи рассекают до конечных разветвлений последних и определяют их содержимое и состояние слизистой оболочки.

Легкие начинают осматривать с плевры, тщательно ощупывают все доли, выявляют крепитацию, уплотненные участки, узелки, которые разрезают для более тщательного исследования.

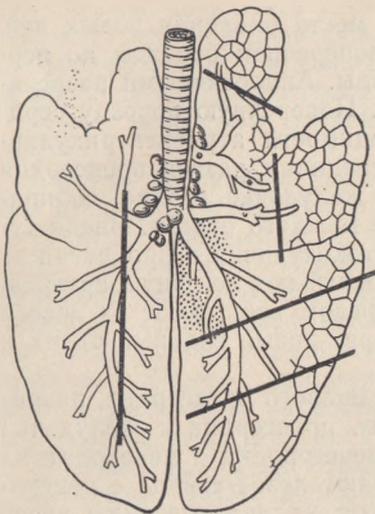


Рис. 5. Линии разреза легких.

Орган разрезают вдоль со стороны тупого края на пласти толщиной 1—2 см (рис. 5). С противоположной стороны делают такие же разрезы в поперечном направлении.

Для выявления глубоколежащих узелковых образований в легких прощупывают каждый пласт. Измененные кусочки легкого опускают в воду (плавательная пробка Галена). Одни кусочки легко плавают на поверхности воды (эмфизема), другие тяжело (отек) или погружаются на дно (пневмония).

Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы разрезают по тупому краю на возможно тонкие пласти, ко-

торые прощупывают для выявления бугорковых образований (туберкулез, сар, актиномикоз).

Печень. Вскрывают портальные лимфоузлы. Подводя указательный палец левой руки под связку печени и двенадцатиперстной кишки, надрезают и вскрывают печеночную артерию и воротную вену, отмечают количество и вид вытекающей крови. При наружном осмотре выявляют размеры органа (ширину, длину, толщину), цвет, рисунок поверхности (гладкая, шагреневая, узловатая), тупые или кожистые края (гипертрофия, атрофия), консистенцию (при надавливании пальцем не должна оставаться ямка). Рассекают печень на параллельные пласти толщиной 1—2 см с одной стороны в продольном, а с другой — в поперечном направлении. Для выявления узелков тщательно прощупывают каждый пласт.

Поджелудочная железа. Определяют величину, форму, при необходимости массу органа, с поверхности и на разрезе цвет, консистенцию, рисунок дольчатого строения, влажность и степень кровенаполнения органа.

Надпочечники. При осмотре отмечают величину, форму, цвет, консистенцию и вид поверхности органа. Делают продольные разрезы с выпуклой стороны, определяют состояние паренхимы, цвет (в норме корковое вещество желтое, мозговое — коричневатого цвета), рисунок и соотношение коркового и мозгового слоев, степень кровенаполнения.

Почки. При внешнем осмотре обращают внимание на степень развития и характер жировых отложений на капсуле. После снятия околопочечной жировой ткани определяют цвет, величину и форму почек, состояние и напряжение фиброзной капсулы, у ворот органа исследуют почечные лимфоузлы, артерии и вены.

Затем разрезают почки вместе с капсулой по большой кривизне. Для этого почки крупных животных кладут на стол и прижимают ладонью левой руки, а почки мелких животных фиксируют в левой руке между большим и другими пальцами (рис. 6). Определяют состояние паренхимы, не выбухает ли она за края капсулы (при увеличении органа), легко или с трудом (при сращении) снимается капсула, отмечают цвет, консистенцию, толщину и четкость границы коркового и мозгового слоев, наличие прижизненных патологических изменений (камни, кисты и т. д.), влажность и степень кровенаполнения, состояние почечной лоханки (объем полости, вид слизистой оболочки), количество и свойства ее содержимого; вскрывают мочеточники, оценивая их проходимость, толщину стенки и состояние слизистой оболочки.

Мочевой пузырь. При осмотре с поверхности определяют величину, степень наполнения его мочой; надавливая на пузырь, проверяют проходимость мочеиспускательного канала. Затем с помощью пинцета подтягивают пузырь за верхушку, ножницами разрезают его стенку и определяют количество и качество мочи (цвет, прозрачность, вязкость, наличие примесей: мочевого песка, камней, крови, экссудата и т. д.), толщину стенки и состояние слизистой оболочки (цвет, гладкость, прижизненные патологические изменения в виде кровоизлияний, воспаления и т. д.).

Половые органы самок вскрывают из влагалища, переходя на тело и шейку матки, фаллопиевы трубы и яичники.

При наличии в матке плода осматривают плодовые оболочки, извлекают плод, определяют его возраст, выявляют аномалии. В случае необходимости вскрывают.

У самцов и кастратов осматривают *препуций, головку полового члена, мочеиспускательный канал* (вскрывают с вентральной стороны члена), *мочеточники*. Половой член рассекают на поперечные пласты толщиной $1\frac{1}{2}$ —2 см, разрезают оболочки мошонки, а затем семенники и придаточные железы.

Ротовая полость. В ротовой полости исследуют состояние твердого нёба, десен, зубов после удаления нижней челюсти; для этого разрезают жевательные мышцы от угла губ до челюстного сустава и мягкие ткани около него с внутренней стороны. Без ниж-

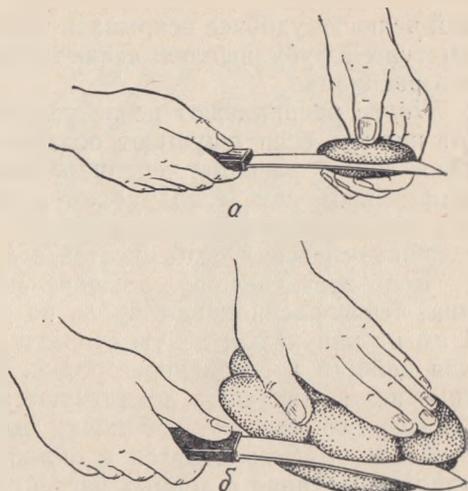


Рис. 6. Линии разреза почек:
а — мелких животных; б — крупных животных.

лей челюсти удобнее вскрывать черепную полость, так как костные выступы и зубы верхней челюсти тормозят скольжение черепа при его распилах.

Череп распиливают после удаления мягких тканей. Прекращают пилить, если ощущают ослабление сопротивления кости. При правильном распиле черепная крышка становится подвижной, в противном случае подрубают недопиленные места долотом и им же взламывают черепную крышку. Линии распила черепа зависят от анатомических особенностей его у животных разных видов.

Если исследованию головного мозга не придают особого значения, череп распиливают вдоль на две половины, отступя на 0,5—1 см в правую или левую сторону от средней линии для сохранения целостности носовой перегородки. Следует иметь в виду, что при саге изменения чаще локализируются на левой ее поверхности.

Твердую мозговую оболочку вырезают по краю распила. Она особенно глубоко вдается в области мозжечкового намета. Мозг удаляют начиная с лобных частей. Для этого левой рукой приподнимают лобные части, перерезают перекрест зрительных нервов, ножку гипофиза, который остается в турецком седле.

Можно удалять мозг сзади, от области продолговатого мозга. Для этого под него подкладывают 2—3 пальца левой руки и, приподнимая его, рассекают нервы и обонятельные пути по направлению к обонятельным луковицам.

Для извлечения гипофиза рассекают твердую мозговую оболочку в поперечном направлении, отступя от железы на 1—2 см. Пинцетом захватывают лоскут твердой мозговой оболочки и извлекают гипофиз вместе с ней.

Располагают мозг основанием вниз, раздвигают полушария и, положив смоченный водой нож горизонтально на мозолистое тело, срезают купол полушария, открывая боковые желудочки (рис. 7). Пересекают мозолистое тело, обнажают дно третьего желудочка, серые узлы основания мозга, четверохолмие. Под мозжечком открывается четвертый желудочек. Избыточное скопление прозрачной жидкости в расширенных мозговых желудочках указывает на водянку мозга (гидроцефалия, оглум). Затем, сложив все части мозга, разрезают его на поперечные пласты толщиной 1—2 см. При обнаружении в головном или спинном мозге пораженных его фиксируют в 20%-ном растворе формалина, а затем исследуют.

Носовую и придаточные полости черепа вскрывают после удаления мозга и продольного распила черепа на расстоянии 0,5—1 см от средней линии, чтобы не нарушать целостность носовой перегородки и носовых раковин. Распил ведут от затылочной кости через клиновидную, теменную, лобную, носовую и резцовые кости и заканчивают между резцовыми зубами. Затем поворачивают голову на дорсальную поверхность и продолжают распил через межчелюстную кость до полного разделения головы на две половины. Ножом вырезают носовую перегородку по ее краю, на линии перехода ее в сошниковую и решетчатую кости.

Для вскрытия спинномозгового канала труп кладут спиной вверх, под позвоночник, чтобы он не прогибался, подкладывают кусок дерева. С обеих сторон остистых отростков разрезают мягкие ткани, чтобы обнажились их основания и поперечные отростки. Пилой или долотом распиливают дужки позвонков ближе к их суставным отросткам. При правильном распиле остистые отростки становятся подвижными и их снимают в виде ленты. Спинной мозг удаляют вместе с твердой мозговой оболочкой.

При вскрытии трупа в боковом положении удаляют ребра. Один распил делают между остистыми и поперечными отростками, а другой — между телами позвонков и поперечными отростками. Спинной мозг освобождают от твердой мозговой оболочки и разрезают на поперечные пласти в 1—2 см.

Желудок вскрывают начиная от пищевода до пилоруса посредине, между малой и большой кривизной. Дно желудка оставляют нетронутым, так как в нем часто имеются поражения (при гастритах, отравлениях), и сохраняют кормовые массы для исследования.

Кишечник вскрывают вдоль по месту прикрепления брыжейки, определяют количество, консистенцию и цвет содержимого; исследуют слизистую оболочку и другие слои стенки. Желудок и кишечник разрезают и исследуют с учетом анатомо-физиологических особенностей его у животных разных видов.

ДОКУМЕНТАЦИЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ВСКРЫТИЯ

Во время вскрытия трупа павшего или вынужденно убитого животного под диктовку вскрывающего ведут запись результатов патологоанатомического исследования (составляют протокол вскрытия). Протокол представляет собой основной ветеринарно-практический документ о причинах смерти животного. Он включает в себя объективное описание всех изменений, найденных во время патологоанатомического исследования, специальное определение выявленных в процессе вскрытия прижизненных патологических изменений и, наконец, заключение о причинах смерти животного.

Протокол патологоанатомического вскрытия трупа животного состоит из трех основных частей: вводной, описательной и заключительной.

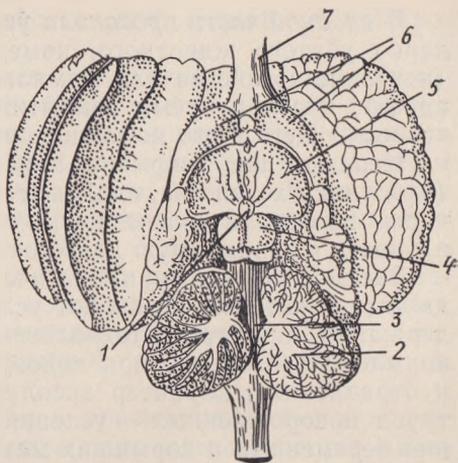


Рис. 7. Вскрытие головного мозга:

1 — шишковидная железа; 2 — мозжечок; 3 — полость четвертого желудочка; 4 — четверохолмие; 5 — зрительные бугры; 6 — полосатые тела; 7 — мозолистое тело. Левое полушарие вскрыто двумя разрезами.

В *вводной части протокола* указывают вид павшего или вынужденно убитого животного, номер, кличку и его принадлежность (название хозяйства или фамилию, имя, отчество владельца и его адрес), место и время вскрытия трупа, фамилию, имя, отчество вскрывающего и его помощников.

Нередко при вскрытии присутствуют заинтересованные лица (работники хозяйства, владелец животного и т. д.). Поэтому в этой части протокола указывают их фамилию, имя, отчество, специальность и занимаемую должность.

Затем излагают анамнестические (в том числе клинические) данные, в которых отражены условия ухода за животными, их содержания, качество и технологию приготовления кормов и режим кормления (особенно при подозрении на болезни обмена веществ и отравления), характер эксплуатации животного; при вскрытии трупа новорожденных — условия содержания и характер кормления беременных и кормящих маток.

Учитывают эпизоотологические данные (наличие инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваний), характер, методы и эффективность проведенных лечебных и профилактических мероприятий. Указывают начало проявления болезни, эпизоотические особенности и клинические признаки ее, результаты лабораторных исследований, диагноз, время и обстоятельства смерти животного. При сборе этих данных используют историю болезни, сопроводительный документ, а если таковых нет — устные показания врача и обслуживающего персонала, точно указывая их источник.

Достоверные анамнестические данные (а их надо оценивать критически!) имеют большое диагностическое значение, так как они помогают выяснить причину, течение и клиническое проявление болезни, условия возникновения ее, источники и пути распространения инфекции, обстоятельства и причины смерти животного. Объем и характер этих сведений могут быть различными в зависимости от целей и задач патологоанатомического исследования. Большое значение имеют данные собственных наблюдений после осмотра места содержания и гибели животного.

В *описательной части протокола* последовательно излагают данные патологоанатомического исследования трупа: опознавательные признаки и трупные изменения, общее состояние трупа, его наружных покровов, полостей и отдельных органов. Эту часть протокола составляют без каких-либо выводов и субъективных суждений, объективно, точно и ясно. Запись ведут на родном языке в простых и доступных выражениях, без употребления латинской и специальной терминологии.

При наружном и внутреннем осмотре трупа и его органов объективность изложения достигается методически правильным исследованием и описанием основных параметров состояния органов: расположения, величины и формы, цвета, консистенции, рисунка ткани как с наружной поверхности органа, так и на разрезе. При наличии запаха отмечают его особенности; описывают состояние естественных отверстий, наличие выделений из них, количество

жидкости в полостях тела, ее свойства (цвет, консистенция, прозрачность, примеси и т. д.).

При описании размеров органов или каких-либо патологических очагов предварительно линейкой измеряют их длину, ширину и толщину, а в необходимых случаях взвешивают. При описании парных органов сначала дают их общую характеристику, а затем подробно описывают изменения в каждом из них. В непарных органах после общей характеристики отмечают очаговые изменения и их характер.

При описании качественных изменений рекомендуется пользоваться сравнением с известными показателями. Например, цвет может быть розовым, кирпично-красным, кроваво-красным; консистенция — студенистой, резиноподобной; жидкость — водянистой, сливкообразной.

При диагностических вскрытиях в описательной части протокола должны быть подробно освещены все патологические изменения в жизненно важных органах и все, что относится к возникновению патологического процесса в них, путям его распространения и исходу. При описании других органов (например, органов размножения у новорожденных и т. д.) можно ограничиться лишь их краткой характеристикой. В некоторых случаях при проведении большого числа вскрытий опытными специалистами допускаются краткие описания и такие выражения, как «без видимых изменений», «без особенностей». Не рекомендуется пользоваться такими субъективными оценками состояния органов, как «в норме», «нормальный», «увеличенный», а также применять такие выражения, как «орган в состоянии дистрофии» или «воспаленный», «гипертрофированный», «гиперемированный» и т. д., вместо объективного описания картины изменений. Например, вместо «острое катаральное воспаление желудка» следует писать: слизистая оболочка желудка набухшая, неравномерно покрасневшая, обильно покрыта густой вязкой, плохо снимающейся слизью и т. д.

В разделе «Наружный осмотр» изложены опознавательные признаки, трупные изменения, а в специальной части — наружный вид трупа — расположение, телосложение, упитанность, масса, промеры, состояние естественных отверстий и видимых слизистых оболочек, кожи и ее производных, подкожной клетчатки, молочной железы, поверхностных лимфатических узлов, слюнных желез, наружных половых органов, скелетной мускулатуры, конечностей и суставов.

В разделе «Внутренний осмотр» используют две схемы составления описательной части протокола: по анатомо-физиологическим системам или по анатомическим полостям тела. Первая создает более полное представление о патоморфологических изменениях органов каждой системы, но она не соответствует порядку извлечения и исследования органов животных. При описании внутреннего осмотра по полостям тела искусственно разъединяются органы некоторых анатомо-физиологических систем, эта схема описания соответствует порядку вскрытия трупов животных.

При составлении описательной части органы описывают по анатомо-физиологическим системам, придерживаясь следующей последовательности:

брюшная стенка и полость — их форма, положение органов, содержимое (постороннее), брюшина, сальник, брыжейка, диафрагма, консистенция, величина;

грудная клетка — плевра, содержимое (постороннее), положение и взаимоотношение органов;

органы кроветворения и кровь — количество, цвет, свертываемость, лимфоузлы, селезенка, костный мозг;

сердечно-сосудистая система — сердечная сумка, сердце; кровеносные сосуды — аорта, легочная артерия, яремные и полые вены и др.;

органы дыхания — носовая и придаточные полости, гортань, трахея и бронхи, легкие;

органы пищеварения — ротовая полость, язык, глотка, пищевод, желудок (у жвачных преджелудки и сычуг, у птиц мышечный и железистый желудки), тонкий и толстый кишечник, печень, портальные лимфоузлы и желчный пузырь, поджелудочная железа;

мочеполовые органы — почки и мочеточники, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал, внутренние половые органы;

нервная система — головной и спинной мозг; нервные стволы; эндокринные органы — гипофиз, щитовидная и паращитовидные железы, вилочковая железа, надпочечники.

При описании изменений органов по анатомическим полостям тела последовательность изложения данных об органах следующая:

ротовая полость, глотка, миндалины, пищевод;

носовая полость, гортань, трахея, щитовидная и паращитовидные железы, вилочковая железа;

грудная полость и ее органы;

брюшная и тазовая полости и их органы;

головной и спинной мозг, гипофиз.

Порядок патологоанатомического описания состояния полостей тела и отдельных органов остается в основном сходным.

Приведенные схемы описания органов могут быть изменены с учетом целей и задач, места и обстановки вскрытия, вида животного. Допустимо описание изменений органов по ходу их извлечения.

Заключительная часть протокола вскрытия включает в себя патологоанатомический диагноз, результаты лабораторных исследований, собственно заключение о причине смерти животного и клинико-анатомический эпикриз (от греч. ері — после, crisis — решение, окончательное заключение).

Патологоанатомический диагноз представляет собой определение с помощью специальных патологоанатомических терминов и перечисление в определенной последовательности прижизненных патоморфологических изменений (А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский), обнаруженных во время вскрытия трупа павшего или

вынужденно убитого животного. Его составляют на основании описательной части протокола. Диагноз должен соответствовать описанным морфологическим изменениям органов и тканей и отражать патологические процессы специальными терминами в причинно-следственной (патогенетической) последовательности и взаимосвязи. Посмертные (трупные) изменения в заключительной части протокола не указываются.

Патологоанатомический диагноз должен быть точным, полным, но с краткими, конкретными специальными формулировками патологических процессов и состояний, отражающими морфологическую и патогенетическую сущность основной болезни, осложняющих ее болезней и патологических процессов, фоновых и сопутствующих болезней и, наконец, патологических процессов, имеющих отношение к механизму (непосредственной причине) смерти (признаков асфиксии, паралича сердца и т. д.) (К. И. Вертинский, П. И. Кокуричев, Г. В. Шор, И. В. Давыдовский и др.). Основными принципами, которыми руководствуются при составлении патологоанатомического диагноза, являются: причинно-следственный, патогенетический в хронологическом порядке (по Г. В. Шору, начиная с острых, по К. И. Вертинскому, наоборот, с хронических и т. д.) и нозологический.

Патологоанатомический диагноз более сложный, чем клинический, поскольку складывается из совокупности патологических изменений, которые обнаруживают при вскрытии и исследовании трупа животного, и подтверждает, уточняет, расширяет или поправляет клинический диагноз. В соответствии с приказом Минздрава СССР № 316 от 20 июня 1959 г. медицинские патологоанатомы перешли на нозологический принцип составления патологоанатомического диагноза. В нем должны быть указаны основное заболевание, его осложнения и сопутствующие болезни. Основную болезнь подчеркивают прямой линией, а осложнение — волнистой.

По Трофимову (1975), основной болезнью считается та, которая непосредственно сама по себе или через осложнения обусловила гибель животного. Иногда может наблюдаться одновременно две таких болезни (например, чума и паратиф поросят). Такие комбинированные заболевания называют конкурирующими и приравнивают их к основным заболеваниям. Комбинацию двух в отдельности не смертельных болезней, приведших животное к гибели, называют сочетанными заболеваниями. К осложнениям, которых может быть несколько, относят те патологические процессы, которые возникают на фоне основной болезни и патогенетически тесно связаны с ней, но в большинстве случаев имеют другую этиологию. В патологоанатомическом диагнозе осложнения записывают по времени развития их и основной болезни с отражением динамики болезни.

Фоновыми заболеваниями считают те, которые предшествуют основной болезни и создают известные предпосылки для ее развития, но не являются смертельными. Они имеют прямую патогене-

нетическую связь с основной болезнью (в отличие от сопутствующих заболеваний), играют важную роль в ее патогенезе, летальном исходе (А. В. Смольяников). Сопутствующими болезнями называют такие патологические процессы, которые могут развиваться до основного страдания или в процессе его развития, но не имеют с ним или его осложнениями прямой этиологической и патогенетической связи (например, доброкачественные опухоли, некоторые гельминтозы и т. д.).

Патологоанатомическое вскрытие трупов важный, но не единственный метод диагностики болезней животных. Во многих случаях наряду с ним проводят гистологические, бактериологические, биологические (биопроба), химические и другие лабораторные исследования, результаты которых (экспертизы) обычно включают в протокол вскрытия после патологоанатомического диагноза.

Заключением называют самый сложный, решающий пункт заключительной части протокола, где сделан вывод о причине смерти, этиологической и патогенетической взаимосвязи установленных болезней и патологических изменений. Заключение составляют на основании патологоанатомического диагноза, анамнестических, клинических и эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований.

При составлении патологоанатомического заключения большое значение имеет тщательный анализ данных анамнеза, эпизоотической ситуации в хозяйстве, симптомов болезни, результатов лабораторных исследований и вскрытия трупа животного. При этом важную роль играют клинико-анатомические сопоставления. Однако решающее значение для заключения имеет патологоанатомический диагноз в сопоставлении с другими данными.

Для правильного заключения необходимо установить две причины смерти: определяющую (основную) и непосредственную (ближайшую). Определяющая, или основная, причина смерти — это основная (или основные конкурирующие и сочетанные) болезнь, которая сама по себе или через осложнения обусловила смерть животного.

Заключение, составленное по нозологическому признаку с указанием на определяющую причину смерти, называется нозологическим (от греч. слова *posos* — болезнь). Например, причина смерти свиньи чума, осложненная паратифом. Такое заключение, имеющее прежде всего большое диагностическое значение, мобилизует ветеринарных врачей на разработку и проведение комплекса лечебно-профилактических и противоэпизоотических мероприятий по предотвращению распространения болезни среди животных и оздоровлению животноводческих хозяйств.

При установлении антропоозоозных болезней совместно с медицинскими работниками разрабатываются и осуществляются соответствующие санитарно-профилактические мероприятия. Однако писать заключение, например, так: «Смерть животного наступила от сальмонеллеза» — недостаточно, поскольку он может протекать

и несмертельно. М. К. Даль в своем руководстве по формулировке патологоанатомического и клинического диагнозов пишет, что сами по себе туберкулез, тиф, нефрит, язвенная болезнь смерти не вызывают, они сопровождаются тяжелыми функциональными расстройствами, которые и приводят к смерти. Кроме того, при одной и той же болезни непосредственная причина смерти может быть различной в зависимости от формы и степени возникающих при ней поражений и осложнений. Например, основная болезнь — лейкоз, а непосредственная причина смерти — кровотечение вследствие разрыва селезенки, кислородное голодание при резком уменьшении количества эритроцитов, нарушение сердечной деятельности при поражении сердца, нарушение функции другого жизненно важного органа и т. д. (П. И. Кокуричев, 1980). Такие же взгляды на составление заключения высказывали и известные патологоанатомы — И. В. Давыдовский, К. И. Вертинский и др. Поэтому при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной систем, поражениях центральной нервной системы и др., а также при отравлениях и насильственной смерти животных в заключительной части протокола судебно-ветеринарных вскрытий важно указывать, кроме основного и осложняющего страдания, также и непосредственную (ближайшую) причину смерти как следствие основной болезни (асфиксия или паралич дыхательного центра, паралич сердца, паралич центральной нервной системы, обескровливание). Такое развернутое заключение, составленное с раскрытием динамики развития или механизма смерти, получило название танатологического (от греч. танатос — смерть). Например, «смерть коровы наступила от асфиксии (непосредственная причина смерти!) на почве острой тимпании рубца (основная причина смерти!), разлившейся в результате поедания большого количества легкобродящего зернового корма». В неясных случаях (отравление, но какое?) указание непосредственной причины дает основание для проведения дальнейших лабораторных исследований (например, при отравлении ядовитыми веществами, вызывающими асфиксию или паралич сердца). В случаях, когда основная причина остается невыясненной, можно составить предварительное заключение с предположением на ту или иную основную болезнь, для установления которой требуется проведение дополнительных эпизоотологических и лабораторных исследований. Например: «Патологоанатомические изменения характерны для отравления поваренной солью. Для окончательного заключения необходимы результаты химического исследования взятого патологического материала». Или второй пример: «Патологоанатомические изменения характерны для пастереллеза крупного рогатого скота. Для окончательного заключения необходимы результаты бактериологического исследования». Однако, не дожидаясь окончательного результата, необходимо приступить к проведению ветеринарно-санитарных и других мероприятий с учетом предварительного заключения. При этом важно принять все необходимые меры (проведение дополнительных диагностических вскрытий и лабораторных исследований) и

по возможности ускорить выяснение природы основной болезни и оформление на этой основе окончательного нозологического заключения, которое является основой для проведения целенаправленных лечебно-профилактических и противозооотических мероприятий. Следовательно, развернутое заключение, составленное по нозологическому и танатологическому принципам, раскрывает как определяющую (основное заболевание и его осложнения), так и непосредственную причину смерти животного, т. е. является наиболее полным, а в ряде случаев незаменимыми. Это важно еще и потому, что в ветеринарной практике (в отличие от медицинской) в большинстве случаев, за исключением учебной практики, не принято писать эпикриз.

Клинико-анатомический эпикриз является последней и самой сложной частью патологоанатомического протокола вскрытия, представляет собой рассуждения врача или студента о причинах болезни, ее патогенезе и течении, сопоставление клинических признаков с патологоанатомическими изменениями и дифференциальную диагностику заболевания. В нем раскрывается, почему принятые лечебные меры оказались неэффективными, даются дополнительные обоснования и разъяснение патологоанатомического диагноза и заключения.

Протокол вскрытия — это специальный врачебный документ, имеющий не только практическую, но и научную ценность. Его составляют на обычной бумаге по вышеуказанной схеме. К протоколу прилагают имеющиеся фотографии или рисунки. Практические ветеринарные врачи нередко пользуются специальными бланками протоколов, которые сокращают время на их оформление, но не всегда удобны для описания наиболее пораженных органов и, кроме того, пользование которыми отрицательно сказывается на творческом подходе к составлению этого важного документа. Протокол подписывают специалисты, проводящие вскрытие (ветврачи или фельдшер). Протокол вписывают или подшивают в специальную книгу протоколов патологоанатомического вскрытия трупов животных ветеринарного лечебного учреждения.

Кроме протоколов вскрытий и регистрационных журналов, куда следует записывать сокращенные протокольные данные, в хозяйствах составляют акты по установленной форме, которые являются хозяйственным документом для списывания павших животных с баланса хозяйства.

Акт составляет комиссия, в состав которой руководитель хозяйства (директор совхоза, председатель колхоза и т. д.) назначает и ветеринарного специалиста. Акт состоит из вводной части (когда, где, кем, по чьему распоряжению произведено вскрытие трупа животного), краткого описания происшедшего события, заключения о причине смерти и намечаемых мероприятий. Специальную часть акта составляет ветеринарный специалист, за правильность составления которой он несет личную ответственность. Акт подписывают все члены комиссии.

ПРАВИЛА ВЗЯТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И ПЕРЕСЫЛКИ ЕГО ДЛЯ ЛАБОРАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

*(Извлечение из Правил Главного управления ветеринарии
Министерства сельского хозяйства СССР,
утвержденных 24 июня 1971 г.)*

При необходимости определить или подтвердить причину заболевания или гибели животных (включая птиц, зверей, пчел, рыб), при подозрении на инфекционную или инвазионную болезнь или на отравление ветеринарный врач (фельдшер) обязан взять соответствующий патологический материал и направить его в ветеринарную лабораторию для исследования.

Во всех случаях взятия и пересылки материала специалист обязан руководствоваться изложенными ниже правилами, а также соответствующими инструкциями по борьбе с болезнями животных.

Взятие и пересылка патологического материала для бактериологического и вирусологического исследования. Патологический материал берут стерильными инструментами в стерильную посуду. Поверхность органа (ткани), от которого будут брать патологический материал, на месте разреза обжигают над пламенем или прижигают нагретой металлической пластинкой.

Патологический материал берут как можно раньше после смерти животного, особенно в теплое время года. При начавшемся разложении материал для исследования негоден.

В лабораторию материал отправляют в неконсервированном виде. Если доставить его в лабораторию в течение ближайших 24—30 ч невозможно, то консервируют.

Для бактериологического исследования патологический материал (органы или их части) консервируют в 30%-ном водном растворе химически чистого глицерина. Воду предварительно стерилизуют кипячением или автоклавированием в течение 30 мин. В качестве консерванта можно применять также стерильное вазелиновое масло. Материал заливают консервирующей жидкостью в количестве, в 4—5 раз превышающем его объем.

Материал, предназначенный для вирусологического исследования, консервируют в 30—50%-ном растворе химически чистого глицерина на физиологическом растворе поваренной соли. Физиологический раствор предварительно стерилизуют в автоклаве при 120 °С в течение 30 мин.

Небольшие трупы животных (поросята, ягнята, телята), а также трупы мелких животных посылают целыми в непроницаемой таре.

Трубчатые кости направляют целыми с неповрежденными концами. Предварительно их тщательно очищают от мышц и сухожилий и завертывают в марлю или полотно, смоченные дезинфицирующей жидкостью (5%-ный раствор карболовой кислоты). Кости можно также посыпать поваренной солью и завернуть в полотно или марлю.

Кишечник перед посылкой для бактериологического и вирусологического исследования освобождают от содержимого, а концы кишечника перевязывают. На исследование посылают части кишечника с наиболее характерными патологическими изменениями. Кишечник помещают в банки с 30—40%-ным водным раствором глицерина или насыщенным водным раствором поваренной соли. Объем консервирующей жидкости должен в 5—7 раз превышать объем взятого материала.

Кал для исследования отправляют в стерильных стаканах, пробирках или банках, которые закрывают пергаментной бумагой. От трупов животных кал можно послать в отрезке не вскрытого кишечника, завязанного с обоих концов. В лабораторию кал должен быть доставлен не позднее 24 ч после взятия.

При посылке для исследования участков кожи берут наиболее пораженные участки ее размером 10×10 см и кладут в стерильную, герметически закрывающуюся посуду.

Кровь, гной, слизь, мочу, желчь и другой жидкий патологический материал для бактериологического и вирусологического исследования посылают в запаянных пастеровских пипетках, стерильных пробирках или во флаконах, плотно закрытых стерильными резиновыми пробками.

Кроме того, выделения из различных полостей, естественных отверстий и др., предназначенные для микроскопического исследования (для обнаружения в них микробов, кровепаразитов и для определения лейкоцитарной формулы), посылают в виде мазков.

Предметные стекла кипятят в течение 10—15 мин в 1—2%-ном водном растворе соды, затем тщательно промывают чистой водой, насухо вытирают и помещают в раствор спирта и эфира, взятых в равных частях, где и хранят до употребления.

Кровь берут из вены ушной раковины или края верхушки уха, у птиц — с поверхности гребня или из подкрыльцовой вены. Шерсть на месте взятия крови выстригают, кожу протирают ватными тампонами, смоченными сначала спиртом и затем эфиром. Инструменты (иглы, скальпель) должны быть стерильными.

Первую каплю крови удаляют стерильной ватой (исключение делается при исследовании крови на пироплазмидозы, когда для мазка берут первую каплю крови), а следующую свободно выступившую каплю берут на предварительно подготовленное предметное стекло быстрым и легким прикосновением к капле поверхностью стекла. Затем стекло быстро поворачивают вверх каплей и удерживают между пальцами левой руки в горизонтальном положении. К левому краю капли прикасаются под углом 45° шлифованным краем другого предметного (или покровного) стекла. Как только капля равномерно распределится по ребру этого стекла, его быстро проводят по поверхности предметного стекла слева направо, не доводя его до края на 0,5—1 см. Ширина мазков должна быть уже предметного стекла. Для каждого нового мазка берут свежую каплю крови.

Готовые мазки крови высушивают только на воздухе. В холодное время года мазки делают в теплом помещении или на стеклах, подогретых на крышке теплого стерилизатора.

Метод фиксации мазков зависит от цели исследования.

Правильно приготовленные мазки крови должны быть тонкими, равномерными и достаточной длины. На высушенных мазках и отпечатках острым предметом делают надпись с указанием номера или клички животного и даты приготовления мазка.

Мазки из тканей, гноя, органов и различных выделений готовят путем размазывания материала на предметном стекле стерильной палочкой или ребром другого предметного стекла до тонкого слоя. Частицы органов плотной консистенции, твердые узелки, а также вязкий материал заключают между двумя предметными стеклами и растирают. Затем стекла разъединяют, растаскивая их в противоположные стороны в горизонтальном направлении. Получаются два довольно тонких мазка. Иногда делают препараты-отпечатки. Для этого вырезанный острым скальпелем кусочек органа захватывают пинцетом и свободной поверхностью кусочка делают на стекле несколько тонких отпечатков.

Взятие материала для патологогистологического исследования.

Для патологогистологического исследования материал берут от свежих трупов или убитых животных не позднее 12, а летом — 2—3 ч после смерти. Материал берут от тех органов или тканей, где обнаружены патологические изменения, а также из главнейших паренхиматозных органов. Из разных участков патологически измененных органов (тканей) вырезают небольшие тонкие (не более 1—2 см толщиной) кусочки. Вместе с пораженными участками ткани захватывают и граничащую с ней нормальную ткань. При иссечении кусочка учитывают микроскопическое строение (структуру) того или иного органа (ткани). Так, кусочки из почки, надпочечника, лимфатического узла берут с таким расчетом, чтобы попадали оба слоя — корковый и мозговой; из головного мозга — серое и белое вещество; из селезенки — белая и красная пульпа; из легкого — части органа с бронхами и плеврой. Из сердца берут несколько кусочков: из мышцы правого и левого желудочков, правого и левого предсердий, папиллярных мышц и области клапанов. На всех органах при иссечении захватывают и их капсулу. Из разных отделов желудочно-кишечного тракта вырезают небольшие кусочки размером 2×3 см и перед погружением в фиксирующую жидкость их растягивают на картон и прошивают белыми нитками.

Взятый материал помещают в фиксирующую жидкость (10%-ный водный раствор нейтрального формалина), объем которой в 4—5 раз превышает объем взятого материала. В холодное время года во избежание промерзания при пересылке материал, профилированный в формалине, перекладывают в 30—50%-ный раствор глицерина (приготовленный на 10%-ном растворе формалина), в 70%-ный спирт или в насыщенный раствор поваренной соли.

Если формалина нет, то в качестве фиксирующей жидкости используют 96%-ный этиловый спирт или ацетон. При применении спирта толщина кусочков не должна превышать 0,5 см. Для гистохимических исследований патологический материал можно фиксировать также в жидкости Карнуа (спирт абсолютный — 60 мл, хлороформ — 30 мл и ледяная уксусная кислота — 10 мл) или в жидкости Буэна (концентрированная пикриновая кислота — 15 мл, формалин — 5 мл, ледяная уксусная кислота — 1 мл). Фиксирующую жидкость меняют каждые сутки до тех пор, пока она станет прозрачной. Оптимальная температура фиксации 37 °С.

Патологический материал фиксируют в стеклянной или в крайнем случае в глиняной посуде.

На банку с кусочками органов и тканей наклеивают этикетку, на которой указывают номер или кличку животного и кому принадлежит, а внутрь ее опускают кусочек плотной бумаги или картона с написанным на нем простым (не химическим) карандашом номером животного.

Помещать в посуду несколько объектов исследования от разных животных можно только при том условии, если каждый из них завязывают в марлю вместе с отдельной этикеткой.

Упаковка и пересылка патологического материала. Трупы мелких животных, части трупов крупных животных и отдельные органы в свежем (нефиксированном) виде отправляют для исследования в лабораторию только с нарочным. Посылаемый материал, особенно от животных, подозрительных по заболеванию инфекционной болезнью, тщательно упаковывают в плотный деревянный или металлический ящик, чтобы предупредить возможность рассеивания возбудителя инфекции в пути. Перед упаковкой материал завертывают в холст или мешковину, смоченную дезинфицирующим раствором (фенольным креолином, лизолом, известковым молоком), обертывают целлофаном или полиэтиленовой пленкой и кладут в ящик со стружками, мякиной или опилками.

Части органов, жидкости, отправляемые в лабораторию почтой в фиксированном или консервированном виде, помещают в герметически закупоренную стеклянную посуду с притертой стеклянной, пластмассовой, резиновой или корковой пробкой. Пробку закрепляют проволокой или бечевкой и заливают менделеевской замазкой (сургучом, смолкой, парафином или воском), чтобы укупорка была непроницаемой для жидкости. Укупоренную посуду вкладывают в прочно сбитый ящик, плотно обкладывают ватой, паклей, стружками, опилками или другим упаковочным материалом.

При пересылке почтой или с нарочным патологического материала от животных, подозрительных по заболеванию инфекционной болезнью, или явно инфицированного материала упаковка должна гарантировать доставку материала в целостности и исключить возможность рассеивания возбудителей инфекции. На лицевой стороне посылки вверху должны быть надписи: «Осторожно — стекло» и «Верх».

Стеклянную посуду, в которой заключен посылаемый материал с подозрением на наличие особо опасных болезней (сап, сибирская язва, эмфизематозный карбункул, бруцеллез, туляремия, перипневмония крупного рогатого скота, чума крупного рогатого скота, чума свиней, псевдоочума птиц, ящур, бешенство), обязательно упаковывают в металлическую коробку, которую запаивают, пломбируют или опечатывают, а затем упаковывают еще в деревянный ящик.

Если такой материал отправляют с нарочным, его кладут в стеклянную посуду, герметически закупоривают и помещают в деревянный ящик.

Взятие и отправка патологического материала при подозрении на отравление. Подозрение на отравление могут вызвать следующие признаки:

а) характерный запах содержимого желудка (горькоминдальный, чесночно-хлороформенный и т. п. при исключении запаха примененных лекарств);

б) окраска содержимого желудка: желтая (от азотной и пикриновой кислот, солей хрома), зеленая, синяя (от солей меди) или иного цвета;

в) кровянистое содержимое желудка;

г) подозрительные включения в содержимом желудка — белые кристаллы сулемы и стрихнина, нерастворившиеся белые кристаллы мышьяка;

д) набухшие, увеличенные, дряблые, легко разрывающиеся серо-желтой окраски и т. п. слизистая оболочка желудка, почки, сердце;

е) поражения начальных отделов пищеварительного тракта (ротовой полости, пищевода, желудка);

ж) изменение цвета и консистенции крови.

При подозрении на отравление в лабораторию направляют материал от трупов павших животных для химического и гистологического исследования. Одновременно с целью определения источника отравления посылают все корма (по 1 кг корма каждого вида), которые скармливали животным. Обязательно посылают остатки кормов из кормушки.

Для химического исследования в лабораторию посылают в отдельных банках следующий материал:

а) часть пищевода и пораженную часть желудка с содержимым (в количестве 0,5 кг), а от крупного и мелкого рогатого скота и верблюдов — часть пищевода, сычуга и небольшое количество содержимого из разных мест сычуга, рубца.

Желудок и его содержимое берут в следующем порядке.

При вскрытии трупа после осмотра внутренних органов пережимают лигатурами пищевод и двенадцатиперстную кишку вблизи стенки желудка (по две лигатуры) и перерезают между ними. Желудок извлекают и кладут в кюветы, а затем вскрывают. Содержимое желудка предварительно (не выбирая из желудка) перемешивают (нельзя использовать металлические предметы), после чего осторожно, чтобы не загрязнить, берут часть его;

- б) отрезок тонкого отдела кишечника (длиной до 40 см) в наиболее пораженной части вместе с содержимым (до 0,5 кг);
- в) отрезок толстого отдела кишечника (длиной до 40 см) в наиболее пораженной части вместе с содержимым (до 0,5 кг);
- г) часть печени (0,5—1 кг) с желчным пузырем (от крупных животных), печень целиком (от мелких животных);
- д) почку;
- е) мочу в количестве 0,5 л;
- ж) скелетную мускулатуру в количестве 0,5 кг.

Кроме того, в зависимости от особенностей предполагаемого отравления дополнительно посылают:

при подозрении на отравление через кожу (путем инъекции) — часть кожи, клетчатки и мышцы из места предполагаемого введения яда;

при подозрении на отравление газами (сероуглеродом и т. д.) — наиболее полнокровную часть легкого (в количестве 0,5 кг), трахею, часть сердца, 200 мл крови, часть селезенки и головного мозга. От мелких животных (в том числе и от птиц) берут органы целиком.

При вскрытии открытого из земли трупа животного берут: сохранившиеся внутренние органы в количестве до 1 кг, скелетную мускулатуру в количестве 1 кг, землю под трупом 0,5 кг из 2—3 мест.

Для гистологического исследования посылают небольшие кусочки, размером 1×3×5 см, следующих органов: печени, почек (обязательно с наличием коркового и мозгового слоев), сердца, легкого, селезенки, языка, пищевода, желудка, тонкого и толстого отделов кишечника, скелетной мускулатуры, лимфоузлов, головного мозга (половину мозга в стерильной банке).

Кусочки берут из пораженных участков органов и на границе с ними из непораженной части ткани и помещают в 10%-ный раствор формалина (из расчета на 1 часть патологического материала 10 частей раствора формалина).

При подозрении на отравление веществами, употребляемыми для борьбы с сельскохозяйственными вредителями, минеральными удобрениями, красками, посылают пробы их в количестве от 100 до 1000 г.

От больных животных при подозрении на отравление посылают: рвотные массы, желательны первые порции; мочу (все количество, которое удалось получить); кал в количестве 0,5 кг; содержимое желудка, полученное через пищеводный зонд; корма и вещества, которые могли явиться причиной отравления.

Если заподозрено, что отравление наступило вследствие поедания ядовитых растений, берут для ботанического анализа пробы растений. Для этого деревянную рамку с внутренним размером в 1 м² накладывают на травостой луга или пастбища в местах выпаса скота. Все оказавшиеся внутри рамки растения срезают под корень. Если травостой однотипный, пробу с 1 га луга или пастбища берут в 3—5 местах, а если травостой разнотипный, ко-

личество проб увеличивают с целью большего охвата различных растений и посылают среднюю пробу.

Если пробу трав, взятых для исследования, можно доставить в лабораторию в течение нескольких часов, траву посылают в сыром виде. В противном случае пробы сушат и доставляют сухими. Пересылают пробы трав в коробках или плетеных корзинах.

Пробы берет ветеринарный специалист или зоотехник.

Материал, взятый для химического исследования, нельзя обмывать и держать вместе с металлическими предметами; его отправляют в чистом, неконсервированном виде. Материал животного происхождения консервируют только в том случае, если он будет доставлен в лабораторию не ранее чем через 3—4 дня после взятия. Для консервирования материала применяют спирт-ректификат в соотношении 1 часть спирта на 2 части материала. Одновременно посылают и пробу спирта (не менее 50 г), которым консервирован материал.

Применять два консервирующих вещества нельзя, так как они сами являются ядами (хлороформ) или разрушают некоторые яды (формалин).

Упаковывают материал в чистые широкогорлые стеклянные или глиняные банки, плотно закрывающиеся стеклянными притертыми пробками, а если таких нет, чистыми, не бывшими в употреблении корковыми пробками или чистой писчей или вошеной бумагой.

Поверх пробки банку обертывают чистой бумагой, обвязывают тонким шпагатом (или толстой крепкой ниткой), концы которого скрепляют сургучной печатью.

На каждую банку наклеивают этикетку, на которой чернилами пишутся, какие органы и в каком количестве (по массе) помещены в банку, вид и кличку животного, даты падежа и вскрытия трупа животного, указывают, какое подозревается отравление и кому принадлежит животное.

Взятый материал отправляют в лабораторию немедленно с нарочным.

Порядок оформления и отправки сопроводительных документов к материалу, направляемому на исследование. На каждый отправляемый в лабораторию материал заполняют сопроводительный документ по форме, согласно приложению № 1 настоящих правил.

Сопроводительное письмо посылают в запечатанном конверте (одновременно с материалом) почтой или с нарочным.

В сопроводительном письме указывают: вид, пол и возраст животного, от которого взят материал для исследования, его номер или кличку, сколько банок с материалом, на какое исследование посылается материал, краткое описание клинических признаков и патологоанатомических изменений.

При посылке образцов корма указывают его название, дату взятия образца, с какого угодья. Если корм получен с завода или изготовительного пункта, указывают, с какого именно.

При необходимости к письму прилагают дополнительные сведения, в частности, какая помощь оказана животному, какие лекарственные средства применялись, с какого времени скармливали корм животным и т. д. При отправке материала из рыбохозяйственного водоема указывают клинико-эпизоотологические данные.

К сопроводительному письму на пробы (мазки) крови, направляемые в плановом порядке для серологического или гематологического исследования, прилагают опись проб в двух экземплярах.

Форма сопроводительного документа к патологическому материалу

В _____ ветеринарную лабораторию

Адрес: _____

При этом направляется для _____
патологический материал (перечислить какой) _____

от _____, принадлежащий _____
(вид и возраст животного)

_____ (название хозяйства, фермы, отделения, фамилия владельца животного)

Дата заболевания животного _____

Дата падежа _____

Клиническая картина _____

Дата патологоанатомического вскрытия _____

Предположительный диагноз _____

Дата отправки материала _____

_____ (должность)

_____ (подпись)

**МЕТОДЫ СОХРАНЕНИЯ ОРГАНОВ И ТЕХНИКА ПРИГОТОВЛЕНИЯ
МУЗЕЙНЫХ ПРЕПАРАТОВ**

Сохранение органов и тканей трупов животных преследует различные цели. Органы и ткани сохраняют для уточнения патологоанатомического диагноза и производства судебно-ветеринарной экспертизы (как вещественное доказательство). Из органов и тканей готовят патологоанатомические препараты для проведения ветеринарно-просветительной работы среди работников животноводства, для научных и учебных целей.

Комната, где хранятся препараты, называется патологоанатомическим музеем. Такие музеи есть при крупных кафедрах и научно-исследовательских лабораториях.

В настоящее время для сохранения органов и тканей предложено много методов. Применение того или иного из них зависит от целей предпринимаемого консервирования. По способу изготовления патологоанатомические препараты могут быть влажные и сухие. При любом способе изготовления препаратов стремятся сохранить естественную окраску органов и тканей.

Изготовление влажных препаратов

Наиболее распространен метод сохранения органов и отдельных тканей (частей) труп животного во влажной среде (жидкости), как более надежный для сохранения естественной окраски.

Изготовление влажных патологоанатомических препаратов складывается из ряда этапов. Это отбор материала и подготовка его к фиксации, фиксация, восстановление цвета, консервирование (пропитывание глицериновой смесью), монтирование препарата.

Для фиксации, восстановления цвета и консервирования патологического материала предложено несколько прописей растворов. Из них наибольшее практическое значение имеют следующие.

По Кайзерлингу

Раствор I (фиксирующий)	
Вода	4000 мл
Уксуснокислый калий	85 мл
Азотнокислый калий	45 г
Формалин	800 г
Раствор II (восстачавливающий цвет)	
Спирт 90%	
Раствор III (консервирующий)	
Вода	900 мл
Глицерин	300 мл
Уксуснокислый калий	200 г

По Мельникову-Разведенкову

Раствор I (фиксирующий)	
Формалин	100 мл
Хлористый калий	5 г
Уксуснокислый калий (или натрий)	30 г
Вода	1000 мл
Раствор II (восстанавливающий цвет)	
Спирт 85—90%	
Раствор III (консервирующий)	
Вода	1000 мл
Глицерин	600 мл
Уксуснокислый калий (или натрий)	400 г

По Пику

Раствор I (фиксирующий)	
Вода дистиллированная	4000 мл
Карловарская соль (искусственная)	200 г
Формалин	200 мл
Раствор II (восстанавливающий цвет)	
Спирт 80—85%	
Раствор III (консервирующий)	
Вода дистиллированная	900 мл
Глицерин	540 мл
Уксуснокислый калий (или натрий) (химически чистый)	270 г

Формалин представляет собой 40%-ный водный раствор формальдегида (CH_2O). Это бесцветная или слегка желтоватая жидкость с резким запахом. Хорошо растворима в воде. Обладает сильным бактерицидным действием. Впервые в патологоанатомической практике применен в 1893 г., с тех пор благодаря доступ-

пости, дешевизне и способности надежно предохранять органы и ткани от гниения стал одним из наиболее употребительных фиксаторов.

Растворы формалина легко испаряются, и его пары вызывают раздражение слизистых оболочек, что вызывает слезотечение, кашель, чихание (опасен для верхних дыхательных путей). При работе (с патматериалом, фиксированным в формалине) без перчаток происходит дубление и сморщивание кожи рук. Действие его на ткани вызывает необратимый процесс. Хранение формалина на свету, а также в холодном помещении приводит к полимеризации его, образуется параформальдегид (параформ), который выпадает на дно сосуда (бутыли) в виде плотного белого осадка или хлопьев, которые плавают в жидкости и придают ей цвет молока.

Для растворения осадка (или восстановления) формалин нагревают до 80—85 °С со щелочами. На 100 мл такого формалина (с осадком) берут 130 мл воды и 20 мл нормального раствора едкого кали (56 г КОН на 1 л воды). В результате формалин становится прозрачным. Иногда для просветления формалина бывает достаточно лишь подогреть его. Подогревают формалин в вытяжном шкафу или на открытом воздухе.

Действие формалина на ткани зависит от концентрации его и продолжительности фиксации. Если растворы концентрированные, быстро образуется поверхностный слой коагулированного белка и фиксация замедляется, слабые растворы легче проникают в ткань, но действуют медленнее.

Лучшими фиксирующими свойствами обладает 10%-ный раствор нейтрального формалина.

Последовательность изготовления патологоанатомических препаратов. Отбор материала и подготовка его к фиксации. Для приготовления препарата берут такие участки органов и тканей, которые содержат не только пораженные, но и здоровые ткани (для сравнения). Материал для приготовления препаратов берут вскоре после гибели или убоя животного, так как чем дольше лежит труп, тем хуже сохраняется картина патологического процесса (особенно быстро изменяется цвет тканей), тем труднее восстановить их естественный цвет.

Вначале проводят предварительную обработку. Она заключается в том, чтобы удалить все ненужные для демонстрации того или иного процесса ткани. Различные загрязнения, обрывки тканей, сгустки крови удаляют до фиксации, поскольку после нее придать соответствующую форму препарату или снять загрязнения и кровь практически невозможно, не нарушая его внешнего вида. Иногда препарат на несколько часов (4—8) помещают в фиксирующую жидкость, а затем проводят его соответствующую обработку: снимают загрязнения, срезают обрывки тканей, удаляют жир и др.

Толщина препарата не должна превышать 3—4 см, так как фиксирующая жидкость медленно проникает в глубь тканей. Если препараты по какой-либо причине нельзя сделать требуемой толщины, то до погружения их в жидкость делают (острым ножом

с противоположной для показа стороны) надрезы, в которые кладут гигроскопическую вату, смоченную фиксирующей жидкостью. Фиксирующую жидкость в толщу препарата можно вводить шприцем, прокалывая его во многих местах. Если фиксируют целиком орган или труп мелкого животного, фиксирующую жидкость вводят в крупные кровеносные сосуды или другие естественные каналы под давлением. Кроме того, удаляют внутренние органы через разрез брюшной стенки; последнюю аккуратно зашивают (или кишечник удаляют через тазовую полость и прямую кишку).

Ткани, обладающие способностью быстро сморщиваться, перед фиксацией растягивают на каком-либо твердом предмете (на пробковой пластинке, картоне, тонкой доске) и вместе с ним помещают в фиксирующую жидкость. Отрезки кишечника (слизистой оболочкой вверх) также фиксируют, укрепив на кусочке картона или пробковой пластинке. В тех случаях, когда нужно сохранить целостность и толщину полостного органа, фиксирующую жидкость наливают в его полость, а затем заполняют гигроскопической ватой или выворачивают (если есть показания) слизистой оболочкой наружу, а полость заполняют гигроскопической ватой или другим гигроскопическим материалом (хлопчатобумажной материей), придав ему соответствующий внешний вид. Плотные трубчатые органы (трахея, бронхи, гортань) фиксируют в раскрытом состоянии, для этого вставляют распорки (стеклянные трубочки или деревянные палочки) в местах их разреза и разъединения. Распорки вставляют так, чтобы они не заслоняли измененных участков. Под сердечные клапаны (митральный, трехстворчатый и полулунные в аорте и легочной артерии) кладут кусочки гигроскопической ваты, смоченной фиксирующей жидкостью.

Фиксирование. Подготовленный препарат фиксируют. Для этого на дно посуды (избегать металлической!), в которой будет фиксироваться препарат, кладут слой гигроскопической ваты, смоченной фиксирующей жидкостью. На нее помещают препарат, придают ему соответствующую форму и заливают жидкостью. Лучшими считают жидкости Кайзерлинга и Мельникова-Разведенкова (раствор I). Если одновременно фиксируют несколько препаратов, то каждый из них аккуратно прокладывают ватой (также смоченной фиксирующей жидкостью). Это делают для того, чтобы препараты не деформировались.

Объем фиксирующей жидкости должен в несколько раз превышать объем фиксируемого материала. Продолжительность фиксации зависит от размеров органа или ткани и определяется опытным путем. Стенки полостных органов (желудок, кишечник, мочевой пузырь и др.) фиксируют 1—2 суток, паренхиматозные органы (сердце, селезенка, почки, легкие и др.) фиксируют 1—2 недели и дольше.

Критерием того, что материал профиксировался, является его уплотнение, равномерное окрашивание с поверхности и на разрезе в грязно-серый или буроватый цвет. Передерживать препараты в фиксирующей жидкости не рекомендуется, так как формалин раз-

рушает гемоглобин и способность органа восстанавливать естественную окраску утрачивается.

Восстановление цвета препарата. Профиксированный материал переносят в этиловый спирт концентрацией не ниже 80—90% (спирт-сырец непригоден). Небольшие органы или ткани (или кусочки крупных органов) полностью погружают в спирт, крупные органы, чтобы не расходовать много спирта, обкладывают ватой, обильно смоченной спиртом. Посуду, в которой восстанавливают препарат, плотно закрывают.

Иногда естественный цвет восстанавливается очень быстро, в течение нескольких минут. Однако, чтобы спирт проник глубже в ткани, препарат выдерживают в спирте в течение 12 ч. Можно вначале погрузить препарат в спирт, уже бывший в употреблении, а затем на 1—2 ч в свежий. Если препарат достаточно полно восстановил свой естественный цвет, процесс нужно приостановить. При передержке в спирте препарат обесцвечивается.

В 1895 г. Н. Ф. Мельников-Разведенков установил, что метгемоглобин, образующийся при фиксации препарата и придающий органу или ткани грязно-серый цвет, переводится спиртом в стойкий катгемоглобин (нейтральный гематин), имеющий цвет оксигемоглобина и восстанавливающий естественную окраску органа или ткани.

В литературе есть прописи, в которых спирт не является необходимой составной частью для восстановления цвета. Естественная окраска органа или ткани сохраняется, если к раствору I прибавить хлоралгидрат. Пример такой прописи:

По Иоресу

Раствор I (фиксирующий и восстанавливающий цвет)	
Вода	1000 мл
Карловарская соль (искусственная)	50 г
Хлоралгидрат (концентрированный водный раствор)	50 мл
Раствор II (консервирующий)	
Вода	1000 мл
Уксуснокислый калий (или натрий)	300 г
Глицерин	600 мл

Однако эта смесь (пропись) менее эффективна по сравнению с прописями, содержащими спирт, и используется значительно реже.

Консервирование (пропитывание препаратов глицериновой смесью). После восстановления цвета органы или ткани переносят в раствор III для консервирования и длительного хранения. Препарат опускают в стеклянную банку со смесью и, чтобы он не всплывал, покрывают ватой или тканью. Через 2—3 недели препарат опускается на дно. Хранят препараты в этих же смесях. При длительном хранении препаратов глицериновая смесь мутнеет в результате перехода красящих веществ из ткани в глицерин и может выпадать осадок. Причинами этого могут быть плохая первичная фиксация, несоблюдение сроков фиксации, объемных пропорций, содержание в препарате повышенного количества пиг-

мента, неправильное хранение (перепад температур) и др. В таких случаях препарат заделывают заново. Для удаления осадков и пигмента его промывают в воде и на 30—60 мин помещают в жидкость следующего состава: 1000 мл воды, 30 мл концентрированной химической чистой соляной кислоты и 10 мл азотной кислоты. Затем такое же время промывают в воде, выдерживают в 0,5%-ном растворе хлорамина, переносят в 2%-ный раствор хлорной извести, опять промывают водой (желательно проточной) и заливают свежей смесью глицерина.

Заклучение препарата в стеклянную банку (подготовка посуды и монтаж влажных препаратов). Для хранения влажных патологоанатомических препаратов чаще используют прямоугольные стеклянные банки. Можно употреблять и цилиндрические сосуды, редко банки домашнего обихода (консервная банка). Посуда, в которой делают препараты для музея, должна быть прозрачной, не искажать цвет и форму препарата и герметически закрываться крышкой. Банки для хранения препаратов готовят заранее. Их тщательно моют при помощи щетки водой с мылом. Подбирают к ним и также тщательно моют стеклянные крышки (их вырезают из стекла чуть больше периметра отверстия банки). Перед приклеиванием крышки края банки обезжиривают спиртом или авиационным бензином и обмазывают менделеевской замазкой (лучше окунуть края банки в расплавленную замазку). Затем в банку наливают немного глицериновой смеси (раствор III) и опускают смонтированный (на стеклянной пластинке или без нее) препарат. Стеклянную пластинку обычно вырезают по ширине банки, а препарат к ней прикрепляют белыми нитками вплотную. Заливают препарат смесью не доводя до краев на 3—4 см. Туда же опускают кусок ватмана или другой плотной белой бумаги, на которой тушью или графитным карандашом написан шифр препарата. В книге записей под этим номером-шифром обозначают все данные о препарате: откуда он поступил, когда, вид животного, чем болело и др. Затем нагревают на пламени горелки (спиртовой или газовой) крышку и кладут ее на ребра банки, на которой предварительно была нанесена менделеевская замазка. Последняя плавится, и крышка плотно прилегает к банке. Можно крышку не нагревать, а поставить на нее горячий тяжелый предмет (например, утюг). Когда крышка остынет и замазка затвердеет, края крышки еще раз обмазывают менделеевской замазкой и покрывают черной эмалью или черным лаком. В верхнем углу банки обычно наклеивают этикетку с указанием органа и патологоанатомического процесса.

В состав менделеевской замазки входят:

пчелиный воск	125 г
канифоль	500 г
мумия просушенная (или прокаленная охра)	200 г
льняное (подсолнечное) масло	5 мл

Готовят ее следующим образом. Сначала в водяной бане расплавляют пчелиный воск, затем добавляют канифоль, массу пере-

мешивают, добавляют мумию (охру), размешивают и добавляют масло. Смесь варят до прекращения пенообразования (примерно 2 ч).

Музейную посуду приобретают по линии Зооветснаба или в зоомагазинах. Если специальной посуды нет, ее можно приготовить из органического стекла. Техника изготовления описана в соответствующих руководствах.

Изготовление сухих препаратов

Тонкостенные органы (чаще полостные: кишечник, желудок, пищевод и др.) можно сохранять в сухом виде (метод Г. В. Шера). Вначале эти органы обрабатывают так же, как и при влажном способе хранения. Фиксируют, восстанавливают цвет, переносят в консервирующую жидкость (раствор III) и хранят не более двух недель. Затем подсушивают на воздухе во взвешенном состоянии (излишки влаги удаляют гигроскопической ватой или хлопчатобумажной материей). На поверхность сухого препарата наносят тонким слоем расплавленный агар и дают остыть. Из органического или обычного стекла делают камеру по размеру органа, края тщательно заделывают менделеевской замазкой. Чтобы не конденсировалась влага, помещают в уголок камеры на ватке жженую магнезию.

Патологоанатомические препараты из органов или тканей делают в виде пластинок (пластинчатый метод по Талалаеву) и заключают в желатину или агар-агар. Используя этот метод, особенно хорошие препараты получают из кожи, сальника, сосудов. Из консервирующей жидкости берут орган и вырезают пластинку толщиной 1—1,5 см. Подсушивают на воздухе. Из стекла (органического или обычного) готовят коробочки высотой до 2 см с таким расчетом, чтобы в них помещалась вырезанная пластинка из органа. В эту коробочку (форму) наливают расплавленную желатину или агар-агар, сразу кладут пластинку из органа и плотно прижимают ее к стеклу дна коробочки. Остывшая, агар-агар или желатина сжимаются, поэтому в камеру по мере их остывания доливают эти реактивы. Полное уплотнение среды происходит через 24—36 ч, что зависит от температуры и влажности окружающей среды. Для изготовления коробочек лучше всего пользоваться фотографическими пластинками (они имеют стандартные размеры различной величины и приготовлены из высококачественного стекла). Из них же вырезают и боковые пластинки. Края и крышки склеивают менделеевской замазкой или техническим клеем.

Приготовление желатины. В 500 мл дистиллированной воды помещают 180 г желатины, дают ей набухнуть в течение 2—3 дней, затем нагревают до расплавления. К раствору последовательно добавляют 800 мл глицерина, 350 мл насыщенного при нагревании раствора уксуснокислого калия или натрия и расплавленной химически чистой карболовой кислоты из расчета 1 : 500. Кипятят в ва-

куанной бане и фильтруют через марлю, прослоенную гигроскопической ватой.

Приготовление агар-агара. К 500 мл дистиллированной воды добавляют 15 г мелко нарезанного агар-агара, дают набухнуть 2—3 дня и нагревают до полного растворения. К раствору добавляют 90 г 50%-ного водного раствора уксуснокислого калия или натрия, 200 мл глицерина и расплавленной химически чистой карболовой кислоты из расчета 1 : 500. Фильтруют так же, как и желатину.

В специальной литературе описаны и другие методы консервирования и хранения препаратов. Они имеют меньшее практическое применение.

ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Жвачные животные относятся к классу млекопитающих, отряду парнокопытных. У представителей парнокопытных на конечностях четное число пальцев — 2 или 4. Каждый палец одет роговым чехлом — копытом. К отряду парнокопытных относится семейство парнокопытных. Данное семейство включает подсемейства бычьих, козловых и др. К роду быков принадлежат буйволы, яки и крупный рогатый скот.

Осны произошли от диких баранов. Предками домашних коз являются дикие козлы.

Анатомические особенности жвачных животных. Анатомо-физиологические особенности жвачных животных сложились в процессе их эволюции, одомашнивания и разведения.

Кожный покров и его производные. У крупного рогатого скота кожный покров толстый, с характерной складкой — подгрудком. К производным кожи относятся копытца, мякиш и рога. Неравномерный рост рогов, связанный со стельностью, сопровождается образованием роговых колец и перехватов, позволяющих определять возраст животного.

Молочные железы (вымя) у коров состоят из четырех долей, у коз и коз вымя двухраздельное.

Органы пищеварения. Крупный и мелкий рогатый скот имеет на нижней челюсти восемь резцовых зубов, по четыре с каждой стороны. Утолщенные десны верхней челюсти образуют зубную пластинку. Язык относительно толст и грубого строения, состоит из спинки языка крупные и обращены в сторону глотки. Глотка короткая и широкая. Пищевод шире, чем у лошади.

Желудок жвачных состоит из четырех камер: рубца, сетки, книжки, сычуга. У верблюда три камеры желудка (нет книжки).

У телят-молочников сычуг имеет относительно самый большой размер. От входа пищевода в рубец по правой стенке рубца и книжки в створку между сеткой и книжкой тянется открывающийся в желудок пищеводный желоб. Слизистая оболочка сычуга складчатая, с длинными спиральными складками, содержит многочисленные железы.

У телят в возрасте 15—20 дней благодаря способности усваивать грубый растительный корм рубец и другие камеры желудка увеличиваются. Три первых отдела желудка не имеют желез. Слизистая оболочка их образует своеобразные для каждого отдела складки и сосочки.

У теленка в возрасте трех месяцев вместимость рубца составляет 10—15 л, в возрасте одного года — 68 л, а у взрослого животного — от 100 до 200 л, причем на рубец и сетку приходится 84% всего содержимого желудка (до 235 л), сычуг вмещает 10—20 л, книжка — 7—18 л.

У овец и коз в зависимости от породы и величины емкость рубца колеблется в пределах 13—23 л, сетки — 1—2, книжки — 0,3—0,9, сычуга — 1,75—3,3 л.

Таким образом, желудок жвачных занимает большую часть брюшной полости. Рубец почти полностью занимает левую половину брюшной полости и сзади и внизу частично переходит на правую половину. Сетка служит продолжением вперед и вниз преддверья дорсального мешка рубца, расположена в области мечевидного хряща, передней частью прилегает к диафрагме; книжка находится в правом подреберье; сычуг — в области мечевидного хряща под книжкой и в правом подреберье.

Тонкий отдел кишечника жвачных отличается большой длиной, относительно узким просветом; слизистая оболочка имеет круговые складки. Он расположен в правом подреберье, подвздохе и паху. У коровы длина двенадцатиперстной кишки 90—120 см, у овцы — 95—110 см; у коровы длина тощей и подвздошной вместе с двенадцатиперстной — 27—49 м, у овцы — 25 м. Слизистая оболочка подвздошной кишки на месте перехода в слепую образует круговой клапан (*valvula ileocaecocolica*).

Толстый отдел кишечника жвачных не имеет тений и карманов. Длина его у крупного рогатого скота от 6,4 до 10 м и более; у овец 4—6 м. Он лежит в правой половине брюшной полости, прямая кишка с рядом кольцевидных перетяжек лежит в тазовой полости. Ободочная кишка создает значительный дискообразный лабиринт.

Печень расположена в правом подреберье непосредственно за диафрагмой. Масса ее у крупных жвачных животных от 3,4 до 9,2 кг, у мелких жвачных от 0,63 до 0,95 кг; имеет уплощенную выпукло-вогнутую форму и слабо выраженное дольчато-пластинчатое строение. На задней поверхности правой доли печени у жвачных животных (за исключением северного оленя и верблюда) находится желчный пузырь с пузырьным протоком, который, сливаясь с печеночным протоком, образует желчный проток, впадающий в двенадцатиперстную кишку на расстоянии 50—70 см от привратника и 30—40 см от панкреатического протока. У овец устье обоих протоков находится на расстоянии 30—35 см позади привратника.

Поджелудочная железа имеет в области печени и S-образного изгиба двенадцатиперстной кишки головку и правую и левую доли,

лежащие от 12-го ребра до 2—4-го поясничного позвонка. Масса у коровы 420 г.

Грудная клетка состоит из 13 пар ребер. Поясничных позвонков 6.

Сердце находится между 3-м и 6-м ребром, на $\frac{1}{7}$ с левой стороны грудной клетки. В области венечной и продольных борозд обычно находится много субэпикардиальной жировой клетчатки. Масса сердца от 2,23 кг у коров до 3,01 кг у быков; у овец — 0,23—0,24 кг.

Легкие (левое и правое) имеют краниальную, среднюю и каудальную доли, а правое — и добавочную долю. Поверхность легких имеет характерный дольчатый рисунок, обусловленный сильно развитыми соединительнотканными прослойками между дольками. Масса легких у крупного рогатого скота 2,99—3,93 кг, у овец и коз 0,22—0,39 кг.

Селезенка располагается в левом подреберье, соединяясь с рубцом рыхлой клетчаткой. Длина ее 40—50 см, ширина 10—15, толщина 2—3 см. Масса у крупного рогатого скота 0,5—1 кг, у овец 0,12—0,16 кг.

Почки у крупного рогатого скота бороздчатого многососочкового типа с ярко выраженным дольчатым строением; у мелких жвачных они гладкие, однососочковые, бобовидной формы. Масса почек у крупных животных 720—1940 г.

Надпочечники у крупного рогатого скота по форме напоминают: правое — сердечко, а левое — почку, у овец — большую фасоль.

Органы размножения. Яичники у коров эллипсоидной формы, у овец и коз — округлые. Матка двурогая. Слизистая оболочка ее имеет карункулы с криптами, которые служат местами соединения плодных оболочек с маткой.

Щитовидная железа у крупного рогатого скота расположена у гортани; она двудольная, дольчатого строения, со сравнительно сильно выраженным перешейком; длина 6—7 см, ширина 5—6, толщина — 1,5 см. Имеются две пары парашитовидных желез, наружное тельце находится краниально от щитовидной железы, внутреннее — на медиальной поверхности ее.

Тимус у молодых телят относительно большой, имеет непарную левую грудную долю и парные шейные части, выступающие по трахею до гортани. У взрослых животных в грудной полости остаются лишь его следы.

Методика вскрытия трупов жвачных животных

Учитывая экономическое значение жвачных животных, вскрытие обычно проводят в присутствии заинтересованных лиц (ветеринарных и зоотехнических специалистов, работников животноводства, владельцев животных), иногда и представителей советских органов.

Анамнез. Перед вскрытием трупа собирают анамнез, выясняют эпизоотическую обстановку в хозяйстве, клиническое состояние

животных, особенно с аналогичными признаками болезни. Для исключения сибирской язвы исследуют мазки крови. Подозрение на сибирскую язву вызывают случаи заболевания жвачных с неясным симптомокомплексом, внезапной смерти, особенно летом при пастбищном содержании животных.

Наружный осмотр

Наружный осмотр трупа начинают с определения опознавательных признаков. Уточняют вид и породу животного, масть и особые приметы, пол и возраст, телосложение (анатомически правильное; если неправильное, то указать его изменения. Например, провислость спины у коровы при остеомалации), категорию упитанности (средняя, вышесредняя, жирная, нижесредняя, истощенная) и хозяйственно-полезные качества животного. Определяют размер (длину и высоту) и примерно массу тела (в случае необходимости взвешивают). Средняя живая масса коров колеблется в зависимости от породы от 320 до 650 кг, быков — от 450 до 1050 кг.

Возраст. У взрослого скота его определяют по зубам и рогам. У новорожденных — пупочный канатик влажный, копыта нестерты; у 2-недельных — пупочный канатик отпал; у 2-месячных — корочка на ранке пупка отпала.

Определение возраста по зубам. Зацепы, внутренние средние резцы, внешние средние резцы появляются до или через несколько дней после рождения, задние резцы — через 3—8 дней после рождения. Первые признаки стирания молочных зубов становятся заметными на зацепах в 1½-месячном возрасте, на внутренних средних резцах в 2 месяца. В 10 месяцев перетирающая поверхность зацепов охватывает всю языковую поверхность этих зубов; в 12 месяцев резцы не прикасаются друг к другу, так как венчики укоротились; в 15 месяцев перетирающая поверхность зацепов и внутренних средних резцов охватывает всю их поверхность; в 17 месяцев резцы сидят свободно, венчики короткие и корни становятся видимыми. Смена резцов начинается: зацепов в 1 год и 9 месяцев, внутренних средних резцов в 2½ года, наружных средних резцов в 3½ года, задних резцов в 4 года. Через 6 месяцев вырастают все зубы. После 4½ лет из-за стирания резцов (особенно зацепов) перетирающая поверхность появляется в виде узкой полоски, затем она постепенно расширяется и через 7—8 лет охватывает половину, а через 9—10 лет — языковую поверхность зубов. Животные более десяти лет помечаются «старыми». К этому возрасту у них значительно стираются зубы.

У овец и коз начиная с шести лет определить возраст довольно трудно. После замены всех молочных резцов постоянными животные считаются уже «старыми». К 10—12 годам все резцы выпадают.

Определение возраста по рогам. В первый месяц на месте рогов можно прощупать отчетливое утолщение эпителия:

мягкое уплотнение 2 недели, твердое — 1 месяц. Отпадение временного рога — 9 месяцев, постоянные рога — 1 год. От 1½ до 2 лет ощущается подвижное роговое ядро, в 3 месяца возникает костная основа рогов. В 5 месяцев рога имеют длину 3 см, в 12 месяцев — 10—16 см.

В последующие годы возраст определяют по количеству колец на рогах, так как каждая беременность вызывает появление одного кольцевидного углубления на роге. В зависимости от сроков 1-го отела (на 2-м или 3-м году жизни) к количеству колец добавляется 1 или 2 года.

Определение трупных изменений. У крупного рогатого скота, особенно хорошей упитанности, охлаждение происходит медленнее, чем у овец и коз. У последних быстрому охлаждению препятствует густой шерстный покров. При некоторых болезнях (например, у коров при послеродовой эклампсии, желтухе и др.) температура тела еще при жизни может быть на несколько градусов ниже нормы.

Трупное окоченение. Как правило, трупное окоченение быстрее развивается и бывает сильнее выражено у мясного скота, чем у молочного. У крупных, мускулистых животных оно возникает быстрее, чем у мелких, и при убое обескровливанием. У истощенных животных и новорожденных-гипотрофиков трупное окоченение слабо выражено или оно вообще не наступает.

Трупные пятна (гипостазы и имбибиция). У крупного и мелкого рогатого скота с хорошо развитым шерстным покровом и пигментированной кожей трупные пятна можно обнаружить только после снятия кожи, т. е. со стороны подкожной клетчатки. Во внутренних органах появление их сопровождается выносом транссудата в серозные полости.

Трупное разложение у жвачных обычно протекает быстро. Слизистая оболочка преджелудков в результате аутолитических процессов отслаивается пластами и остается на кормовых массах. В органах брюшной полости гнилостное разложение может быть обнаружено уже через несколько часов после смерти животного по одному лишь наружному осмотру и гнилостному запаху. К концу первых суток после смерти брюшная стенка приобретает желеноватое окрашивание. Образование газов может сопровождаться изменением внешнего вида трупа и посмертным вздутием, которое отличается от прижизненного (тимпани рубца) отсутствием соответствующего перераспределения крови в органах.

При осмотре венчика, мякисей и копытца обращают внимание на набухание и покраснение венчика, правильность формы и роста копытного рога, его блеск или тусклость, ровность или наличие трещин, заломов и т. д. (некробактериоз, ящур, копытная гниль, нарушение обмена веществ, язвы Рустенгольца и др.). В необходимых случаях делают расчистку и распилы рогового башмака.

Из поверхностных лимфатических узлов у жвачных исследуют подчелюстные, заглоточные, предлопаточные и поверхностные па-

При исследовании *молочной железы* обращают внимание на величину (хорошо, средне или слабо развито; большое, среднее, малое вымя), наполнение и характер содержимого в молочных цистернах, состояние сосков и кожи. Определяют форму вымени (округлое, ваннообразное, чашеобразное, «козье» у коров, примитивное); вскрывают надвымянные лимфоузлы; после отделения молочной железы от трупа делают параллельные сагитальные разрезы каждой доли через соски, молочные цистерны до основания железы с толщиной пластов 1—2 см. При этом определяют разрезаемость ткани вымени (нормальное вымя трудно режется, в то время как при острых, гнойных и некротизирующих маститах оно режется легко, поверхность разреза неравномерно окрашена и влажна), цвет, блеск, влажность, строение и рисунок ткани (соотношение железистой и соединительной ткани, а у сухостойных и ожиревших коров и жировой).

У самцов исследуют *наружные половые органы* после отделения их от брюшной стенки до задней седалищной вырезки. Если в наружных половых органах есть изменения (гипоплазия или атрофия семенников, воспаление и некрозы туберкулезного, бруцеллезного, грибкового и другого происхождения), их извлекают и исследуют вместе с другими органами мочеполовой системы.

При исследовании *скелетной мускулатуры* разрез делают вдоль мышечных волокон (жевательных, лопатки, крупа), обращая внимание на возможные патологические процессы (кровоизлияния, отеки, некрозы, белого цвета пузырьки, абсцессы и т. д.), характерные для беломышечной болезни, ящура, цистицеркоза и других болезней.

Кости, сухожилия и суставы. У молочных коров обращают внимание на возможные изменения костной ткани (изменение конфигурации, размягчение и рассасывание хвостовых позвонков, последних ребер, кортикального слоя трубчатых костей с замещением его фиброзной и жировой тканью, утолщение эпифизов, остеохондроз с наличием некрозов, узуров, отслоений суставного хряща), характерные для остеодистрофии. У новорожденных телят кости менее плотные, места их сочленения легко режутся ножом, но следует иметь в виду возможность развития рахитических изменений костной ткани (размягчение, деформация и т. д.). У новорожденных телят костномозговое пространство трубчатых костей заполнено костным мозгом.

Внутренний осмотр

Для вскрытия брюшной полости труп крупного рогатого скота укрепляют в левом боковом положении (рис. 8). При этом объемистый желудок жвачных, особенно рубец, будет расположен внизу, кишечник — в правой верхней четверти брюшной полости. Можно укреплять труп в полуподвешенном за задние конечности состоянии, что облегчает отделение желудка, кишечника и органов размножения у самок. Затем удаляют переднюю правую конеч-

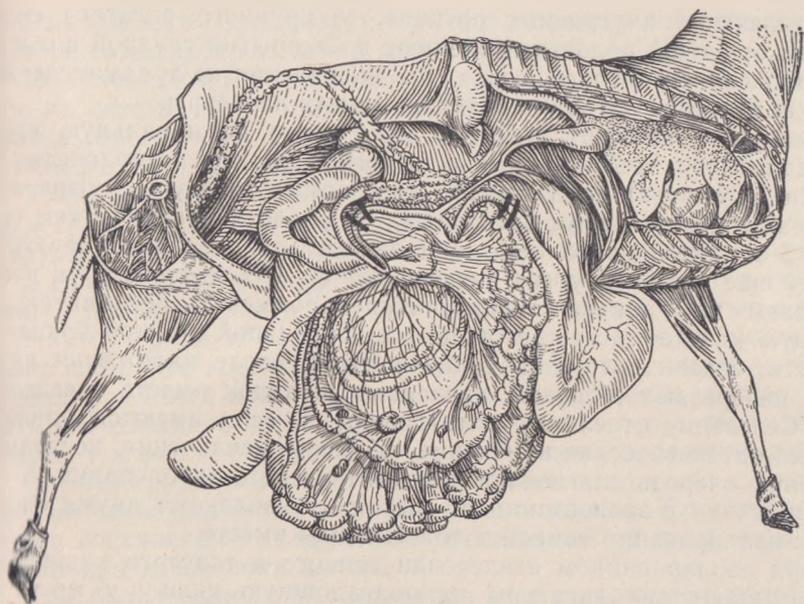


Рис. 8. Вскрытие трупа жвачных в левом боковом положении.

кости вместе с лопаточным хрящем и заднюю правую по тазобедренный сустав. У коров отсекают молочную железу, а у быков — предстательную с половым членом до корня.

Трупы телят и мелких жвачных животных фиксируют в спинном положении.

При вздутии рубца (прижизненной тимпании или посмертной), валичке брюшной полости или перитоните брюшную полость вскрывают особенно осторожно.

Для осмотра брюшной полости отделяют сальник по месту его прикрепления к двенадцатиперстной кишке, вдоль S-образной кривизны, большой кривизны сычуга, книжки и правой борозды рубца. Сальник поднимают за задний свободный край и отсекают ножом. Определяют количество и свойства жировой ткани. После удаления сальника открываются для осмотра органы брюшной полости, часть тонких кишок, правая половина толстого кишечника и слепая кишка, органы правой половины полости таза.

На сальнике и серозных покровах брюшной полости у жвачных можно обнаружить тонкошейные цистицеркозные пузыри с прозрачной жидкостью и крупной беловатой головкой — сколексом. Проверяют положение, взаимоотношение (анатомически правильное, естественное или иное) и внешний вид органов брюшной полости: наличие кормовых примесей на серозных покровах, спаек, абсцессов, инородных предметов и соединительнотканых разрастаний, которые часто встречаются у крупного рогатого скота при травматическом ретикулите в области сетки, печени, диафрагмы.

Извлечение внутренних органов. У крупного рогатого скота органы брюшной полости извлекают до вскрытия грудной полости, за исключением случаев, когда есть подозрения на травматический перикардит, пневмоторакс, болезни легких и плевры.

Первым извлекают *желудок*. Для этого на начальную часть двенадцатиперстной кишки позади изгиба (лежит поверхностно по выходе из сычуга) накладывают две парные лигатуры и перерезают кишку между двумя лигатурами. В области правой почки (позади S-образной кривизны) накладывают на двенадцатиперстную кишку еще две лигатуры и перерезают ее. После этого труп поворачивают на правую сторону, отпрепаровывают соединительнотканную клетчатку между рубцом и дорсальной стенкой брюшной полости, связки селезенки с диафрагмой, после наложения лигатуры перерезают пищевод, извлекают желудок вместе с селезенкой. Селезенку отделяют, осматривают и, если имеются прижизненные патологические изменения, особенно увеличения, исследуют в первую очередь для исключения септического заболевания.

Кишечник в зависимости от состояния извлекают двумя способами: изолированно тонкий и толстый или вместе.

При изолированном извлечении тонкого и толстого кишечника накладывают две лигатуры на подвздошную кишку у места ее впадения в слепую, перерезают подвздошную кишку и отделяют от брыжейки тонкого отдела кишечника. В этом случае рассекают и исследуют брыжеечные лимфатические узлы. Для удаления толстого кишечника отпрепаровывают поджелудочную железу от ободочной кишки, в тазовой полости накладывают лигатуру на прямую кишку, отделяют ободочную и слепую кишки до корня брыжейки, который перерезают вместе с передней брыжеечной артерией. Если необходимо более полно исследовать тонкий и толстый кишечник в их взаимосвязи (наличие заворота, инвагинаций и т. д.) и мезентериальные лимфоузлы в связи с кишечником, тонкий и толстый кишечник извлекают вместе. Для этого его подтягивают от позвоночника и перерезают корень брыжейки.

После этого отпрепаровывают связки печени с диафрагмой и правой почкой и извлекают *печень с поджелудочной железой* и S-образным отрезком двенадцатиперстной кишки.

Почки отделяют вместе с околопочечной клетчаткой и *надпочечниками*. *Мочевой пузырь* у коров отделяют вместе с *маткой*. У быков его извлекают после рассечения боковых пузырно-пупочных и средней связок и отпрепаровывания прилегающей к нему брюшины и соединительнотканной клетчатки таза. Мочевой пузырь и добавочные половые железы подтягивают и перерезают в области их корня.

Для извлечения органов размножения самок отделяют яичники с яйцепроводами, рассекают широкие маточные связки, пузырно-пупочную связку, вытягивают матку с мочевым пузырем из тазовой полости, подрезая циркулярным разрезом брюшину, соединительнотканную клетчатку, и перерезают влагалище позади шейки матки (И. Т. Трофимов, 1975).

Для полного исследования мочеполовых органов их удаляют единым комплексом вместе с прямой кишкой.

Грудная клетка. В норме в грудной клетке может быть небольшое количество трупного выпота. Наличие гноя, фибрина, крови и кровяных сгустков, водяночной жидкости, спаек указывает на патологические процессы, возникшие при жизни животного.

У крупного рогатого скота при травматическом перикардите наряду с воспалительными изменениями в других органах брюшной и грудной полости в сердечной сорочке может скопиться до 10—30 л гнойно-фибринозного экссудата. Перикард значительно утолщен, с гнойно-фибринозными наложениями и ворсинчатыми разращениями. Грудную кость вскрывают продольным распилом, оценивая состояние костной ткани и костного мозга, появление желтого костного мозга при ожирении коров. В реберных хрящах могут быть рахитические четкообразные утолщения, а при костной дистрофии у коров — размягчение и рассасывание последних ребер.

Органы грудной полости обычно извлекают вместе с органами ротовой полости и шеи в виде единого комплекса. У рогатого скота легкие соединены с диафрагмой специальной связкой, ее и перерезают при извлечении легких.

Для более полного исследования органов ротовой полости на месте у крупного рогатого скота при их поражении актиномикозом удаляют часть нижней челюсти, для чего отделяют и исследуют все мягкие ткани в области щек (от губ до челюстного сустава), перепиливают тело нижней челюсти и отделяют от челюстного сустава. По К. Г. Болю (1953), перепиливание и удаление тела верхней и нижней челюстей (распил проходит в области беззубого края) осуществляют после извлечения органов шеи, грудной и брюшной полостей и отделения головы.

Головной мозг. После снятия с черепа мягких тканей его осматривают и вскрывают черепную полость (рис. 9). Для этого делают поперечный распил черепа, границы которого почти совпадают с верхним краем глазных отростков лобных костей, и два боковых распила от основания тех же отростков кзади через лобную, теменную, височную и затылочную кости на границе верхнего края затылочных бугров до затылочного отверстия. Недопиленные места костей рассекают костодержателем или крючком рукоятки топорика. После удаления головного мозга вскрывают и исследуют лобную пазуху и носовые полости, для чего делают продольный распил черепа (распил проходит через затылочную, клиновидную, теменную, лобную, носовые кости), отступая от сагиттальной линии на 0,5 см для сохранения и исследования носовой перегородки, а затем удаляют и ее.

Если исследованию головного мозга придают меньшее значение, чем носовых и придаточных полостей, череп распиливают вдоль, отступив на 0,5 см от средней линии (в ту или другую сторону для сохранения носовой перегородки), в продольном направлении на две симметричные половины.

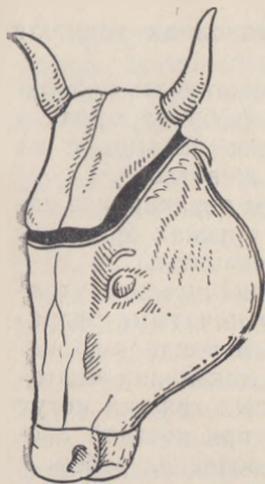


Рис. 9. Линии распилов черепа при вскрытии крупного рогатого скота.

детгеобразной массы. При лейкозе селезенка плотная, с крупными белыми фолликулами и может достигать длины 1 м и ширины 20—30 см.

Сердце. Определяют форму сердца. У здоровых животных оно конусовидное. При расширении и гипертрофии верхушка сердца притуплена. В необходимых случаях измеряют высоту сердца (у коровы 18,6 см, у телят 1—2 месяцев 9 см, у взрослого барана 10—11 см), окружность, размеры предсердий и желудочков.

Печень. Определяют размер, массу и форму органа, состояние краев (притупленные при увеличении, острые при атрофии), вид поверхности (гладкая или зернисто-узловатая при циррозе), консистенцию (плотная или дряблая — при надавливании пальцем остается ямка), цвет (коричневый в норме, красно-коричневый при гиперемии, серо-коричневый или желтый при зернистой или жировой дистрофии). Определяют кровенаполнение, цвет, блеск или матовость поверхности разреза, рисунок дольчатого строения (мозаичный или мускатный при застое крови в сочетании с дистрофией паренхимы), консистенцию и соскок паренхимы, состояние желчных протоков. При фасциолезе и дикроцелиозе, а также желчекаменной болезни желчные протоки сильно утолщены и выступают в виде извилистых желто-белых тяжей, а при сильно выраженном поражении в них обнаруживают паразитов с наличием паразитарного или билиарного цирроза.

Органы размножения. У самок вскрывают преддверие влагалища, влагалище, шейку, тело и рога матки. Определяют толщину и вид их стенки, состояние (нет ли разрывов!) слизистой оболочки, карункулов, количество и свойства содержимого, особенно при послеабортальных и послеродовых осложнениях. Обращают внима-

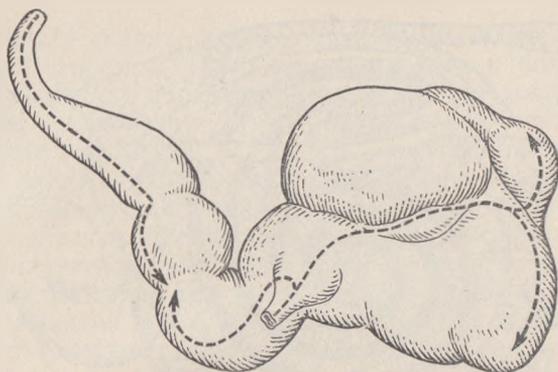


Рис. 10. Линии разреза стенок многокамерного желудка жвачных.

ние на цвет, консистенцию, запах, наличие экссудата, мертвой ткани, пузырьков газа и т. д. У стельных коров определяют возраст плода по величине (длина, масса), наличию волосяного покрова и т. д., уточняют, нет ли аномалий в развитии плода и оболочек (увеличение количества околоплодной жидкости, отек плодных оболочек, аномалии плаценты и т. д.); вскрывают и исследуют плод.

При осмотре яичников обращают внимание на их величину, форму, консистенцию и цвет (уменьшенные и более плотные со стертой бобовидной формой при гипофункции). Делают продольные разрезы на выпуклой поверхности яичников, отмечают степень развития фолликулов, цвет и соотношение коркового и мозгового слоев, наличие и состояние желтых тел, кист и других изменений, оценивают связь их с яйцепроводами и состояние последних.

Желудок. При внешнем осмотре определяют объем и конфигурацию многокамерного желудка. При вздутии рубца отмечают степень кровенаполнения сосудов (при тимпании сосуды анемичны, а если вздутие произошло после смерти животного, они кровенаполнены).

Перед вскрытием многокамерный желудок жвачных расправляют в одной плоскости, для чего рассекают соединительнотканые связки между книжкой, сеткой, рубцом и сычугом (рис. 10).

Исследуют желудочные лимфатические узлы и сосуды. Затем последовательно вскрывают от пищевода рубец, сетку, книжку по большой кривизне, а сычуг по малой кривизне для сохранения складок слизистой оболочки и кормовых масс. Определяют содержимое преджелудков и сычуга: количество корма, состав (характер и степень его брожения, цвет, запах, наличие газов), а в сетке — инородные тела (гвозди, проволока, иголки, булавки, песок и т. д.). Переполнение рубцами суховатыми кормовыми массами и уплотнение их в книжке наблюдают при атонии преджелудков, наипохожее пенистое содержимое характерно для тимпании.

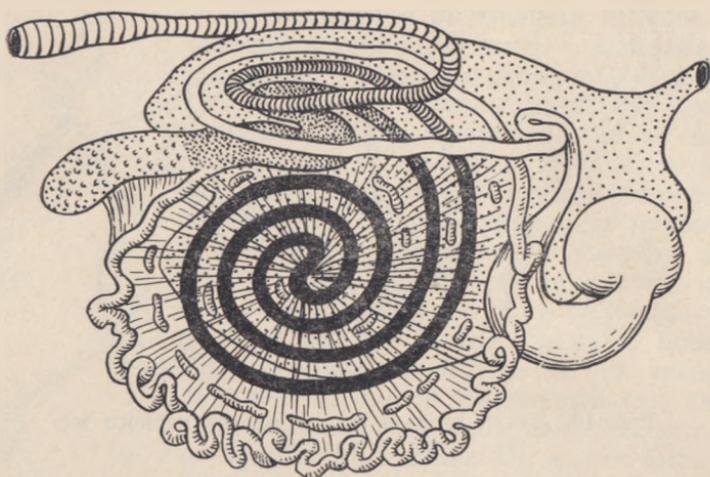


Рис. 11. Желудочно-кишечный тракт коровы, вид справа (схема).

Состояние слизистых оболочек исследуют с учетом особенностей их строения в разных отделах желудка (целостность их, цвет, набухание, наличие и свойства слизи и т. д.), а также мышечного и серозных слоев. Повреждение стенок сетки инородными предметами бывает при травматическом ретикулите, катарально-геморрагическое воспаление сычуга — при инфекционных болезнях, микотоксикозах и отравлениях. Сильное утолщение стенки сычуга, складок слизистой оболочки и ее изъязвление наблюдают у коров при лейкозе.

У телят раннего возраста, особенно учитывая частые случаи желудочно-кишечных заболеваний, тщательно исследуют состояние пищеварительного желоба и сычуга (преджелудки у них слабо развиты). Особое внимание обращают на состав и свойства содержимого и состояние слизистой оболочки.

Кишечник (рис. 11). Осматривают состояние кишечника и брыжейки, определяют количество и свойства жира в ней, кровенаполнение сосудов; исследуют брыжеечные лимфоузлы (величину, форму, консистенцию, цвет, рисунок, развитие фолликулов, возможные их изменения).

При вскрытии кишечник разрезают по месту прикрепления брыжейки, затем делают небольшой поперечный надрез стенки, вводят в него притупленную браншу кишечных или пуговчатых ножниц и проводят разрез по линии прикрепления брыжейки. При исследовании двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок определяют проходимость кишечника, толщину стенки, ее внешний вид, количество и свойства содержимого, состояние слизистой оболочки и слизи, лимфатических фолликулов и пейеровых бляшек. Далее очищают кишечник от содержимого, располагая его на ла-

доли руки между указательным и средним пальцем, и продвигают руку тыльной стороной, удаляют содержимое и более тщательно исследуют слизистую оболочку, определяя ее толщину и складчатость (при хроническом катаре не расправляются, посмертные легко устраниаются), цвет, влажность, возможные кровоизлияния, гиперемии, наложения, изъязвления, струпы, рубцы и т. д.

Затем вскрывают слепую кишку, начальную петлю, спиральный лабиринт и конечную петлю ободочной кишки, прямую кишку, определяют количество и свойства содержимого, состояние кишечной стенки, слизистой оболочки и солитарных фолликулов. При обнаружении гельминтов проводят копрологические исследования. При наличии соответствующих показаний (инфекционные заболевания, отравления) берут патологический материал и содержимое для проведения дополнительных лабораторных исследований.

Вскрытие трупа и исследование органов заканчивают оформлением протокола вскрытия и составлением патологоанатомического диагноза. Спецдежду, инструментарий и место вскрытия тщательно дезинфицируют, останки трупа и органов подвергают утилизации.

ПРОТОКОЛ

патологоанатомического вскрытия трупа коровы, инв. № 3411, принадлежащей совхозу «Борьба» Егорьевского района Московской области

Вскрытие произведено 10 июня 1974 г. в 13 ч в секционном зале Московской ордена Трудового Красного Знамени ветеринарной академии имени К. И. Скрябина доцентом А. В. Жаровым с участием старших научных сотрудников Г. С. Петровского и В. Б. Бронштейн.

Анамнез.

В 1968 г. при гематологическом исследовании у коровы обнаружено 22 тыс. лейкоцитов в 1 мм^3 . Количество лейкоцитов в крови с каждым годом возрастало. В 1974 г. в феврале их было 100 тыс., в апреле, мае, июне соответственно 320, 420, 480 тыс. лейкоцитов лимфоцитарного типа в 1 мм^3 .

8 июня 1974 г. корову доставили в клинику Московской ветеринарной академии для дальнейшего исследования. Аппетит сохранен, но заметно некоторое похудание. Поверхностные лимфатические узлы не прощупываются. Суточный удой молока 25 л.

Корова пала 10 июня 1974 г. в 6 ч утра.

Клинический диагноз — лейкоз.

Наружный осмотр.

I. Опознавательные признаки: труп коровы в возрасте семи лет, холмогорской породы, нижесредней упитанности.

II. Трупные изменения: труп холодный, живот немного вздут. Окоченение выражено полностью. Трупные гипостазы с правой стороны.

III. Специальная часть.

1. Слизистые оболочки: конъюнктивы, слизистые оболочки носовой полости, анального отверстия и влагалища бледные, серо-беловатого цвета.

2. Кожа, подкожная клетчатка бледные, с желтоватым оттенком, жировые отложения не выражены. Волосной покров гладкий, без блеска.

3. Лимфатические узлы подчелюстные, заглоточные, предлопаточные, коленной складки, надвымянные не увеличены, на разрезе сочные, серо-красного цвета, дряблые, рисунок сглажен.

4. Молочная железа: лактирующая, без видимых изменений.

5. Кости, сухожилия, суставы без видимых изменений.

Внутренний осмотр.

6. Брюшная полость содержит около 10 л прозрачной жидкости темно-красного цвета, с отдельными сгустками крови. Положение органов анатомически правильное. Брюшина гладкая, блестящая. Сальник без видимых жировых отложений, местами покрыт легко отделяющимися сгустками крови темно-красного цвета. Брыжейка, серозная оболочка кишечника и преджелудков без видимых изменений. Купол диафрагмы на уровне 7-го ребра. Сосуды брыжейки спавшиеся.

7. Грудная полость без постороннего содержимого.

8. Селезенка резко увеличена (95×35 см), масса 21 кг, плотная.

Пульпа на разрезе зернистая, соскоб обильный, красно-коричневого цвета. Нижняя часть селезенки полнокровна, а под капсулой имеется полость, содержащая сгустки крови. Капсула селезенки сильно напряжена, у заднего края ее виден неровный разрыв и соединительнотканые спайки с близлежащими органами.

9. Язык: слизистая оболочка бледно-серого цвета. На разрезе мышца упругая, рисунок сохранен.

10. Глотка: слизистая оболочка бледно-розового цвета, гладкая.

11. Пищевод: слизистая оболочка бледно-серого цвета, гладкая.

12. Гортань и трахея: слизистая оболочка серовато-зеленого цвета, гладкая, блестящая.

13. Сердце: округлой формы, верхушка притуплена в результате расширения правого желудочка, сердечная сорочка и эпикард гладкие, блестящие, мышца дряблая, имеет вид вареного мяса, бледно-красного цвета, рисунок сглажен. В полостях сердца, особенно правого, сгустки крови. Двустворчатые, трехстворчатые и полулунные клапаны эластичные, без видимых изменений.

14. Аорта и легочная артерия эластичные, внутренняя поверхность гладкая, блестящая, желтоватого цвета.

15. Бронхиальные лимфатические узлы не увеличены, сероватого цвета, поверхность разреза сочная, рисунок сглажен.

16. Средостенные лимфатические узлы длиной 8—10 см, толщиной 1—2 см, бледно-серого цвета, поверхность разреза влажная, с нечетким рисунком.

17. Легкие тестоватой консистенции, красноватого цвета с синюшным оттенком, между костальной и легочной плеврой имеются спайки.

18. Печень увеличена, неравномерно окрашена, серо-коричневого цвета, дряблая, рисунок сглажен. Портальные лимфатические узлы без видимых изменений. Желчный пузырь умеренно наполнен густой желчью темно-коричневого цвета, слизистая оболочка его бархатистая, желто-зеленоватого цвета, проходимость выводных протоков не нарушена.

19. Почки не увеличены, корковый слой повышенной влажности, капсула почек снимается легко, на поверхности многочисленные мелкие пятна и мелкая кистозность в корковом слое.

20. Мочевой пузырь содержит небольшое количество мочи, слизистая оболочка его бледно-серого цвета.

21. Матка в состоянии инволюции. Стенка матки плотная, слизистая оболочка бледно-серого цвета. Влагалище без видимых изменений. Яичники не увеличены, с наличием желтых тел до 2,5 см.

22. Поясничные, подвздошные и тазовые лимфатические узлы увеличены, плотные, поверхность разреза сочная, серо-беловатого цвета, без характерного рисунка.

23. Брюшная аорта и ее ветви эластичные, не содержат крови, внутренняя поверхность гладкая, бело-желтоватого цвета.

24. Головной мозг со слабым наполнением сосудов кровью, повышенной влажности, в мозговых желудочках умеренное количество прозрачной жидкости.

25. Спинальный мозг без видимых изменений.

26. Костный мозг грудины, ребер и позвонков умеренно сочный, светло-красного цвета.

27. Рубец наполнен кормовой массой зеленого цвета в количестве около 15 кг, слизистая оболочка его сероватого цвета, с четко выраженными сосочками.

28. В сетке жидкая кормовая масса в небольшом количестве, слизистая оболочка бледно-серого цвета.

29. Книжка содержит суховатую кормовую массу в небольшом количестве. Слизистая оболочка и листочки книжки без видимых изменений.

30. Сычуг с небольшим количеством полужидкой кормовой массы серо-бледного цвета. Слизистая оболочка блестящая, серо-красноватого цвета.

31. Мезентериальные лимфатические узлы не увеличены, на поверхности разреза сочные, бледно-серого цвета, местами по ходу синусов с зелено-серой пигментацией.

32. Тонкий отдел кишечника. В двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишках небольшое количество содержимого желто-коричневого цвета, слизистая оболочка бледно-серого цвета с розоватым оттенком, блестящая.

33. Толстый отдел кишечника. Слепая, ободочная и прямая кишки умеренно наполнены полужидкой массой серо-коричневого цвета. Слизистая оболочка бледно-серого цвета, без видимых изменений.

Патологоанатомический диагноз

1. Спленомегалия.
2. Подкапсулярная гематома селезенки с разрывом капсулы и кровоизлиянием в брюшную полость.
3. Гиперплазия лимфатических, подвздошных и тазовых лимфатических узлов.
4. Хронический фибринозный периспленит в стадии организации.
5. Зернистая дистрофия миокарда, печени и почек.
6. Хронический, очаговый фибринозный плеврит в стадии организации.
7. Острая гиперемия и отек легких.
8. Расширение правого сердца.

Заключение. Смерть животного наступила от хронического лимфоцитарного лейкоза, осложненного разрывом селезенки с кровотечением в брюшную полость.

Патологогистологическим исследованием установлено:

1. Селезенка — диффузная неоплазия лимфоидных клеток с преимущественной инфильтрацией красной пульпы, кровеносных сосудов и синусов; кровоизлияния и некрозы.
2. Лимфатические узлы инфильтрированы лейкоцитами лимфоцитарного типа.
3. Печень с диффузной инфильтрацией лимфоидных клеток и зернистой дистрофией.
4. В интерстиции миокарда и скелетной мускулатуры диффузно-очаговые инфильтраты мононуклеарных клеток типа малых лимфоцитов, зернистая дистрофия мышечных волокон.
5. Легкие: в альвеолярных перегородках и перибронхиальной ткани обширные инфильтраты лимфоидных клеток, зернистая дистрофия бронхиальной стенки, острая застойная гиперемия и выраженный отек.
6. Почки: вокруг сосудистых клубочков и между канальцами коркового и мозгового вещества диффузные инфильтраты лимфоидных клеток; зернистая дистрофия и очаговый некротизирующий нефроз.

Заключение: хронический лимфоцитарный лейкоз.

Подписи

ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ СВИНЕЙ

Свиньи принадлежат к классу млекопитающих, надотряду копытных, отряду парнокопытных, подотряду бугорчатозубых, семейству свиных. Это семейство представлено большим количеством видов и подвидов. Наибольшее значение имеет род *Sus*, представителями которого являются свиньи современных пород.

Анатомические особенности свиней. Голова свиней конусообразной формы. У свиней насчитывают 12 резцов, 4 клыка и 28 ко-

ренных зубов. У свиней 14—15 пар ребер. Желудок простой, однокамерный. Емкость его 500—2000 г, предельная вместимость у средней свиньи 7,5 л.

Тощая и подвздошная кишки длиной 16,8—20,6 м. Пейеровых бляшек 16—38. Длина слепой и ободочной кишок 3—5,8 м. Отношение длины тела к длине кишечника составляет 1:25. Длина всего кишечника 19—26 см (в среднем 24): тонкого отдела кишечника 16,8—20,6, толстого — 4 м (слепой кишки 0,2—0,4 м, ободочной 3,0—5,8 м).

Длина тела *матки* 5 см, шейки матки 15—20 см, длина рогов матки 184 см. Масса небеременной матки 500—1000 г, беременной — до 2200 г. Абсолютная масса яичников свиньи до 16 г, длина их 3—5 см. Свиньи имеют 10—14 (реже 16—18) пар сосков. Первая охота (течка) у самок наступает в 4—5-месячном возрасте и повторяется через каждые 18—22 дня. Срок беременности 110—120 дней. Лактация продолжается 60—70 дней. В помете бывает от 8 до 18 поросят. Продолжительность жизни свиней 15—20 лет.

Методика вскрытия трупов свиней

Порядок и последовательность вскрытия трупа свиньи аналогичны таковым у крупного рогатого скота и лошадей.

Анамнез. Общие данные для всех видов животных.

Наружный осмотр

Из опознавательных признаков следует отметить: вид (свинья), пол (свиноматка, хряк, боров, поросята — подсвинок, свинка, борова), породу, масть (белая, черная, пестрая), массу.

Возраст определяют по следующим признакам:

остаток пупочного канатика черный и сухой; молочные клыки и крайки налицо — новорожденные поросята; пупочный канатик отпал — не менее 48 ч (пупочная рана покрыта корочкой); премоляры — 2 сверху и 2 внизу — 4—14 дней; зацепы + премоляры — 3 сверху и 1 внизу — 2—5 недель; крайки сверху + премоляр 1—5—12 недель; крайки внизу + премоляр 1—8—16 недель; полный набор молочных зубов: резцы $\frac{3}{3}$, клыки $\frac{1}{1}$, премоляры $\frac{3}{3}$ (28) — 3—7 месяцев; премоляр 1 (волчий зуб) + моляр 1—4—6 месяцев; резцы 3 (окрайки) сменились — 7—10 месяцев; резцы 3 (окрайки) сменились + моляры 2 — 8—12 месяцев; резцы 3 (окрайки) сменились + клыки — 8 $\frac{1}{2}$ —10 месяцев; резцы 1 (зацепы) сменились — 11—14 месяцев; премоляр 1 и премоляры 2 сменились — 12—15 месяцев; премоляры 3—13—16 месяцев; резцы (средние) внизу сменились — 16—18 месяцев; резцы 2 (средние) сверху сменились; полный зубной аппарат: резцы $\frac{3}{3}$, клыки $\frac{1}{3}$, премоляры $\frac{4}{4}$, моляры $\frac{3}{3}$ (всего 44) — 16—20 месяцев.

Телосложение (пропорциональное, непропорциональное — искривление позвоночника, конечностей, провислость спины, шилозадость и др.).

Упитанность: тощая, нижесредняя, удовлетворительная, выше-средняя, жирная.

Трупные изменения. При вскрытии жирных, откормленных свиней, особенно в жаркое время года, во внутренних органах (почки, печень, селезенка) очень быстро наступают процессы разложения.

При осмотре видимых *слизистых оболочек* обращают внимание на конъюнктиву: например, при чуме нередко наблюдается катаральный или гнойно-катаральный конъюнктивит.

При многих инфекционно-токсических болезнях можно видеть острую застойную гиперемия слизистых оболочек глаз, ротовой полости и анального отверстия, иногда кровоизлияния, некротические фокусы.

Кожа. У свиней, за исключением некоторых пород, непигментированная кожа и бедность оброслости щетиной позволяют обнаруживать в ней различные патологические процессы, связанные с инфекционными болезнями. Некрозы: при чуме, хроническом течении рожи, некробактериозе; расстройства кровообращения: кровоизлияния при чуме, эритема при остром течении рожи, застойная гиперемия при рожистом эндокардите; образование везикул при ящуре, волдырей при подострой роже (крапивница), развитие экзантемы при оспе и др. Отеки при инфекционных болезнях свиней можно обнаружить только в области глотки и шеи (при остром течении пастереллеза, сибирской язве и отежной болезни поросят).

Поверхностные лимфатические узлы у свиней представлены в виде пакетов, состоящих из нескольких небольших по величине узелков.

Подчелюстные лимфатические узлы в количестве 1—6 локалируются в подчелюстном пространстве, впереди подчелюстной слюнной железы, прикрытые оральным концом околоушной слюнной железы, образуют пакет до 6 см длины и 3 см ширины. У некоторых животных встречаются добавочные подчелюстные лимфатические узлы (в количестве 2—4).

Поверхностные шейные лимфатические узлы располагаются двумя группами — дорсальной и вентральной. Дорсальная группа (1—3 узла) лежит впереди плечевого сустава, под плече-атлантическим и трапецевидным мускулами, достигая 4—5 см длины.

Вентральная группа (3—8 узлов) расположена в области яремного желоба, от плечевого сустава до околоушной слюнной железы. Кроме того, 1—3 узла лежат на лестничном мускуле.

Надколенные лимфатические узлы (1—6) лежат в коленной складке в виде пакета длиной до 5,5 см.

У свиней в отличие от крупных животных молочные железы не отделяют от трупа, а исследуют на месте и делают разрезы, проникающие в глубь паренхимы.

В костях и суставах нередко возникают воспалительные процессы: при бруцеллезе — гнойный спондилит и артриты, при туберкулезе — артриты и остеомиелит, при хронической роже — серозные артриты.

После наружного осмотра, перед извлечением и осмотром лимфатических узлов, у взрослых животных снимают кожу.

Внутренний осмотр

Перед вскрытием трупу свиньи придают спинное положение. Для этого частично отделяют передние и тазовые конечности путем глубоких разрезов мышц между грудной клеткой и лопаткой, а также круглых связок тазобедренных суставов.

Брюшную полость вскрывают одним продольным разрезом, который идет от мечевидного хряща до лонного сращения, и двумя поперечными разрезами от мечевидного хряща до первых поясничных позвонков по реберным дугам (рис. 12).

В брюшной полости после отделения сальника (у свиней сальник содержит незначительное количество жировой ткани) можно увидеть: большую кривизну желудка; часть правой и средней долей печени; вентральную треть селезенки; завиток ободочной кишки, занимающей среднюю и каудальную трети брюшной полости; слепую кишку, расположенную в левой части поясничной области

и изогнутую направо до правой половины тазовой полости; часть петель тонкого отдела кишечника (в правой половине каудальной трети у полости таза).

Купол диафрагмы стоит на уровне седьмого ребра.

При вскрытии грудной полости удаляют грудную кость. Для этого разрезают хрящи ребер обычным или реберным ножом, в случаях окостенения хрящей прибегают к реберным ножницам или пиле.

Извлечение внутренних органов. Ввиду значительной длины и анатомо-топографической сложности желудочно-кишечного тракта свиньи его извлекают по отделам в следующем порядке: сальник и селезенка, средний отдел кишечника.

Для этого рассекают связку подвздошной и слепой кишок, накладывают две лигатуры на подвздошную кишку вблизи входа

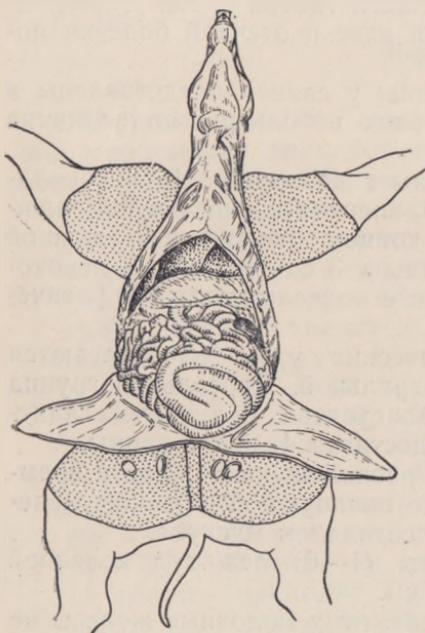


Рис. 12. Положение органов брюшной полости свиньи.

се в слепую. Перерезают кишку между лигатурами и отделяют от брыжейки подвздошную и тощую кишки до S-образной кривизны двенадцатиперстной кишки. На последнюю накладывают две лигатуры и перерезают ее.

Отпрепаровывают *поджелудочную железу* и культю *двенадцатиперстной кишки* от ободочной;

перерезают *переднюю брыжеечную артерию и вену*, отпрепаровывают клетчатку, соединяющую лабиринт и концевую петлю ободочной кишки с дорсальной стенкой брюшной полости;

освобождают от жира прямую кишку и рассекают ее поперек в глубине тазовой полости. Весь комплекс толстого кишечника отделяют от брыжейки и ее корня.

Извлекают *желудок с двенадцатиперстной кишкой, печень, поджелудочную железу, почки и органы таза*.

Органы *ротовой полости, шеи и грудной полости* извлекают так же, как и у других животных, в виде единого комплекса.

Головной мозг. У свиней головной мозг лежит очень глубоко в черепной коробке и окружен сильно развитыми пазухами, поэтому поперечный распил черепа должен проходить примерно на 2 см впереди линии глазничных отростков лобной кости. Предварительно удаляют глаза. Продольные распилы проводят так же, как и у других животных.

Ободочную кишку осматривают, вскрывая отдельные петли завитка (лабиринта) или отделяя петли от связывающей их брыжейки. Чаще практикуется первый способ.

ПРОТОКОЛ

патологоанатомического вскрытия трупа поросенка, принадлежащего совхозу «Петровское» Люберецкого района Московской области

Вскрытие произведено в 12 ч 14 октября 1978 г. в секционном зале кафедры патологической анатомии Московской ордена Трудового Красного Знамени ветеринарной академии имени К. И. Скрябина доцентом И. В. Ивановым.

Анамнез.

Со слов ветеринарного врача в хозяйстве с декабря 1977 г. наблюдаются желудочно-кишечные болезни поросят отъемного и более старшего возраста. Поросятам в соответствии с планом противоэпизоотических мероприятий производили прививки против колибактериоза и сальмонеллеза.

Больные поросята отказывались от корма, больше лежали, температура тела была повышена до 40,5—41 °С. Затем появлялся понос, у некоторых одышка, кашель. Понос временами прекращался и сменялся запором. Упитанность заметно снижалась.

В конечной стадии болезни: общая слабость, понос, одышка, синюшность кожи пяточка, ушей, подгрудка, живота, медиальной поверхности бедер.

Клинический диагноз — сальмонеллез.

Наружный осмотр.

I. Оознавательные признаки: труп поросенка — свинка 3-месячного возраста, крупной белой породы, белой масти, правильного телосложения, средней упитанности.

II. Трупные изменения: труп холодный, окоченение не выражено.

III. Специальная часть.

I. Слизистые оболочки глаз, ротовой полости и влагалища бледно-розового цвета с синюшным оттенком; слизистая оболочка заднепроходного отверстия темно-красного цвета, набухшая и покрыта слизью.

2. Кожа эластичная; в области пяточка, ушей, межчелюстного пространства, груди, брюшной области и конечностей местами красновато-синюшного цвета; вокруг анального отверстия запачкана жидкими каловыми массами желтоватого цвета. Щетина взъерошена, матовая, удаляется с трудом; подкожная клетчатка местами утолщена, студневидная, жировые отложения незначительные.

3. Скелетные мышцы без видимых изменений.

4. Поверхностные лимфатические узлы (подчелюстные, поверхностные шейные и коленной складки) слегка увеличены в размере, розовато-серого цвета, на разрезе влажные, рисунок их сглажен.

5. Кости, суставы и связки без видимых повреждений.

Внутренний осмотр.

6. В брюшной полости содержится около 15 мл красноватой, прозрачной жидкости; положение органов анатомически правильное; брюшина влажная, гладкая, блестящая, светло-красного цвета. Купол диафрагмы на уровне 7-го ребра.

7. Грудная полость содержит около 10 мл красноватой жидкости, положение органов анатомически правильное. Плевра гладкая, влажная, блестящая, бледно-розового цвета с синюшным оттенком.

8. Язык: слизистая оболочка бледно-розового цвета с синюшным оттенком. На разрезе язык светло-розового цвета, рисунок мышечных волокон хорошо выражен.

9. Глотка и пищевод: слизистая оболочка бледно-розовая с синюшным оттенком.

10. В гортани и трахее содержится большое количество пенистой серовато-белого цвета жидкости, слизистая оболочка бледно-розового цвета с синюшным оттенком.

11. Легкие увеличены, темно-красного цвета, тестоватой консистенции, поверхность разреза влажная, блестящая. Кусочки легкого тяжело плавают в воде. Слизистая оболочка бронхов серовато-розоватого цвета, в просвете их содержится пенная жидкость.

12. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы несколько увеличены, дрябловаты, серовато-красноватого цвета.

13. Сердце округло-овальной формы (за счет расширения правого отдела). Эпикард гладкий, блестящий. Сердечная мышца темно-красного цвета, дрябловатой консистенции, соотношение толщины правого желудочка к левому 1:4. В полостях правого отдела сердца содержатся рыхлые сгустки крови темно-красного цвета. Эндокард гладкий, блестящий, клапаны сердца эластичные.

14. Аорта и легочная артерия без видимых изменений.

15. Сальник без видимых жировых отложений.

16. Селезенка слегка увеличена, края несколько закруглены, дрябловатой консистенции, темно-красного цвета, на разрезе трабекулы хорошо заметны, сосок пульпы умеренный.

17. Печень увеличена, дрябловатой консистенции, темно-красного цвета, местами с сероватым оттенком, с поверхности разреза обильно стекает кровь. Желчный пузырь переполнен желчью зеленовато-коричневатого цвета, слизистая оболочка бархатистая, желтовато-зеленоватого цвета, проходимость желчного протока сохранена.

18. Почки слегка увеличены, красно-коричневого цвета с сероватым оттенком, капсула снимается легко. На разрезе граница между корковым и мозговым слоем несколько сглажена. Слизистая оболочка почечной лоханки и мочеточников розовато-сероватого цвета.

19. Желудок наполнен жидким комбикормом желтовато-зеленоватого цвета, с кислотным запахом; слизистая оболочка дна желудка набухшая, покрасневшая, местами собрана в легко расправляющиеся складки и покрыта вязкой полупрозрачной сероватой слизью.

20. В тонком отделе кишечника содержимое жидкое, кашицеобразное, зеленого цвета с неприятным запахом. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая и покрыта слизью. На слизистой оболочке начальной части двенадцатиперстной кишки точечные кровоизлияния. Отдельные участки тонких кишок вздуты газами.

21. В толстом отделе кишечника содержатся жидкие каловые массы серовато-зеленоватого цвета со зловонным запахом. В отдельных участках толстый кишечник вздут в результате переполнения газами. Стенка слепой и ободочной кишок утолщена, слизистая оболочка собрана в толстые складки, поверхность ее покрыта грязно-серыми крошковатыми наложениями.

22. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе белые, серо-красного цвета, граница коркового и мозгового слоев сглажена.

23. Мочевой пузырь умеренно наполнен прозрачной светло-желтого цвета мочой, слизистая оболочка бледно-розовая, гладкая, влажная, блестящая.

23. Головной мозг. Сосуды мозговых оболочек умеренно наполнены кровью, вещество мозга дрябловатое, в мозговых желудочках содержится небольшое количество прозрачной жидкости.

Патологоанатомический диагноз

1. Дифтерийский колит.

2. Острый катаральный гастроэнтерит.

3. Острое серозное воспаление мезентериальных лимфатических узлов.

4. Острая застойная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.

5. Острая застойная гиперемия мозговых оболочек и отек головного мозга.

6. Острая застойная гиперемия и отек легких.

7. Острое расширение правого отдела сердца.

Заключение. На основании анамнеза и данных патологоанатомического вскрытия следует заключить, что поросенок пал от сальмонеллеза.

Подписи

ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ НЕПАРНОКОПЫТНЫХ

К отряду непарнокопытных относятся травоядные млекопитающие рода *Equus*, семейства лошадиных. К этому роду принадлежат лошади, ослы, зебры, азиатские полуослы (куланы, онагры и др.), а также лошади-гибриды, полученные от скрещивания ослицы с жеребцом, и мулы — от скрещивания лошади с ослом.

У представителей семейства лошадиных конечности завершаются одним пальцем — копытом. Этим определяются особенности двигательного аппарата (скелета, связок и скелетной мускулатуры).

Анатомические особенности непарнокопытных. У представителей семейства лошадиных особенно сильно развита кольцеобразная мышца (кардиальный сфинктер) при входе пищевода в желудок, что затрудняет рвоту, появление которой указывает на тяжелое заболевание желудка (разрыв и др.). Соотношение длины тела и кишечника 1:10. Объем желудка от 6 до 25 л (в среднем 18 л).

При небольшом объеме тонких кишок (около 94 л) сильно развит толстый отдел (объем около 192 л). Длина всего кишечника 25—29 м. Пейеровы бляшки начинаются через 1 м от прищипатника желудка. Крупные бляшки длиной до 20 см, шириной 3—4 см находятся только в подвздошной кишке. Время прохождения корма в пищеварительном тракте лошади 90—100 ч. Желчного пузыря нет. Сердце находится между 3—7-м ребром, на три четверти с левой стороны грудной клетки. Ребер 18, поясничных позвонков 5—6.

Методика вскрытия трупов непарнокопытных

Наружный осмотр

Пол отмечают принятыми для лошадей терминами (кобыла, жеребец, мерин или конь). Породу желательно определять точно. Необходимо различать типы хозяйственного использования лошадей (упряжные, вьючные), а также по их живой массе: легкие — до 400 кг, средние — 400—600, тяжелые — свыше 600 кг.

Возраст определяют по зубам. При выраженном трупном окоченении возраст определяют после изъятия органов ротовой полости и отделения нижней челюсти.

Определение возраста. Зацепы бывают у новорожденных или появляются (сначала верхние) в течение 1—2 недель; зацепы верхние и нижние — 1—4 недели; зацепы и средние резцы (верхние и нижние) — 1—5 месяцев; зацепы, средние резцы и окрайки — 5—9 месяцев; зацепы теряют чашки — 1½ года; смена зацепов — 2—2½ года; смена 1-го и 2-го премоляров — 3 года; смена средних резцов — 3½ года; смена окраек — 4½ года; клыки (у самцов) — 4½—5 лет; нет арки на зацепах нижней челюсти — 6 лет; на зацепах коричневая звезда, исчезают арки на средних резцах нижней челюсти — 7 лет; нет арки на окрайках нижней челюсти; появляется звезда на средних резцах, вырезка и окрайках верхней челюсти — 8 лет; нет зубных чашек на зацепах верхней челюсти, появляется большая звезда на резцах нижней челюсти — 9 лет; нет зубных чашек на средних резцах верхней челюсти — 10 лет; нет зубных чашек на всех резцах — 11 лет.

В дальнейшем возраст лошади определяют по форме жевательной поверхности зубов: до 11—12 лет она поперечно-овальная, в 12—15 лет — круглая, в 15—18 лет — треугольная, старше 18 лет — обратноовальная.

Масть. Различают масти: вороную — однородная черная окраска гривы, туловища и хвоста; бурую — сплошная коричневая окраска; рыжую — сплошная желтая окраска; серую — равномерное сочетание белых и черных волос (ее разделяют на масть серую в яблоках, серую в грече, белую). При неодинаковой окраске корпуса, гривы и хвоста различают: гнедую масть — корпус темный или светло-коричневый, грива и хвост черные; буланую — корпус желтый, грива и хвост черные; чубарую — по белому корпусу разбросаны мелкие черные, коричневые, рыжие пятна или по темному корпусу — белые пятна; пегую — по основной окраске (рыжей, черной) разбросаны крупные белые пятна.

Особые приметы у лошадей выражены преимущественно на голове и ногах: седина на лбу, звездочка (небольшое белое пятно), звезда с проточиной (белое пятно с полосой по спинке носа), лысина — крупное белое пятно на лбу и по спинке носа. Ноги могут быть по венчику белые, в чулках (белая окраска до голени и выше). Седина бывает в гриве, паху и на других участках с длинными волосами.

При наружном осмотре обращают внимание на состояние венчика и мякисей (мокрецы), копыт (правильность формы, расчистки, ковки). В случае необходимости (например, при подорожии на ревматическое воспаление копыт, при проникающих ранах) башмак распиливают на две равные части в продольном направлении.

Лимфатические узлы образуют пакеты, состоящие из нескольких отдельных узлов. Их нужно разрезать так, чтобы рассмотреть больше узлов пакета.

При осмотре *скелетной мускулатуры* разрезы делают вдоль мышечных волокон, выйной связки (онхоцеркоз), холки (нагнеты), лопатки, крупа.

Внутренний осмотр

Для вскрытия брюшной полости труп лошади кладут на правый бок (рис. 13), так как наиболее объемистая часть пищеварительного аппарата (ободочная кишка) занимает правую половину брюшной полости. Удаляют левую переднюю конечность вместе с лопаточным хрящом и левую заднюю ногу по тазобедренный сустав.

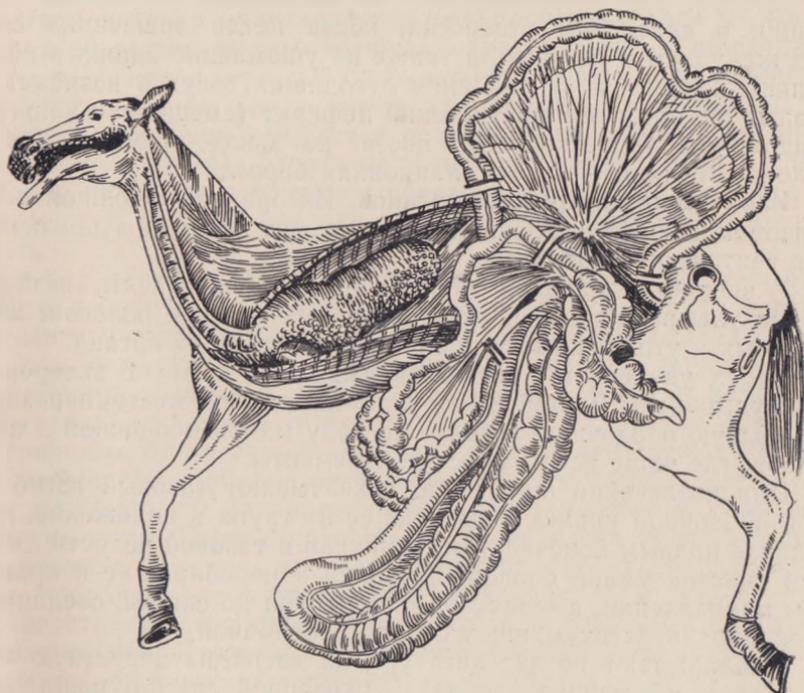


Рис. 13. Вскрытие трупа лошади в правом боковом положении.

Некоторые патологоанатомы рекомендуют вскрывать труп лошади в правом полубоковом положении (труп лежит на спине с небольшим уклоном в правую сторону). Для фиксации трупа конечности его привязывают к вертикально поставленным стержням секционного стола или подкладывают вдоль позвоночника кирпичи, поленья. В полевой обстановке вбивают в землю кол, к которому привязывают правую заднюю конечность. Считают, что в полубоковом положении более надежно сохраняется жидкость брюшной полости и органы ее сохраняют симметричное расположение.

Между петлями кишечника и на брюшине можно обнаружить нематоды из рода сетарий. При сетариозе находят ворсинчатые разрастания, особенно на поверхности печени и селезенки (следы сетариозного перитонита).

Положение органов может быть анатомически правильным: видны селезенка, часть желудка и печени, конец и тело слепой кишки, ободочная кишка и петли тонких кишок. Сальник скрыт между извилинами большой ободочной кишки, и кишечник можно осмотреть без его удаления.

Вследствие очень длинной брыжейки у лошадей часто бывают смещения (дистопии) в виде заворотов, перекручиваний, инвагинаций его частей.

Следует обратить внимание на возможное ущемление тонкой кишки в винсловом отверстии, когда петли кишечника скрыты под желудком и печенью, а также на ущемление кишки в паховом кольце. При этом от давления отводящих сосудов возникают венозные застои и геморрагический инфаркт (смещенная кишка и ее содержимое темно-красного цвета, на месте ущемления полоса беловатого цвета — странгуляционная борозда).

Извлечение внутренних органов. Из органов брюшной полости в первую очередь извлекают и вскрывают *селезенку* для исключения септических болезней.

У здоровых лошадей фолликулы селезенки почти незаметны. Трабекулы выступают в виде беловатых точек и полосок, хорошо видимых и утолщенных при анемиях и атрофиях органа.

Перед удалением кишечника выявляют наличие энтероколита прощупыванием малой ободочной кишки на месте перехода ее в большую ободочную и далее по ходу малой ободочной и прямой кишок, где чаще встречаются конкременты.

Для извлечения *кишечника* захватывают тазовый изгиб большой ободочной кишки и выводят ее из трупа в положение, параллельное правым конечностям. Нащупав в тазовой полости дистальный участок малой ободочной кишки и перебирая ее в краниальном направлении, выводят за спину трупа до связки, соединяющей двенадцатиперстную кишку с малой ободочной.

Накладывают по две лигатуры на двенадцатиперстную кишку, на малую ободочную в области указанной связки, между малой ободочной и прямой кишкой, на подвздошную кишку у места ее впадения в слепую, между диафрагмой и желудком. Лигатуры на-

кладывают на расстоянии 4—5 см одна от другой, предварительно вытеснив содержимое между ними.

Перерезают между лигатурами малую ободочную кишку у места перехода ее в прямую и отсекают от брыжейки в краниальном направлении, затем перерезают ее у места перехода в большую ободочную кишку между лигатурами.

При удалении кишечника вскрывающий держит левой рукой брыжейку, помощник перебирает кишечник, который значительно длиннее брыжейки, поэтому вскрывающему реже приходится перехватывать брыжейку по мере ее отсечения. После отделения от брыжейки кишечник должен представлять прямую линию. Линия отсечения проходит между кишкой и параллельно ей идущими сосудами.

Перерезают двенадцатиперстную кишку между лигатурами и отсекают от брыжейки, продвигаясь в каудальном направлении до лигатур. Рассекают связку со слепой кишкой. Иногда удаляют тонкие кишки, начиная с подвздошной, продвигаясь в краниальном направлении. Этим заканчивают выделение тощей и подвздошной кишок; двенадцатиперстную оставляют с желудком.

Осматривают брыжейку малой ободочной и тонких кишок по мере отделения ее от кишечника. Собирают в кулак брыжейку малой ободочной кишки и отрезают ее у корня, а затем также поступают с брыжейкой тонких кишок.

Лошади нередко инвазированы нематодами из рода *делафондий*, половозрелые формы которых паразитируют в кишечнике, а личинки — внутри передней брыжеечной артерии, прикрепившись к ее интиме. В этом сосуде возникают тромбы и аневризмы, являющиеся источником эмболов в разветвлениях артерии (тромбоэмболические колики). Тромбозы и эмболии паразитарного происхождения иногда встречаются в передней мезентериальной и других артериях, которые следует осмотреть и в случае надобности вскрыть.

Перед удалением ободочной кишки вскрывают переднюю брыжеечную артерию. Предварительно осматривают левую почку и мочеточник и отделяют почку с ее капсулой. Затем отделяют поджелудочную железу, расположенную между правым верхним коленным большой ободочной кишки, основанием слепой и начальной частью малой ободочной кишки под серозной оболочкой.

Переднюю *брыжеечную артерию* вскрывают после аорты: в грудной части аорты делают надрез, продолжают его по длине аорты в каудальном направлении и, пройдя диафрагму, разрезают брюшную аорту. Первое крупное отверстие в ней после диафрагмы — чревная артерия, второе — передняя брыжеечная артерия. Затем поворачивают ножницы перпендикулярно к аорте, через это отверстие вскрывают корень передней брыжеечной артерии и ее разветвления. После этого пересекают корень брыжейки большой ободочной кишки и извлекают ее.

Если необходимо установить проходимость общего *желчного* и *панкреатического протоков*, то от культы двенадцатиперстной киш-

ки ведут разрез в краниальном направлении по линии прикрепления брыжейки, а в области S-образного изгиба переходят на сторону, противоположную линии прикрепления брыжейки, чтобы не повредить фатеров дивертикул. Во время вскрытия кишки собирают и исследуют ее содержимое. Пройодимость желчного протока устанавливают давлением на желчные ходы печени, а если желчь при этом не выделяется, то вскрывают желчный проток. Для этого в фатеров бугорок вставляют бранш пуговчатых ножниц и разрезают проток до ворот печени. Аналогично вскрывают панкреатический проток.

Пищевод перерезают между лигатурами. Для удаления желудка рассекают его круглую желудочно-диафрагмальную связку, связку двенадцатиперстной кишки с правой почкой и извлекают желудок с двенадцатиперстной кишкой.

По способу П. И. Кокуричева желудок и весь кишечник удаляют без наложения лигатур и расчленения кишечника. Для этого после выведения большой ободочной кишки из трупа, удаления селезенки, правой почки, вскрытия аорты и передней брыжеечной артерии вскрывающий становится около брюха трупа, перерезает пищевод у входа его в желудок, вставляет во входное отверстие желудка два пальца и с силой подтягивает желудок на себя. Правой рукой рассекает связки между желудком, печенью и диафрагмой, корень брыжеечной артерии и желудок со всем кишечником извлекаются из брюшной полости.

Предложен и другой способ совместного извлечения желудка, двенадцатиперстной кишки, селезенки, печени и поджелудочной железы без диафрагмы или с диафрагмой. После перерезки пищевода, связок печени и почек с силой вытягивают комплекс органов.

В желудке лошадей иногда обнаруживают опухолевидные разращения округлой формы размером от горошины до кулака. Поверхность их нередко изъязвлена, а на разрезе они состоят из плотной соединительной ткани, пронизанной ходами, с полостями, содержащими нематод из родов *Drascheia* и *Nabronema*. В желудке и начальном отрезке двенадцатиперстной кишки локализируются личинки оводов (*gastrophilus*). На месте их прикрепления видны округлые язвочки с орозоватыми приподнятыми краями.

Слепую и ободочную кишки можно не отделять от брыжейки, а расположив петли их параллельно, чтобы сосуды вместе с брыжейкой были обращены кверху, а верхнее колено ободочной кишки лежало справа от вскрывающего, перерезают связку, соединяющую слепую кишку с вентральным коленом большой ободочной кишки. Вскрытие начинают с сосудов. Разрезают по средней линии наружный серозный листок брыжейки и отделяют его от внутреннего для обозрения анастомозов вен, дорсальной и внутренней ободочной артерий. Артерии вскрывают от центра к периферии, вены — в обратном направлении.

Стенку толстых кишок рассекают вдоль по длине, начиная от слепой кишки. Непроходимость толстого отдела кишечника мо-

жет быть вызвана кишечными камнями (энтеролиты) или большим количеством сухих кормовых масс (копростаз).

Сердце. Длина сердца от места отхождения аорты до вершины в среднем 19—24 см, окружность по уровню поперечной борозды 45—68 см, длина правого желудочка 13—20 см, левого желудочка 16—21 см, масса 1,68—4,80 кг. У лошади правое отверстие пропускает 4—5 пальцев, левое — 3—4 пальца мужской руки.

Почки. У лошадей моча богата муцином, поэтому в почечной лоханке скопление мутноватой слизистой жидкости — нормальное явление, и ее нельзя считать признаком катарального или гнойного воспаления.

Череп. Для вскрытия черепа в черепной коробке выпиливают равнобедренный треугольник, основание которого проходит на расстоянии толщины пальца (2 см) от надбровных дуг и верхнего края глазных отростков лобных костей. Боковые стороны треугольника направляются от концов поперечного распила к большой затылочной дыре.

В сосудистых сплетениях у лошадей встречаются беловатые твердые бугристые образования, хрустящие на разрезе, — холестеромы. Диагностического значения не имеют, но при крупных размерах они в результате давления могут вызвать атрофию мозгового вещества.

ПРОТОКОЛ

патологоанатомического вскрытия трупа жеребца под кличкой «Арчил», принадлежащего Московскому ипподрому

Вскрытие произведено 4 января 1981 г. в 15 ч 30 мин в помещении кафедры патологии Московской ордена Трудового Красного Знамени ветеринарной академии имени К. И. Скрябина ветеринарным врачом Н. С. Григорьевым в присутствии старшего ветеринарного врача Московского ипподрома Н. Е. Яценко.

Анамнез.

По материалам истории болезни и со слов ветврача Ю. Н. Абрамова жеребец принадлежал Всесоюзному институту коневодства и поступил для испытания на Московский ипподром в 1979 г. Содержали его в отдельном деннике совместно с лошадьми, благополучными по инфекционным и другим болезням. Кормление полноценное согласно рациону. 26 декабря 1980 г. перед разминкой жеребец был здоров, поедал корм, температура тела была в пределах нормы. Во время забега на приз жеребец пробежал дистанцию последним. Около 20 ч в тот же день у жеребца обнаружено усиление потоотделения, особенно в области промежности и внутренней поверхности бедер, слизистые оболочки гиперемии, тахикардия, учащение дыхания (до 28 в мин), слабость задних конечностей, приступы возбуждения, маневренные движения, при лежании перебирал ногами. После проведения лечебных мер и в период между приступами поедал корм. Была дефекация, выделяемая моча красновато-бурого цвета, температура тела до 40 °С. Пал в 11 ч 2 января 1981 г.

Клинический диагноз — паралитическая миоглобинурия.

Бактериологическим исследованием крови из уха, проведенным 4 января 1981 г. в Московской городской ветеринарной лаборатории, сибирская язва исключена.

Наружный осмотр.

1. Опознавательные признаки: труп жеребца рысистой породы, 1977 г. рождения, гнедой масти, правильного телосложения, хорошей упитанности.

II. Группные изменения: труп холодный, окоченение выражено полностью, трупные пятна с правой стороны в стадии имбибиции, в грудной, брюшной и перикардиальной полостях около 1½—2 л трупного трансудата, печень и почки размягчены.

III. Специальная часть.

1. Видимые слизистые оболочки: конъюнктива правого глаза набухшая, синюшно-красного цвета, левого глаза — бледная. Слизистая оболочка ротовой полости и носовой синюшно-красного цвета.

2. Кожа в области левой надбровной дуги и лопатко-плечевого сустава — дефект кроваво-красного цвета, на верхней и нижней губе участки дефекта размером 3×3 см, в области левого плеча и маклока безволосые участки темно-красного цвета, размером 15×10 см, в области спины, холки и запястного сустава — размером 3×4 см. Подкожная клетчатка в указанных участках припухшая, пропитана кровью. Шерсть гладкая, блестящая, удаляется с трудом. Кожа без видимых изменений.

3. Скелетные мышцы: в области плеча и крупа обширные участки тусклые, дряблые, с неясно очерченными границами, серовато-желтого цвета.

4. Лимфатические узлы (предлопаточные, поверхностные шейные, паховые) без видимых изменений.

5. Кости, сухожилия, суставы без видимых изменений.

Внутренний осмотр.

6. Брюшная полость содержит около 3 л жидкости буро-красного цвета (трупный трансудат). Брюшина гладкая, блестящая, синюшного цвета.

Купол диафрагмы на уровне 7-го ребра.

8. Плевральная полость содержит около 1½ л прозрачной красного цвета жидкости (трупный трансудат). Плевра гладкая, блестящая, синюшного цвета.

9. Сердечная сорочка без видимых изменений, содержит около 200 мл прозрачной красного цвета жидкости (трупный трансудат).

10. Селезенка: края острые, на капсуле мелковорсинчатые разращения, на разрезе кирпично-красного цвета, соскоба нет.

11. Сальник и брыжейка с умеренными жировыми отложениями, сосуды переполнены кровью.

12. Сердце увеличено, округлой формы, стенка правого желудочка западает, эндокард, клапаны, легочная артерия и аорта без видимых изменений. Атриовентрикулярные отверстия пропускают 5 пальцев мужской руки. Сердечная мышца сероватого цвета, дряблая. Кровь в полостях сердца несвернувшаяся.

13. Гортань, трахея, глотка, пищевод, их слизистая оболочка набухшая, темно-красного цвета.

14. Легкие синюшно-красного цвета, с поверхности разреза обильно стекает кровянистая жидкость. В левой главной доле уплотненный округлый узелок сероватого цвета, размером около 2 мм. Бронхи синюшно-красного цвета, содержат пенистую жидкость. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы без видимых изменений.

15. Передняя брыжеечная артерия без видимых изменений.

16. Печень темно-красного цвета, дряблая, на капсуле мелковорсинчатые разращения.

17. Почки темно-красного цвета, дряблые, граница коркового и мозгового слоя стертая, капсула снимается легко.

18. Мочевой пузырь содержит около 3 л жидкости буро-красного цвета, слизистая без видимых изменений.

19. Желудок содержит около 200 г остатков травянистого корма. Слизистая без видимых изменений.

20. Тонкие и толстые кишки с умеренным количеством содержимого, слизистая без видимых изменений.

21. Головной мозг: извилины сглажены, сосуды мягкой мозговой оболочки, сосудистые сплетения переполнены кровью.

22. Носовые ходы: слизистая оболочка темно-красного цвета, с пятнистыми кровозлияниями. В задних частях носовых ходов и особенно в области хоан значительное количество опилок. Слизистая оболочка синюшно-красного цвета.

Патологоанатомический диагноз.

1. Дистрофия скелетной мускулатуры в области плеча и крупа.
2. Острое расширение сердца и дистрофия миокарда.
3. Дистрофия печени и почек.
4. Гемоглинурия.
5. Острая застойная гиперемия и отек мозга.
6. Острая застойная гиперемия слизистой оболочки носовых ходов, с наличием инородных масс (опилок) в носовых ходах.
7. Острая застойная гиперемия глотки, трахен, легких, сальника и брыжейки.
8. Следы септического перитонита.
9. Многочисленные ссадины и кровоподтеки в области спины, холки, конечностей.

Заключение. Смерть последовала от паралитической гемоглинурии, осложненной уреемией и аспирацией инородных масс (опилок) в носовые ходы.

Для патологистологического исследования взяты кусочки внутренних органов, фиксирующая жидкость — 10%-ный водный раствор формалина.

Патологистологическим исследованием органов жеребца под кличкой Арчил, выполненным на кафедре патологической анатомии Московской ветеринарной академии ветврачом Н. С. Григорьевым, установлено:

1. Легкое — острая застойная гиперемия и слабо выраженный отек.
2. Сердце — зернистая дистрофия миокарда с фрагментацией мускульных волокон.
3. Селезенка — острая застойная гиперемия.
4. Печень — острая застойная гиперемия, зернистая дистрофия гепатоцитов.
5. Почки — острая застойная гиперемия, зернистая дистрофия и некроз инфильтрация извитых канальцев.
6. Скелетные мышцы — зернистая дистрофия, ценкеровский некроз отдельных пучков мышечных волокон.

Заключение. Патологоанатомические изменения характерны для паралитической гемоглинурии.

Подписи

ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ПЛОТОЯДНЫХ

К семейству собачих, или псовых, относятся дикие и домашние хищные млекопитающие: волк, собака, шакал, песец, соболь, лисица, енотовидная собака. Современное собаководство — это отрасль животноводства, выполняющая служебное (военное, караульное, пастушье, ездовое и др.), охотничье (промысловое и спортивное), а также комнатно-декоративное назначение. В настоящее время имеется свыше 400 пород домашних собак.

Анатомические особенности плотоядных. У представителей данного семейства конечности заканчиваются пятью пальцами, желудок однокамерный (кишечного типа), кишечник короткий, хорошо развит волосистой покров, в коже нет потовых желез. Грудная клетка имеет 13 пар обручеподобных ребер, кости черепа округлены и отличаются большой твердостью.

Анамнестические данные позволяют заподозрить или исключить бешенство, довольно часто встречающееся у животных этого вида. В случае подозрения на бешенство трупы собак вскрывают в резиновых перчатках, соблюдая особую предосторожность. После окончания вскрытия обязательно дезинфицируют место вскрытия, руки, инструменты.

Методика вскрытия трупов плотоядных

Собак вскрывают в спинном положении (рис. 14), извлекая органы ротовой полости, шеи, грудной, брюшной и тазовой полостей единым органокомплексом с сохранением анатомической связи между ними (по методу Г. В. Шора).

Наружный осмотр

Вскрытие собак начинают с наружного осмотра трупа. Сначала устанавливают опознавательные признаки — пол (кобель, сука, щенок), породу, возраст, масть (окрас собак может быть 1-, 2- и 3-цветным), особые приметы животного, тип телосложения и отклонения в экстерьере, степень упитанности. Затем определяют возраст.

Определение возраста. У собак 42 зуба (12 резцов, 4 клыка, 26 коренных). Наиболее развиты клыки. Как и у других плотоядных, вершины зубов остроконечные.

При рождении у щенят зубов нет. Резцы и клыки верхней челюсти прорезаются на 20—25-й день. Резцы и клыки нижней челюсти появляются на несколько дней позже верхних. Клыки и окрайки появляются немного раньше других зубов той же аркады. К месяцу щенок уже имеет все передние молочные зубы. Трилиники на молочных зубах исчезают на зацепах нижней челюсти в 2½ месяца, на средних нижней челюсти — в 4 месяца. Резцы меняются между 4-м и 5-м месяцем почти одновременно на обеих челюстях: сначала зацепы, через несколько дней средние и еще

позже окрайки. Смена резцов заканчивается обычно в течение месяца. Клыки (постоянные) прорезаются в возрасте 5—6 месяцев, первыми появляются верхнечелюстные, прорезывающиеся под молочными; нижнечелюстные появляются на 10—12 дней позже. К 12 месяцам здоровая собака имеет все постоянные зубы. К 15 месяцам зацепы нижней челюсти начинают стираться. В 2½ года средние резцы стертые, зубы становятся тусклыми. С трех лет начинается стирание зацепов верхней челюсти. В 3½ года зацепы верхней челюсти стертые. Стертые поверхности зацепов и средних резцов нижней челюсти в этот период четырехугольны. В 4 года начи-

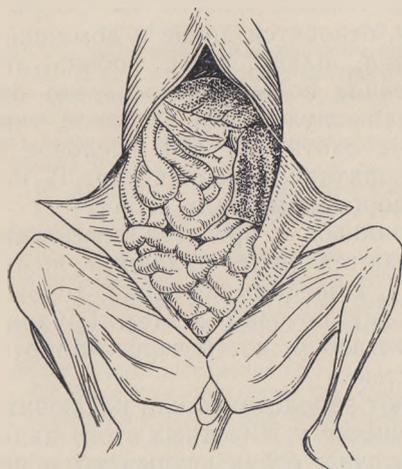


Рис. 14. Положение органов брюшной полости собаки.

нают стираться средние резцы верхней челюсти, что обычно заканчивается к 4—5 годам. Между 4½ и 5 годами начинают стираться окрайки нижней челюсти. В 5 лет клыки имеют следы стирания и тупеют. В 6 лет окрайки верхней челюсти уже не имеют выступов, клыки тупые, покрываются зубным камнем у основания, желтеют. В 7 лет зацепы нижней челюсти принимают обратноовальную форму. В 8—9 лет обратноовальную форму принимают нижние средние резцы, а в 9—10 лет — зацепы верхней челюсти. Клыки в 7—8 лет становятся совершенно тупыми, сдавленными с боков, желтыми. С 10—12 лет зубы начинают выпадать. Указанные сроки могут варьировать в зависимости от состояния животного в разные периоды его жизни.

Внутренний осмотр

Грудную полость вскрывают реберными ножницами вблизи поперечника и грудной кости.

В связи с незначительным объемом и длиной кишечника внутренние органы у собак осматривают, не отделяя их друг от друга. Последними осматривают *желудок* и его содержимое, для чего ведут разрез из пищевода, перерезают его боковую стенку. Дно оставляют нетронутым.

ПРОТОКОЛ

патологоанатомического вскрытия трупа собаки под кличкой «Веста», принадлежащей В. Р. Мьякишеву, проживающему в г. Москве по улице П. Вострухина 33, к. 2, кв. 16

Вскрытие произведено 28 марта 1981 г. в секционном зале кафедры патологической анатомии Московской ордена Трудового Красного Знамени ветеринарной академии имени К. И. Скрябина доцентом кафедры А. А. Кунаковым и старшим лаборантом кафедры Л. П. Столяровой.

Анамнез.

Со слов владельца собака болела более трех недель. Вначале наблюдались повышенная температура, угнетение. Затем состояние собаки не улучшалось, температура понизилась. Появились жидкие истечения из носовых отверстий, сниженный аппетит и отказ от корма. При состоянии прогрессирующего истощения животное пало утром 27 марта 1981 г.

Наружный осмотр.

I. Опознавательные признаки: труп собаки в возрасте десяти месяцев, восточно-европейская овчарка. Телосложение правильное, упитанность средняя.

II. Трупные изменения: труп холодный, окоченение хорошо выражено во жевательных мышцах и передних конечностях. В полостях сердца красные кровяные сгустки.

III. Специальная часть.

I. Роговица помутневшая, в углах глаз засохшие корочки, слизистая оболочка полости рта суховатая, покрасневшая. Из нозовой полости выделяется густая, красноватого цвета жидкость.

2. Кожа. На внутренней поверхности задних конечностей видны единичные гнойнички. Шерсть взъерошена, вокруг носовой полости запачкана серо-красными истечениями с засохшими корочками. В подкожной клетчатке жира нет.

3. Скелетные мышцы малокровны и суховаты.

Внутренний осмотр.

4. В брюшной полости содержится около 100 мл красноватой жидкости. Купол диафрагмы на уровне 8-го ребра, брюшина гладкая, блестящая, брыжеечные сосуды хорошо выражены, кровенаполнены. Положение органов анатомически правильное.

5. В грудной полости содержится около 250 мл мутноватой жидкости с нитями фибрина.

6. В сердечной сорочке около 50 мл красноватой жидкости, на эпикарде точечные и полосчатые кровоизлияния.

7. Гортань и пищевод. Слизистая оболочка слегка набухшая, покрасневшая. Миндалины набухшие, при надавливании из них выделяется гноевидная масса.

8. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы полнокровны.

9. Легкие. Передняя, сердечная доля и передний край диафрагмальных долей правого легкого красноватого цвета, бугристые, плотной консистенции, с поверхности разреза стекает мутная жидкость. В левом легком аналогичные поражения передней и сердечной долей. В воде уплотненные участки тонут, на разрезе видны сероватые узелки, из которых выделяется гноевидная, густая, белесоватая жидкость. В просвете трахеи и бронхов много пенистой жидкости.

10. Сердце увеличено за счет расширения правого отдела, миокард пестроокрашен, дряблой консистенции, сосуды без видимых изменений.

11. Печень серо-красного цвета, дряблая, с поверхности разреза обильно стекает кровянистая жидкость. Желчный пузырь растянут и переполнен густой желчью зеленоватого цвета, проходимость желчи в кишечник не нарушена.

12. Почки серо-красного цвета, жировые отложения в капсуле не выражены, граница коркового и мозгового слоев сглажена.

13. Мочевой пузырь с умеренным количеством мутноватой мочи, слизистая оболочка его набухшая и с единичными точечными кровоизлияниями.

14. Половые органы без видимых изменений.

15. Селезенка не увеличена, по краям ее четко просматриваются темно-фиолетовые, приподнятые над поверхностью участки.

16. Поджелудочная железа без видимых изменений.

17. В желудке около 200 мл содержимого, состоящего из кашицеобразной массы. Слизистая оболочка желудка покрасневшая, набухшая, покрыта значительным количеством слизи, складки ее утолщены. Местами, преимущественно в пилорической части, повреждение слизистой оболочки в виде неглубоких дефектов, которые заметно отграничены от окружающей слизистой красноватыми округлыми ободками.

18. В тонком и толстом отделах кишечника содержатся полужидкие массы с кислым запахом, на слизистой оболочке точечные и полосчатые кровоизлияния.

19. Головной мозг и его оболочки застойно полнокровны.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острая гнойно-катаральная бронхопневмония.

2. Расширение правого отдела сердца, острый альтеративный миокардит.

3. Острая застойная гиперемия и зернистая дистрофия печени и почек.

4. Геморрагические инфаркты в селезенке.

5. Острый серозно-катаральный гастрит, стоматит.

6. Острый катаральный гастрит, энтерит, эрозии в желудке.

7. Катаральный уроцистит.

8. Застойная гиперемия и отек мозга.

Заключение. На основании анатомических данных и патологоанатомического вскрытия следует заключить, что патологоанатомические изменения характерны для чумы собак.

Подписи

ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ КРОЛИКОВ

Кролики относятся к классу млекопитающих животных, отряду лапцеобразных. Выведено много пород кроликов для получения мяса, меха, пуха (белый великан, ангорский кролик и др.).

Анатомические особенности кроликов. Пищеварительная система у кроликов имеет довольно сложное строение. В верхней челюсти они имеют четыре резца: позади двух крупных расположены два маленьких.

Желудок имеет форму реторты с большим слепым мешком. Он расположен слева перед кардиальной частью. Тонкий кишечник лежит в левой трети брюшной полости. Двенадцатиперстная кишка образует дорсально расположенную длинную петлю с двумя поворотами. Последний переходит в тощую кишку с длинной брыжейкой. Подвздошная кишка, связанная илеоцекальной связкой со слепой кишкой, перед впадением в нее образует колбообразное расширение со значительно утолщенной слизистой оболочкой, богатой лимфатической тканью. Тонкий кишечник занимает левую треть брюшной полости. Слепая кишка особенно велика и образует $1\frac{1}{2}$ -кратный спиральный оборот. После сильного сужения она переходит в длинный, беловатого цвета червеобразный отросток. Стенка его имеет очень сильно развитые плотно расположенные лимфатические узелки. Поэтому просвет отростка и представляет собой большой лимфатический орган. Весь пакет толстого кишечника занимает правую половину брюшной полости с переходом в тазовую. Ободочная кишка, кроме того, связана с желудком, печенью и подвздошной кишкой.

Методика вскрытия трупов кроликов

Труп кролика укрепляют в спинном положении. Снимают кожу. Наружный осмотр и вскрытие полостей тела производят в обычном порядке (рис. 15).

Селезенку отделяют вместе с сальником от желудка, накладывают две лигатуры на пищевод у входа в желудок, перерезают пищевод между лигатурами, а также две связки, соединяющие желудок с диафрагмой и печенью.

Желудок отделяют вместе с тонким и толстым кишечником.

Другие органы извлекают обычным способом.

Обращают внимание на заболевания, которые часто встречаются у кроликов (вирусный ринит, эймериоз, миксоматоз, спирохетоз, токсоплазмоз, пастереллез, стафилококкоз, некробактериоз, тимпания, кориннебактериоз, туляремия, пневмонии, гастроэнтериты, алиментарная дистрофия и др.).

ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ ПТИЦ

По своему происхождению и анатомическому строению птицы ближе стоят к рептилиям, чем к классу млекопитающих, и этим резко отличаются от высших позвоночных животных.

Анатомические особенности птиц. Кожа птиц сухая, нежная и тонкая. Это обусловлено тем, что у них слабо развиты эпидермальный слой и основа кожи. Подкожная клетчатка рыхлая, что создает большую подвижность кожи. У птиц нет потовых и сальных желез. Есть только одна железа — копчиковая (надхвостовая, гузковая), которая представляет собой скопление видоизмененных сальных желез. Копчиковая железа расположена под кожей над последними хвостовыми позвонками. Она состоит из двух долей овальной или округлой формы размером до 14 мм у водоплавающих и 4—6 мм у куриных. Выводной проток ее находится под перьевым покровом и выступает в виде сосочка, покрытого кисточкообразными перышками.

Производными кожи являются перья. Различают перья контурные и пуховые.

Производными кожи являются также гребень, коралды, сережки, ушные мочки, шпоры, когти и клюв.

Скелет. Кости скелета птиц обычно тонкие, но очень прочные, матово-белые и содержат большое количество минеральных веществ. У молодых птиц они заполнены костным мозгом, у взрослых — воздухом. У птиц в отличие от животных других видов позвонки менее подвижны, так как многие из них срослись. Общее число позвонков у кур 38—41, у уток 43—46, у гусей 46—49.

Тазовая часть позвоночника состоит из 13—14 сросшихся между собой позвонков. Хвостовая часть включает в себя 5—7 подвижных позвонков, они служат опорой для рулевых перьев хвоста.

Мускулатура. Мышцы птиц по сравнению с мышцами других позвоночных животных более плотные, с относительно тонкими волокнами. Сухожилия их длинные и часто подвергаются окостенению. Мускулатуру птиц условно делят на белые и красные мышцы. Белые (бледные) мышцы малопражняемые (мышцы грудной кости), красные — упражняемые (мышцы конечностей).

Сердце. Атриоventрикулярного клапана нет — он замещен мышечной пластинкой треугольной формы, свободный край которой вдается в полость желудочка. Эритроциты крупные, овальной формы, имеют ядро.

Лимфоидные органы и лимфоидная ткань. Помимо основных лимфоидных орга-

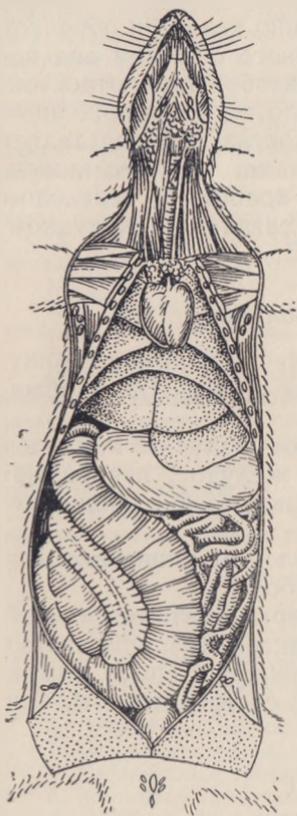


Рис. 15. Положение органов брюшной полости кролика.

нов (селезенка, фабрицева сумка, тимус), лимфоидная ткань в виде различной величины скоплений имеется в подслизистом слое трихен, в легких, почках, мочеточниках, семенниках, щитовидной железе, гипофизе, печени и в других органах.

У куриных лимфатических узлов, подобных лимфоузлам млекопитающих, нет. Правда, некоторые исследователи показывают, что у кур в области шеи имеются лимфатические узлы, сгруппированные на заднем и среднем участке шеи. В каждую группу входят 1—4 или 3—5 единичных узлов. У молодых кур эти узлы желтоватого цвета, у более старых они буровато-серые или серые. Однако обнаружить их трудно.

Другие исследователи считают, что у кур и голубей нет лимфатических узлов, которые прерывали бы ход лимфатических сосудов.

Лимфатические узлы или две пары лимфоидных структур, называемых лимфатическими узлами, обнаружены только у гусей и уток.

Они расположены в шейной и крестцовой части туловища по паре с каждой стороны и могут достигать в длину 1,5 см.

Фабрицева сумка. Это непарный лимфоидный орган, присущий только классу птиц. Расположена она на дорсальной стенке терминальной части клоаки в виде полуовального дивертикула. Это полостной орган, сообщающийся с полостью клоаки посредством маленького отверстия, расположенного на дорсальной стенке клоаки в 4—6 мм от ануса. Рост и развитие сумки тесно связаны с половым созреванием птиц. Она хорошо развита у цыплят суточного возраста, масса ее к месячному возрасту увеличивается в 21 раз.

Максимального развития достигает к 2-месячному возрасту (возможны отклонения), затем наступает стабилизация, и после 4-месячного возраста она подвергается обратному развитию, к 7-месячному возрасту остаются ее следы. Существует прямая связь между ростом сумки и развитием семенников. Тимус у птиц состоит из 6—7 пар (у кур) долей, расположенных в два ряда, один ряд на шее, другой — прилегает к трахее. Наиболее развит тимус у молодых птиц.

Лимфоидная ткань слепых кишок (кишечные «тонсиллы») видна невооруженным глазом в виде незначительных утолщений, отступая 0,5 см от места ветвления слепых кишок.

Органы дыхания. Кроме легких, у птиц имеется девять воздухоносных мешков, воздухом заполнены и трубчатые кости (костный скелет).

У птиц различают две гортани — верхнюю и нижнюю. Верхняя гортань участвует в процессе дыхания, нижняя — как голосовой аппарат (имеет голосовые связки). У птиц нет щитовидного хряща и надгортанника.

Легкие небольшие по размеру, не разделены на доли. Минимальной структурной единицей легких является парабронхиальный комплекс.

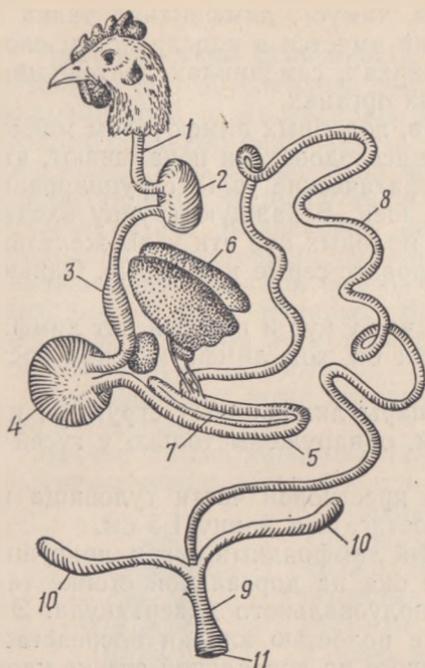


Рис. 16. Органы пищеварения птиц.

1 — пищевод; 2 — zob; 3 — железистый желудок; 4 — мышечный желудок; 5 — двенадцатиперстная кишка; 6 — печень; 7 — поджелудочная железа; 8 — тонкий кишечник; 9 — толстый кишечник; 10 — слепые кишки; 11 — клоака.

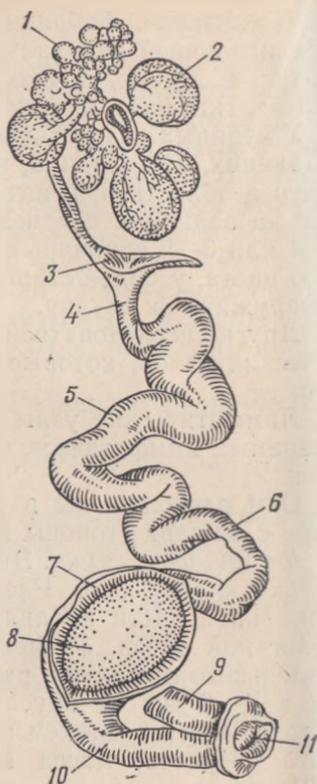


Рис. 17. Органы размножения курицы:

1 — яичник; 2 — фолликул; 3 — воронка яйцевода; 4 — яйцевод; 5 — белковая часть; 6 — перешеек; 7 — птичья матка; 8 — яйцо; 9 — прямая кишка; 10 — влагалище; 11 — клоака.

Органы пищеварения. У птиц нет зубов, нет также небной занавески, щек, губ, а ротовая полость не имеет границы с глоткой. Пищевод переходит в zob. У птиц два желудка — железистый и мышечный. Слизистая оболочка последнего покрыта кутикулой. В нем всегда находятся камешки, с помощью которых измельчается корм. Посредине тощей кишки есть небольшой отросток со слепым концом — это дивертикул Меккеля — остаток соединения эмбрионального желточного мешка с кишечником. У некоторых птиц слепых кишок нет (или они слабо развиты). Прямая кишка короткая и ведет прямо в клоаку. Клоака — это последний расширенный отдел кишечника, куда открываются выводные протоки мочеполовых органов самцов и самок (рис. 16).

Печень состоит из двух долей: правой и левой. На правой доле печени (со стороны примыкающей сюда двенадцатиперстной кишки) лежит желчный пузырь. У некоторых птиц желчного пузыря нет (голуби, цесарки, некоторые виды страусов и др.).

Почки глубоко втиснуты между поперечными отростками крестцовой кости. У птиц нет мочевого пузыря и почечной лоханки. Моча содержит большое количество мочевой кислоты и поэтому по внешнему виду напоминает кашицеобразную белую массу.

Половые органы самцов. Семенники расположены в брюшной полости у переднего края почек.

Половые органы самок (рис. 17). Обычно функционируют левый яичник и левый яйцевод.

Методика вскрытия трупов птиц

Трупы птиц вскрывают в спинном положении. Паренхиматозные органы извлекают отдельно, а желудочно-кишечный тракт (включая пищевод и глотку) — единым (одним) органом комплексом.

Возраст у птиц определяют по оперению.

Развитие оперения в зависимости от возраста цыплят

Состояние оперения	Возраст, дни
Покрываются эмбриональным пухом, в крыльях насчитывается 3—5 перьев	1—3
Крылья доходят до хвоста	8
Оперяются плечи	8—12
Появляются перья по обе стороны груди	13—16
Оперяется спина и появляются перья на загривке и голени	21
Хвост поднимается вверх	
Оперяются задние стороны шеи и вырастают маховые перья первого порядка	35
Оперяются голова и нижняя часть туловища	42

После седьмой недели жизни более точно возраст определяют по смене маховых перьев. В крыле десять маховых перьев первого порядка. Через каждые две недели последовательно выпадает одно маховое перо.

Перед вскрытием трупа птиц его смачивают водой или дезинфицирующей жидкостью (чтобы не летели перья и пух), затем ощипывают и удаляют перо и пух с шеи, головы, груди, живота; делают разрез кожи по средней линии от подклювья до ануса и осторожно снимают кожу с шеи, груди и живота. Отпрепаровав кожу с груди и живота, отделяют ее с конечностями и делают надрезы в области паха по направлению к головкам бедренных костей. После этого берут конечности руками и сильным движением выщипывают бедренные кости из тазобедренных суставов.

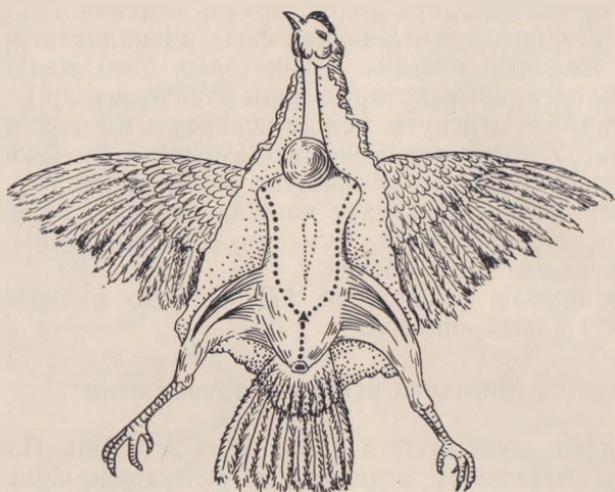


Рис. 18. Схема вскрытия грудобрюшной полости. Линии разреза показаны пунктиром.

Для извлечения органов грудобрюшной полости делают разрез по средней линии от края грудной кости до клоаки, затем от конца грудной кости вправо и влево ножницами делают разрез до под реберья (рис. 18). Приподнимают грудную кость и осматривают заднегрудные воздухоносные мешки. Далее подрезают ребра с обеих сторон грудной кости, каракоидную кость, ключицу и снимают грудную кость. Затем извлекают отдельные органы.

После извлечения кишечника открываются для осмотра легкие, яичник, семенники (у мужских особей), почки, надпочечники.

Сердце птиц в виду малых размеров вскрывают одним разрезом через верхушку до основания с таким расчетом, чтобы на две половины были разрезаны одновременно оба желудочка и оба предсердия.

Для вскрытия *ротовой полости* браншу ножниц вводят в ротовую полость в направлении к правому углу гортани. Разрез проводят с левой стороны от угла ротовой полости и перерезают ножницами костное основание подклювья. После этого отгибают подклювье в сторону, и исследователю открывается вся ротовая полость с языком, гортанью, твердым нёбом, воздухоносной щелью, глоткой (вход в пищевод).

Головной мозг в зависимости от возраста птиц вскрывают двумя способами. У молодых птиц и птенцов, у которых еще не наступило окостенение черепа, черепную коробку вскрывают маленькими остроконечными ножницами.

Разрез начинают от затылочного отверстия с правой стороны. Эта линия разреза должна пройти позади глазных орбит к затылочному отверстию. После снятия черепной коробки осторожно извлекают большие полушария, мозжечок и продолговатый мозг.

Второй способ извлечения головного мозга больше применим в взрослой птице, у которой наступило окостенение черепа, причем распиливают череп на две половины. Надклювье не распиливают. Половинки головного мозга с обеих сторон извлекают концом ножа или скальпеля.

При необходимости исследуют *спинной мозг*. Спинномозговой канал вскрывают следующим образом: очищают позвоночный столб от мягких тканей и удаляют костными ножницами все костные отростки так, чтобы вентральная и дорсальная поверхности были по возможности ровными. Затем эти поверхности распиливают тонкой пилой по средней линии. Вскрывать спинномозговой канал можно также перекусыванием костными щипцами или ножницами дужек позвонков, предварительно расчленив спинномозговой канал на три части: шейную, грудную и пояснично-крестцовую.

ПРОТОКОЛ

патологоанатомического вскрытия трупа курицы, принадлежащей гражданке В. П. Гавриковой, проживающей по адресу: Московская область, Химкинский район, п. Старбеево, ул. Шевченко, 2.

Вскрытие произведено 3 августа 1980 г. на кафедре патологической анатомии Московской ордена Трудового Красного Знамени ветеринарной академии имени К. И. Скрябина доцентом А. Н. Стрельниковым.

Анамнез.

Куры-несушки в количестве 12 голов и одного петуха находились в утепленном сарае. Кормление: отруби, хлеб черный и белый, вареный картофель, комбикорм, вода вволю. За 2 дня до гибели у трех кур отмечалась вялость, они сидели отдельно. У одной курицы отмечались хрипы. У всех птиц из носовых отверстий истекала пенная слизь. Перья взъерошены и тусклые. Фекалии серовато-зеленоватого цвета. У двух кур ярко выражен цианоз гребешков и сережек. Аппетита не было, жажда усилена, с места поднимались с трудом. В ночь на 3 августа одна курица пала.

Внешний осмотр.

I. Опознавательные признаки: труп курицы породы белый леггорн, возраст около двух лет. Телосложение правильное, упитанность средняя.

II. Специальная часть. Сережки и гребешки синюшны, из носовых отверстий выступает пенная жидкость. Анальное отверстие запачкано каловыми массами. Слизистая оболочка бледно-розовая с синюшным оттенком. Перо взъерошено и тусклое.

Внутренний осмотр.

1. Положение органов грудобрюшной полости анатомически правильное; стенки заднегрудных воздухоносных мешков тусклые, местами с желтоватыми пятнами, под серозной оболочкой пятнистые и точечные кровоизлияния.

2. В сердечной сорочке значительное количество мутноватой жидкости с хлопьями фибрина.

3. Сердце округлой формы, коронарные сосуды кровенаполнены; под эпикардом и на перикарде пятнистые и точечные кровоизлияния. Миокард серого цвета, дряблый.

4. Печень желтовато-коричневого цвета, с притупленными краями. Под капсулой и на разрезе точечные и полосчатые кровоизлияния и множественные очаги серовато-желтого цвета, величиной от макового зернышка до просяного зерна и несколько больше (до мелкой горошины). С поверхности разреза стекает кровь.

5. Селезенка дряблая, темно-красного цвета, края разреза не сходятся с поверхности и на разрезе выступают серовато-белые очажки величиной с просыпанное зерно. Под капсулой точечные кровоизлияния.

6. Почки дрябловатой консистенции, полнокровны, с наличием точечных кровоизлияний под капсулой, несколько увеличены в объеме.

7. В носовой полости небольшое количество пенистой жидкости. Носовые раковины покрасневшие, умеренно набухшие. Слизистая оболочка трахеи бледно-розового цвета.

8. Легкие темно-красного цвета, в правом легком очаги уплотнения, на разрезе они серо-белого цвета, с мажущимися крошковатыми массами.

9. В ротовой полости и на пищеводе пенистая тягучая слизь.

10. В зобу кормовые массы (комбикорм с наличием зерен злаковых растений).

11. Железистый желудок: слизистая оболочка серого цвета, местами покрасневшая, влажная.

12. В мышечном желудке умеренное количество сухих растительных кормовых масс грязно-зеленого цвета, кутикула снимается легко; слизистая оболочка под кутикулой бледно-розового цвета, сухая.

13. В кишечнике слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, с наличием точечных и полосчатых кровоизлияний, утолщена, содержимое кишечника жидкое, шоколадного цвета.

14. В клоаке жидкое содержимое молочного цвета, слизистая оболочка покрасневшая.

15. Яичник и яйцевод без видимых изменений, но отдельные яйцеклетки сильно кровенаполнены.

16. Головной мозг серого цвета, с полнокровными сосудами.

17. Кости, суставы, мускулатура без видимых изменений.

Патологоанатомический диагноз.

1. Острый катарально-геморрагический энтерит.

2. Правосторонняя некротизирующая пневмония.

3. Серозно-фибринозный перикардит.

4. Кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках.

5. Дистрофия паренхиматозных органов (печень, почки, сердце).

Заключение. На основании анамнеза и данных патологоанатомического вскрытия следует заключить, что патологоанатомические изменения характерны для пастереллеза (холеры птиц).

Подписи

СУДЕБНО-ВЕТЕРИНАРНОЕ ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ

Судебно-ветеринарное вскрытие трупов, имея много общего с патологоанатомическим вскрытием, существенно отличается от него по своим целям, задачам и методике выполнения. Оно проводится не только с целью установить причину смерти, но и выяснить условия и обстоятельства, при которых произошла смерть. Объектами судебно-ветеринарной экспертизы могут быть трупы животных, части тканей или органов, а также письменные материалы каких-либо судебных дел (протоколы вскрытия, акты и т. д.).

Судебно-ветеринарная танатология — это составная часть судебной экспертизы, которая включает в себя, кроме того, судебную травматологию, токсикологию, акушерство и исследование веществ

ненных доказательств. Экспертизу проводят также при спорах, возникающих в связи с куплей-продажей животных.

Судебно-ветеринарное вскрытие трупа животного проводят при подозрении на насильственную смерть, смерть от несчастного случая, при скоропостижной или внезапной смерти, отравлениях, инфекционных болезнях, когда требуется выяснить условия, при которых она произошла, связать установленные явные и скрытые повреждения с характером заболевания и причиной смерти животного, определить давность повреждений и время наступления смерти. Такое вскрытие проводят также при падеже животных по причине неправильного ухода, кормления или нарушений элементарных правил эксплуатации, при преднамеренных или случайных прямых и косвенных воздействиях человека на животных.

Судебно-ветеринарное вскрытие проводят по требованию органов следствия, прокуратуры, суда, органов государственной безопасности, милиции; причем перед экспертом ставят конкретные вопросы, на которые должен быть дан научно обоснованный ответ. Назначение эксперта оформляют письменно. Перепоручение экспертизы не допускается.

Эксперт обязан полностью выполнить экспертизу на современном уровне науки с использованием всех необходимых дополнительных лабораторных исследований, за которую несет персональную ответственность.

В нашей стране разработаны правила проведения судебно-ветеринарной экспертизы, изложенные в соответствующих статьях Уголовного процессуального кодекса РСФСР и Ветеринарного законодательства, а также в законах об охране природы и животного мира. При этом следует подчеркнуть, что в условиях развитого социализма и социалистического животноводства в соответствии с Ветеринарным уставом СССР на ветеринарных специалистов возложены обязанности государственного контроля за правильным содержанием, кормлением и эксплуатацией животных, за своевременным и обоснованным проведением диагностических, ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий.

В медицинской практике судебные вскрытия обычно осуществляют судебно-медицинские эксперты. Поскольку судебно-ветеринарных экспертов нет, то в необходимых случаях судебно-ветеринарную экспертизу обязан проводить любой ветеринарный врач или патологоанатом вуза и научно-исследовательского института. Допустимы исключения только в случаях, предусмотренных Уголовным процессуальным кодексом РСФСР, при аргументированном подозрении на инфекционные болезни животных, при которых запрещены вскрытия без соответствующих условий. В этих случаях вопросы экспертизы решает научно обоснованное доказательство (например, бактериологическое исследование, подтверждающее подозрение на сибирскую язву). Ветеринарный врач не может быть экспертом, если он каким-либо образом заинтересован в исходе дела или работает в данном хозяйстве. В таких случаях в ка-

честве эксперта назначают ветеринарного врача другого хозяйства или ведомства. Органы власти и эксперт должны оказывать взаимное содействие в организации и проведении судебно-ветеринарной экспертизы, осуществляемой в присутствии комиссии, в состав которой входят, кроме эксперта, представитель судебных органов и не менее двух понятых.

Патологоанатомическое вскрытие может при определенных условиях стать судебным.

Судебно-ветеринарную экспертизу оформляют актом, который состоит из двух частей: протокола и заключения.

В протокол включают вводную часть, где указывают, кем назначена экспертиза, вопросы, поставленные перед экспертом, какие материалы представлены для экспертизы, где, когда и кем она выполнена. В описательной части протокола указывают порядок проведения экспертизы (анамнез, письменные материалы, история болезни, оправки и т. д.)

Эксперт имеет право потребовать предоставления ему соответствующих данных. Он должен выяснить, болело ли раньше животное, лечили ли его, кто и когда или наступила скоропостижная смерть и при каких обстоятельствах. На его обязанности лежит также решение вопросов, связанных с упаковкой подозрительных лекарств и других веществ, требующих лабораторных исследований. Все эти данные заносят в вводную часть *акта судебно-ветеринарного вскрытия*.

В описательную часть протокола заносят материалы по ходу вскрытия. Большое значение придают осмотру трупа на месте происшествия. Тщательно определяют особенности положения трупа (если труп не перемещали или не вывозили в специальное место для вскрытия). Внимательно осматривают место, где лежит труп, и окружающие его предметы. Затем проводят наружный осмотр трупа по общепринятой схеме, после чего труп перевозят в специальное помещение для вскрытия.

Техника вскрытия, меры личной и общественной безопасности, оформление описательной части судебно-ветеринарного акта мало чем отличаются от обычного диагностического исследования. Однако в данном случае вскрытие начинают с поврежденных органов.

Все что важно и доступно пониманию по мере обнаружения по возможности демонстрируют присутствующим на вскрытии следственным и другим заинтересованным лицам и описывают простым доступным для них языком, так как протокольную часть акта (введение и описательную часть) подписывают эксперт и другие члены комиссии. Вскрытие проводят при достаточном дневном свете. Если вынуждены пользоваться искусственным светом указывают, какой был свет и примерно его силу.

При проведении судебной экспертизы внутреннее исследование (вскрытие) трупа обязательно, за исключением тех случаев, когда проводить вскрытие трупа запрещается. Методика вскрытия полостей тела и извлечения органов может быть разнообразной, и выбор того или иного способа зависит от врача, производящего

вскрытие. В конкретных условиях целесообразно избрать тот или иной метод, который бы менее нарушал естественные связи между органами и облегчал определение их строения.

До извлечения органов обращают внимание на их топографию и в случаях отклонений записывают их. Отличают прижизненные смещения органов, их травмы, а также разрывы желудка, кишечника, брюшной стенки, диафрагмы от посмертных. Последние не сопровождаются расстройством кровообращения.

Прижизненный разрыв всегда сопровождается более или менее выраженным кровоизлиянием в стенки участка, где происходит разрыв; края разрыва неровные, слизистая оболочка желудка и кишечника по краю разрыва короче, краевая стенка может быть покрыта несмывающимися остатками кормовых масс (у травоядных). При наружном и внутреннем осмотре нельзя пропускать каких-либо деталей, которые могут показаться на первый взгляд незначительными. Необходимо давать короткое описание и неизмененных органов.

Протокол подписывают представители следственных (судебных) органов и понятые. Патологоанатомический диагноз, по существу, составляет и подписывает, как и при диагностическом вскрытии, только врач-эксперт.

В *заключительной части* эксперт на основании результатов судебно-ветеринарного вскрытия определяет причину смерти и обстоятельства, при которых она произошла. В отличие от обычного диагностического при судебно-ветеринарном патологоанатомическом вскрытии эксперт дает обоснованные вскрытием ответы на вопросы, поставленные в документе следственных органов, в котором определяются цели и задачи судебно-ветеринарного вскрытия трупа животного, и подписывает его единолично или вместе с другими названными экспертами. В случае назначения нескольких экспертов экспертизу выполняют коллективно, но вырабатывают единое заключение. При несогласии одного из экспертов с заключением других это оформляется особым мнением.

В необходимых случаях, когда высказывается предположительное заключение (например, на отравление), проводят дополнительные лабораторные исследования. Врач-эксперт обязан направить материал в лабораторию с указанием, какие исследования (химические, бактериологические, гистологические и др.) и с какой целью требуется провести. После этого врач-эксперт дает окончательное заключение.

По окончании судебного вскрытия эксперт должен проследить, чтобы все остатки трупа и органы были вновь сложены в полость трупа и таким образом подвергнуты временному консервированию (на предмет повторной экспертизы, если в этом возникнет необходимость) с последующей утилизацией. Эксперт, как указывалось, несет ответственность и за меры социальной безопасности в отношении своих помощников и присутствующих лиц. Эксперт обязан хранить тайну о полученных материалах и представлять акт только соответствующим органам, назначившим экспертизу.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

Эндокардит — воспаление внутренней оболочки сердца. Возникает он при многих болезнях, но особенно часто при инфекционных. Причинами эндокардита могут быть также уремии, аллергии, гельминты и другие факторы.

По локализации воспалительного процесса различают эндокардиты: клапанный (вальвулярный), пристеночный (париетальный), хордальный, папиллярный и трабекулярный. В зависимости от преобладания компонентов воспалительной реакции различают бородавчатый (продуктивный) и язвенный (альтеративный) эндокардиты. Это две основные формы эндокардитов, встречающиеся у сельскохозяйственных животных.

Бородавчатый тромбозэндокардит макроскопически характеризуется появлением на поверхности эндокарда рыхлых серовато-желтоватых или серовато-красноватых округлых фибриновых наложений в виде бородавок (рис. 19). Эти бородавки чаще локализируются на свободных краях клапанов со стороны поверхности, обращенной к току крови, и состоят из фибрина и форменных элементов крови.

В последующем происходит организация тромботических масс, они приобретают серый цвет, становятся плотными, не соскабливаются ножом.

Нередко воспалительный процесс возникает и в толще ткани клапанов. В этом случае отмечают утолщение, огрубление и гиалиноз коллагеновых волокон. Процесс заканчивается фиброзом.

Язвенный (ульцерозный) эндокардит характеризуется резко вы-

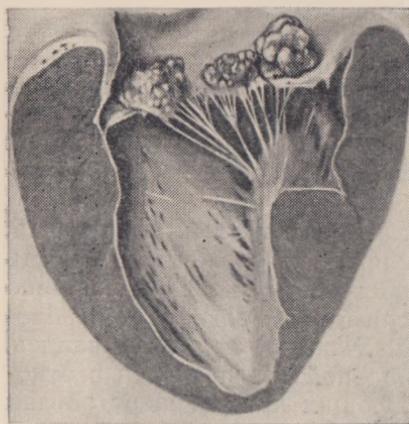


Рис. 19. Бородавчатый эндокардит.

раженными альтеративными изменениями. Вначале чаще на клапанах появляются очажки некроза, которые вымываются током крови или подвергаются гнойному размягчению с последующим образованием язв. Край язв обычно инфильтрирован лейкоцитами, что придает им желтоватую окраску. В местах изъязвлений выпадают тромботические массы, которые нередко выступают в виде полипозных образований. Пораженные клапаны укорочены, утолщены, деформированы, иногда в них открывается прободение, отрыв или надрыв их частей.

Последствия эндокардитов сводятся к органическим порокам сердца и эмболии.

Пороки сердца — стойкие необратимые изменения в строении сердца, нарушающие его функцию. Существуют врожденные пороки сердца, такие, как отсутствие перегородки между предсердиями, неправильное отхождение крупных сосудов, незаращение овального отверстия и др. Большинство пороков сердца у животных приобретенные. Чаще их наблюдают у собак, лошадей, свиней и птиц, реже — у крупного рогатого скота, овец, коз и кроликов. Различные виды приобретенных пороков — это следствие эндокардита.

Различают восемь простых пороков сердца (а всего их теоретически при различных сочетаниях может быть до 247).

Морфологически пороки сердца выражаются недостаточностью клапанов или сужением сердечных отверстий, вызванных склеротическими процессами и стенозом.

Пороки сердца сопровождаются расстройствами кровообращения и сердечной деятельности. Всякий сердечный порок развивается постепенно и на ранних стадиях протекает без нарушений кровообращения. Такой порок сердца обозначается как компенсированный. При нем развивается компенсаторная гипертрофия сердца, которая и обеспечивает его нормальную функциональную деятельность. В дальнейшем в результате воздействия на организм неблагоприятных факторов в сердечной мышце возникают дистрофические процессы, ослабление сердечной деятельности, миогенная дилатация полостей сердца. Наступает декомпенсированный порок сердца, и как следствие в органах появляется венозный застой, цианоз, отеки и водянки полостей и эмболия. В условиях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности нередко наступает смертельный исход.

Миокардит — воспаление сердечной мышцы. Это самостоятельная болезнь. Чаще она возникает как вторичный патологический процесс при инфекционных (инфекционная анемия, ящур и др.), паразитарных и незаразных болезнях. У крупного рогатого скота его регистрируют при травматическом ретикулоперикардите.

В зависимости от преобладания того или иного компонента воспалительной реакции различают альтеративный, экссудативный и пролиферативный (продуктивный) миокардиты. Каждый из них может быть очаговым или диффузным, по течению — острым или хроническим.

Альтеративный миокардит характеризуется повреждением мышечной ткани сердца, выражающимся дистрофическими и некротическими процессами. Сердечная мышца становится дряблой, тусклой, серовато-красного цвета («тигровое сердце»), полости сердца расширены.

Экссудативный миокардит встречается при инфекционных болезнях и интоксикациях. По характеру экссудата различают серозный и гнойный миокардиты.

Макроскопически серозный миокардит трудно дифференцировать от общепатологических процессов (дистрофии, расстройств кровообращения). Гнойный миокардит имеет преимущественно гематогенное происхождение. Он возникает при наличии в организме гнойного очага. В сердечной мышце появляются многочисленные гнойники. В начальной стадии они мелкие, окружены красноватым ободком, в дальнейшем увеличиваются и уплотняются.

Гнойный миокардит встречается у крупного рогатого скота в результате ранения мышцы сердца инородным телом, проникающим из сетки через диафрагму, из пищевода или со стороны грудной клетки. При глубоких ранениях вследствие заноса гнойно-гнилостной микрофлоры сердечная мышца вначале пропитывается геморрагическим, а затем гнойно-фибринозным экссудатом. Воспаленный очаг превращается в гнойник, который в затяжных случаях инкапсулируется. Капсула обычно бывает пигментирована, а в гнойно-ихорозном содержимом нередко можно обнаружить инородное тело (провода, гвоздь и др.). Если гнойник вскрывается в одну из полостей сердца, то на его месте в стенке миокарда возникает острая аневризма.

Продуктивный миокардит характеризуется пролиферацией клеток интерстиция миокарда. Наблюдается при хроническом течении инфекционной анемии лошадей и при других инфекционно-аллергических болезнях животных. Процесс пролиферации может иметь очаговый или диффузный характер. Макроскопически в сердечной мышце обнаруживают участки сероватого цвета, мягковатой или плотной консистенции. Исходом продуктивного миокардита может быть миокардиофиброз и миокардиосклероз. При благоприятном течении клеточный пролиферат рассасывается.

Перикардит — воспаление наружной оболочки сердца, ее висцерального и париетального листков.

Перикардит может быть следствием инфекционных болезней, таких, как пастереллез, сальмонеллез, ящур, рожа и чума свиней, перипневмония крупного рогатого скота, плеввропневмония коз, контагиозная плеввропневмония лошадей и др. Он может возникнуть вследствие перехода воспалительного процесса с миокарда и плевры, а также в результате воздействия травматических факторов.

Перикардит по течению бывает острым и хроническим; по распространению — ограниченным (очаговым) и диффузным; по характеру экссудата — серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим и смешанным.

Серозный перикардит наблюдают при острых токсикоинфекционных и аллергических болезнях. Он характеризуется скоплением в сердечной сорочке серозной жидкости. Серозные покровы сердца обычно диффузно или очагово покрасневшие, иногда с диapedезными кровоизлияниями, тусклые. Серозный экссудат может рассосаться или к нему примешивается фибрин. В таких случаях говорят о смешанном, серозно-фибринозном перикардите. Исходом бывают спайки и сращения перикарда с эпикардом.

Фибринозный перикардит проявляется самостоятельно при некоторых инфекционно-аллергических болезнях или в виде смешанных форм. При этом на поверхности листков перикарда видны рыхлые серовато-желтоватые наложения фибринозных масс. Перикард покрывается как бы волосатым покровом. Такое сердце называют «волосатым» (рис. 20). Если жидкости в полости перикарда нет, а видны лишь фибринозные нити, говорят о сухом фибринозном перикардите. При организации фибрина поверхность сердца утолщена и имеет шагреневый вид («шанцирное сердце»).

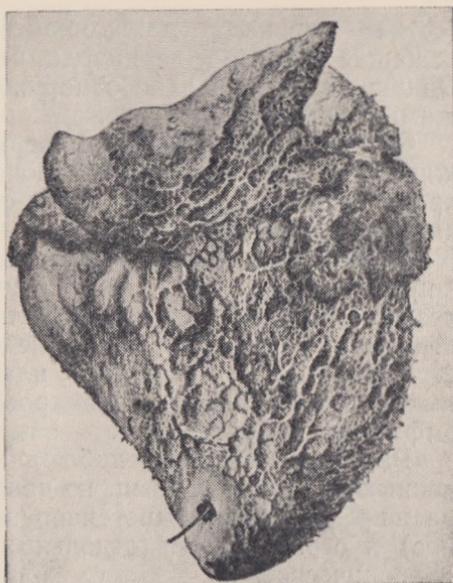


Рис. 20. Фибринозный перикардит («волосатое сердце»).

Гнойный перикардит возникает при проникновении в полость сердечной сумки гнойной инфекции и характеризуется скоплением в ней мутной, серовато-желтоватого цвета жидкости. Листки перикарда набухшие, покрасневшие, тусклые, нередко с мелкими точечными кровоизлияниями, покрыты маркими гнойными наложениями.

Геморрагический перикардит характеризуется скоплением в полости перикарда геморрагического экссудата. Эпикард и перикард набухшие, тусклые, с множественными точечными кровоизлияниями. Геморрагический экссудат следует отличать от трупного транссудата, который имеет вид прозрачной красноватой жидкости.

Травматический перикардит находят преимущественно у крупного рогатого скота. Он является следствием проникновения в сердечную сумку инородных тел (провода, гвозди и пр.) со стороны желудочно-кишечного тракта (сетка, пищевод) или органов грудной полости (главным образом при их ранении). При заносе в сердечную сумку гнойно-гнилостной микрофлоры в ней возникает серозно-фибринозное, а затем гнойно-гнилостное воспаление с образованием газов. В таких случаях сердечная сорочка растянута, наполнена мутной жидкостью грязно-бурого цвета, содержащей гнойно-фибринозные массы с неприятным гнилостным запахом.

У крупных животных в сердечной сумке скапливается до 30—40 л, а у мелких — до 5—8 л экссудата. На ранних стадиях развития процесса серозные листки покрыты рыхлыми фибринозно-гнойными, желтоватого или зеленовато-бурого цвета наложениями. После снятия фибрина серозный покров выглядит покрасневшим, тусклым и усеянным кровоизлияниями. Иногда на месте прокола

(сетка — перикард) можно найти инородные предметы, свободно лежащие в полости перикарда, иногда они внедряются в миокард. Однако их можно и не обнаружить, так как удаляются с содержимым сетки.

Острый травматический перикардит заканчивается смертью животного или переходит в хронический. Если болезнь протекала хронически, экссудат в полости сердечной сорочки густой и имеет вид сырных масс.

Расширение сердца — увеличение объема сердца за счет расширения его полостей. Расширение сердца несамостоятельная болезнь, оно часто является симптомом, указывающим на основное страдание. Оно может быть следствием изменений миокарда (дистрофии, некроз, некробиоз), клапанов при заболеваниях, связанных с резким повышением кровяного давления (артериосклероз, эмфизема, нефрит и др.).

Расширение сердца наблюдают у всех видов сельскохозяйственных животных и птиц, но чаще у лошадей и собак. Различают расширение сердца миогенное и тоногенное, диффузное (тотальное) и ограниченное (отдельных полостей), по течению — острое и хроническое.

При *миогенном* расширении увеличение полости сердца идет в поперечном направлении, папиллярные мышцы и трабекулы уплощаются и сглаживаются.

При *тоногенном* расширении сердце увеличивается как в поперечном, так и в продольном направлении. Сердечная мышца утолщается в результате гипертрофии.

Острое расширение сердца наблюдают при физических перенапряжениях у недостаточно тренированных животных (лошади, собаки). При вскрытии обнаруживают резкое расширение всех полостей сердца и переполнение их кровью, расширение атриовентрикулярных отверстий (у лошади в атриовентрикулярное отверстие расширенного сердца проходят 4—5 пальцев вместо 2—3 в норме); истончение стенок расширенных отделов, особенно правого (соотношение толщины правого желудочка к левому становится 1:5, 1:6); истончение папиллярных мышц, трабекул и сухожильных нитей. В печени, легких, почках, селезенке отмечают венозные застои; отеки подкожной и межмышечной клетчатки, стенки желчного пузыря; водянку грудной и брюшной полостей, дистрофию сердечной мышцы.

Важным морфологическим признаком острого расширения сердца является альвеолярная эмфизема легких.

Атеросклероз — хронически протекающая болезнь, характеризующаяся отложением в интиме артерий липидов и белков с последующим реактивным разрастанием соединительной ткани.

Атеросклероз следует отличать от артериосклероза, которым обозначают гиалиноз артерий, характеризующийся очаговым или диффузным утолщением их стенки. Сюда относят возрастные утолщения стенок, склероз артерий при воспалительных процессах

(артерииты), гиалиноз мелких сосудов, токсические факторы. Поэтому атеросклероз — это разновидность артериосклероза.

Считают, что ведущими моментами в развитии болезни являются расстройство белково-липидного обмена, нарушение нейрогуморальной регуляции тканей внутренней среды и обменных процессов, состояние сосудистой стенки, кровяное давление и др. Поражаются крупные и средние артерии.

Атеросклеротический процесс проходит определенные стадии (фазы) развития. Это бывает хорошо заметно при макро- и микроскопическом исследовании органа.

Стадия образования жировых пятен — появляются участки серовато-желтоватого цвета, содержащие липиды, не возвышающиеся над поверхностью интимы.

Атероматоз. Вследствие аутолитических процессов происходят распад белково-липидных комплексов и образование детрита (в виде кашицеобразной массы) в атеросклеротических бляшках. Прогрессирование атероматозных изменений ведет к деструкции поверхностного слоя бляшки (или их конгломератов), ее изъязвлению и образованию тромботических наложений на месте язв. Эти процессы ведут к тромбозу сосудов, эмболии, инфарктам, образованию аневризм артерий и артериальному кровотечению в результате разъедания стенки сосудов.

Стадия фиброзной атеросклеротической бляшки. На внутренней оболочке сосудов видны выступающие вследствие разраста соединительные ткани, плотные, округлые или овальные, сероватые или серовато-желтоватые образования, возвышающиеся над поверхностью интимы. Часто они сливаются, образуя сплошные, бугристого вида поля, которые суживают просвет сосуда.

Атерокальциноз — стадия, завершающая атеросклероз, который характеризуется отложением солей кальция в атеросклеротические бляшки (петрификация). Бляшки плотные, иногда твердые. Вызывают деформацию сосудистой стенки.

Разрыв аорты возникает при атеросклерозе или артериосклерозе и внезапном повышении кровяного давления, например при сильном физическом напряжении. Аорта разрывается в поперечном направлении, преимущественно в области дуги, под полулунными клапанами. Длина разрыва (в эксперименте и в спонтанных случаях) бывает от 0,5 до 8—10 см. Отверстие обычно имеет трехугольную форму, края неровные, бахромчатые, пропитанные кровью.

При частичном разрыве стенки кровь проникает между слоями, особенно под адвентицией, в результате чего образуется распадающаяся аневризма. Адвентиция обычно разрывается, и наступает полный разрыв. Кровь изливается в перикард, свертывается, и животное погибает от тампонады сердца.

В случае разрыва адвентиции (при аневризме) кровоизлияние происходит в грудную или брюшную полость, смерть животного в этих случаях наступает от внутреннего кровотечения.

Разрывы крупных и средних кровеносных сосудов наблюдаются при переломах костей, вывихах суставов при сильных растяжениях, этому способствуют предшествующие патологические процессы самих стенок сосудов. При разрывах сосудов кровь изливается в полости или ткани. Излившаяся в ткани кровь раздвигает тканевые элементы, сдавливает их, вызывает значительные структурные изменения и нарушение питания. При разрыве артериального сосуда может образоваться гематома, выступающая в виде плотной или флюктуирующей на ощупь припухлости.

Аневризмы артерий. Местное, ограниченное расширение артериального сосуда, образовавшееся вследствие патологических процессов в его стенке. В основе развития аневризмы лежит ослабление сосудистой стенки, понижение ее эластичности в связи с дистрофическими и воспалительными процессами или травмами. У лошадей в брыжеечной артерии и аорте причиной аневризм бывают личинки делафондий.

По характеру и степени повреждений стенки артерий различают истинные, ложные, расслаивающие и артерио-венозные аневризмы. Стенка истинной аневризмы состоит из всех или нескольких оболочек сосуда. В образовании ложной аневризмы сосудистая стенка участия не принимает.

Возникает она чаще в результате огнестрельных ранений с образованием в тканях вокруг раневого канала пульсирующей гематомы. Расслаивающая аневризма возникает при разрыве только отдельных слоев стенки сосуда за счет внутрисосудистой гематомы или выпячивания интимы через разорванную мышечную оболочку в виде грыжи. Артерио-венозная аневризма образуется в результате сращения стенок артерии и вены с образованием общей полости.

По форме и локализации аневризмы бывают равномерные и неравномерные. К равномерным расширениям относят воронкообразные, веретенообразные, грушевидные и цилиндрические; к неравномерным — боковые, полусферические или мешковидные, ладьеобразные и др.

У лошадей аневризмы нередко возникают вследствие повреждения стенки сосудов (передняя брыжеечная артерия, аорта) личинками гельминтов. В местах повреждения интимы образуются пристеночные тромбы, которые с течением времени организуются. Постепенно пристеночный тромб увеличивается, стенка артерии утолщается, а просвет сосуда суживается вплоть до полной закупорки и облитерации. Это может вызвать инфаркт органа, а также атрофию от сдавливания рядом расположенных органов.

Варикозное расширение вен (вариксы) — местные стойкие узловатые расширения просвета венозных сосудов. Вариксы большей частью являются следствием затрудненного оттока крови по венам и патологических процессов в стенке сосудов. Варикозное расширение вен встречается у крупного рогатого скота, лошадей, собак в поверхностных венах конечностей, грудной и брюшной стенок. У самок поражаются чаще вены молочной железы и родовых

путей, у самцов — мошонки, препуция и семенного канатика. У собак и лошадей отмечают расширение вен прямой кишки (геморроидальные шишки).

При наружном осмотре расширенные участки вен имеют вид прямых и извилистых тяжей или мешковидных одиночных или множественных узлов. Стенки варикозных вен гипертрофированы преимущественно в результате разросшейся соединительной ткани или утолщены, что может вызвать разрывы вариксов, образование гематом и геморроидального кровотечения.

Артериит — воспаление артерии. Может быть инфекционного, токсического, инвазионного и травматического происхождения. В зависимости от локализации патологического процесса различают периартериит, мезоартериит и эндоартериит. В зависимости от характера экссудата бывает гнойный и негнойный артериит, по течению — острый и хронический. У животных чаще встречается эндоартериит.

Эндоартериит — воспаление внутренней оболочки артерии. Он может быть ограниченным и диффузным, острым и хроническим. Начальные его стадии независимы от этиологических факторов связаны с повреждением эндотелия интимы. А это вызывает тромбообразование. При проникновении в кровеносное русло гнойной микрофлоры (например, при сепсисе) тромбы подвергаются гнойному расплавлению с последующим образованием язв и аневризм. Для хронического эндоартериита характерно развитие вначале грануляционной, а затем нежнноволокнистой и плотной фиброзной ткани. Макроскопически поверхность интимы неровная, шероховатая, местами выступает в виде бляшек плотной или мягковатой консистенции. Чаще бляшки располагаются в местах отхождения боковых ветвей от более крупных артерий.

У лошадей нередко наблюдают паразитарный артериит, вызываемый личинками делафондий. Поражаются главным образом крапильная брыжеечная подвздошно-слепободочная артерии. Иногда воспаление распространяется и на интиму аорты. Интима сосудов изъязвлена, покрыта тромботическими массами, которые подвергаются организации. Происходят деформация сосудов и образование аневризм.

Последствиями эндоартериита могут быть: образование пристеночных и обтурирующих тромбов, возникновение инфарктов в органах, сужение и облитерация просвета сосуда (облитерирующий эндоартериит), склероз, аневризмы и разрывы сосудов.

Флебит — воспаление вены. Причинами могут быть различные патогенные факторы экзо- и эндогенного происхождения. По течению они могут быть острыми и хроническими; по происхождению — гнойными и негнойными.

Пораженные участки вен бывают утолщены, отечны, студневидны. При септико-пиемических заболеваниях (например, при пупочном сепсисе у новорожденных) возникает гнойный тромбофлебит. Стенка венозного сосуда при этом утолщена, а в просвете сосуда содержится гнойно- или ихорозно распавшиеся тромботические

массы. Независимо от места проникновения инфекта, процесс тромбообразования в венах начинается с повреждения эндотелия. При затяжном асептическом тромбофлебите тромб подвергается организации и васкуляризации.

Лимфаденит — воспаление лимфатического узла. Причинами лимфаденитов бывают чаще всего инфекционно-токсические факторы. В зависимости от путей проникновения инфекта лимфадениты делят на гематогенные и лимфогенные; по течению — на острые и хронические; по преобладанию компонентов воспалительной реакции — на экссудативные (серозный, геморрагический и гнойный) и продуктивные (специфический и неспецифический).

Серозный лимфаденит характеризуется набуханием, гиперемией, иногда кровоизлияниями и гиперплазией фолликулов. С поверхности разреза стекает светлая водянистая, красноватого цвета жидкость.

Геморрагический лимфаденит встречается реже других форм. Лимфатические узлы ярко- или темно-красного цвета, дрябловатые, поверхность разреза влажная, блестящая. В классическом виде наблюдают при сибирской язве и пастереллезах. При чуме свиней геморрагически воспаленные лимфатические узлы на разрезе имеют пестрый, «мраморный» рисунок за счет геморрагической инфильтрации, гиперплазии, а иногда и некроза фолликулов.

Гнойный лимфаденит вызывается гноеродными микроорганизмами. Макроскопически в начальной стадии в ткани лимфатического узла заметны серовато-желтоватые пятна или полоски, на месте которых в последующем образуются абсцессы.

Неспецифический продуктивный лимфаденит является обычно исходом острого серозного или реже гнойного воспаления лимфатических узлов. Лимфатические узлы плотные, на разрезе видны сероватого цвета фиброзные разрастания, пронизывающие паренхиму в разных направлениях. При хроническом гнойном лимфадените центр фиброзных очагов некротизирован.

Специфический продуктивный лимфаденит наблюдают при туберкулезе, сипе, паратуберкулезе, актиномикозе и других болезнях. Лимфатические узлы увеличены, плотные, серо-белого цвета, поверхность их саловидная, лишена специфического рисунка. Процесс обычно заканчивается склерозом узла.

Спленит — воспаление селезенки. Различают альтеративное, экссудативное и продуктивное воспаление, а по течению — острое и хроническое.

Альтеративное воспаление характеризуется некротическими процессами. В паренхиме органа обнаруживают различные по величине очаги сухого некроза. На ранних стадиях они имеют дрябловатую консистенцию и окружены красным ободком.

Экссудативное воспаление может быть серозным, фибринозным, геморрагическим и гнойным. При серозном воспалении селезенки увеличена, гиперемирована, дрябловатой консистенции, поверхность разреза влажная, блестящая.

При геморрагическом воспалении селезенка увеличена, дряблая, темно-красного цвета. При септических заболеваниях (например, сибирской язве, сепсисе) селезенка увеличивается в 3—5 раз, дряблая, с поверхности разреза обильно стекает кашцеобразная масса. Это объясняется расплавлением пульпы селезенки и депонированием крови и определяется как септическая селезенка.

При *гнойном сплените* отмечают единичные или множественные абсцессы, имеющие в центре гной сметанообразной консистенции, а по периферии демаркационную зону. В старых гнояниках находят крошковатую некротическую массу, окруженную соединительнотканной капсулой. Гнойный сплениит наблюдают при ранениях селезенки или при некоторых септических заболеваниях.

Продуктивный сплениит может быть диффузным (спленомегалия) и ограниченным (очаговым). При диффузном воспалении селезенка увеличена, плотная, на разрезе серовато-красноватого цвета, хорошо заметны утолщенные капсула и трабекулы.

Гранулематозный продуктивный сплениит наблюдают при некоторых хронических инфекционных и микотических болезнях: туберкулезе, актиномикозе у крупного рогатого скота, при сапе у лошадей. На разрезе в паренхиме обнаруживают различной величины узелки или узлы с типичным для этих болезней строением.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Носовая полость

Сужение (стеноз) носовых ходов до полной их непроходимости бывает при закупорке их экссудатом, при разращении слизистой оболочки и носовых хрящей, при опухолях, паразитарных болезнях и попадании инородных предметов.

Расширение (дилатацию) носовой полости обнаруживают при атрофии и распаде носовой перегородки, раковин, носовых и челюстных костей.

Воспаление слизистой оболочки носа (ринит, согуза) в зависимости от характера экссудата может быть серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим, катаральным.

Слизистая оболочка набухшая, тусклая, гиперемированная, с пятнистыми кровонезлияниями, покрыта экссудатом.

При хроническом течении острые воспалительные явления слабые, заметен разrost волокнистой соединительной ткани.

Травматический ринит возникает при попадании в носовую полость инородных предметов (опилки, волосы, глина). В этом случае на слизистой оболочке заметны раны, содержащие гнойный или гнойно-гнилостный экссудат.

Воспаление придаточных полостей носа (гайморит) возникает при распространении процесса со стороны носа, кариозных зубов, при поражениях рогов, травмах и паразитарных болезнях. Сли-

зистая оболочка набухшая, гиперемирована, тусклая, с кровоизлияниями, покрыта гнойными фибринозными или ихорозными наложениями и с поверхностными дефектами.

Если процесс протекал хронически, на слизистой оболочке можно обнаружить диффузные или очаговые разражения, имеющие вид сосочков, тяжей или ворсинок; изъязвления, атрофию и некроз стенок; перегородок между отдельными полостями нет, носовые раковины выпячиваются. Иногда видны фистулезные ходы.

Воспаление воздухоносных мешков (аэроцистит). Различают по характеру экссудата аэроцистит серозный, фибринозный, гнойный, а по течению острый и хронический. Он возникает вследствие перехода воспалительного процесса с окружающих органов, в частности с носоглотки, при травмах или при попадании через евстахиеву трубу инородных предметов (кормовые массы), паразитов.

Слизистая оболочка набухшая, тусклая, гиперемированная, с кровоизлияниями.

Серозный аэроцистит встречается редко. Он характеризуется скоплением мутноватого водянистого экссудата.

Фибринозный аэроцистит бывает обычно диффузным. Слизистая оболочка покрыта фибринозными пленками, при удалении которых остаются эрозии, изъязвления, некрозы. Иногда воспалительные явления распространяются на рядом лежащую сонную артерию, что обуславливает кровотечение в воздухоносные мешки и носовую полость, заканчивающееся гибелью животного.

Гнойно-катаральный аэроцистит характеризуется скоплением в полости мешков густого слизисто-гнояного экссудата, изъязвлением слизистой оболочки и отеком окружающих тканей.

При флегмонозной форме, кроме вышеуказанных изменений, окружающая ткань бывает инфильтрована гнойным или гнойно-ихорозным экссудатом серо-зеленого цвета, со зловонным запахом.

При *хронически* протекающем аэроцистите экссудат имеет кашцеподобную массу, из которой могут образоваться конкременты величиной от горошины до нескольких сантиметров в диаметре в количестве до 300 штук и более. Слизистая оболочка утолщена с ворсинчатыми или узловатыми соединительнотканными разражениями.

Кровоизлияния в воздухоносные мешки происходят при прободениях и разрывах лежащих рядом с воздухоносными мешками сонной или подчелюстной артерий. В этом случае в полости мешков можно обнаружить скопление крови и носовое кровотечение, приводящее животное к гибели.

Стеноз гортани может возникнуть вследствие сдавливания ее извне (компрессионный стеноз) или частичного закрытия (обтуративный стеноз).

Компрессионный стеноз гортани вызывается воспалением, отеком или опухолями окружающих тканей, обтуративный стеноз — опухолями, деформацией, переломами гортанных хрящей, инородными предметами, паразитами, застрявшими в гортани.

Свистящее удушье (гемиплегия гортани) бывает иногда у лошадей, крупного рогатого скота и у собак. Оно вызывается атрофией возвратного нерва с последующей односторонней атрофией и дистрофией мышц гортани.

Чаще атрофируются мышцы левой стороны, что ведет к западанию черпаловидных хрящей и к стенозу гортани. При жизни животного это проявляется затрудненным дыханием, своеобразным шумом и свистом при дыхательных движениях.

Атрофию мышц нетрудно определить при сравнении их с нормальными правосторонними мышцами. Они истончены, бледно-красного или серовато-глинистого цвета.

Обызвествление (петрификация) и окостенение гортани бывает у долгоживущих животных (у старых лошадей, собак), выражается затвердением и неподвижностью черпаловидных хрящей.

Инородные тела в гортани. У плотоядных животных в гортани иногда можно обнаружить кости, куски мяса, у свиньи и жвачных животных — корнеклубнеплоды, шерсть, нитки, иголки.

У многих животных кормовые массы попадают в гортань и трахею во время агонии. Прижизненная закупорка гортани, а иногда и трахеи инородными телами доказывается не только наличием их в просвете этих органов (иногда они могут самопроизвольно удалиться), но также ранами и ссадинами слизистой оболочки, отеком, что ведет к асфиксии (задушению) со смертельным исходом.

Сужение трахеи и бронхов происходит под действием тех же причин, что и стеноз гортани.

Расширение (дилатация) трахеи и бронхов бывает диффузным и местным.

Диффузная дилатация трахеи и бронхов возникает при атрофии мышечно-хрящевых элементов вследствие дистрофических и воспалительных процессов. У крупных животных она достигает нескольких сантиметров в диаметре и поражает отдельные бронхи или группу их.

Местное расширение бронхов (бронхоэктазия) бывает единичное или множественное (четкообразное) размером от горошины до куриного яйца и больше (у крупных животных). Прилегающая паренхима легких атрофирована. Содержимое образовавшихся полостей слизистое или слизисто-гнойное. Иногда в легких обнаруживают легочные камни — уплотненное до творожистой консистенции и пропитанное известью содержимое полостей.

Слизистая оболочка воспалена, а местами атрофирована. Отверстие, ведущее из бронха в бронхоэктатическую полость, сужено, а иногда закупорено, и, таким образом, полость бывает изолирована от бронха.

Бронхоэктазы могут быть настолько многочисленными, что легкое на разрезе имеет ячеистый или многокамерный вид.

Трахеиты и бронхиты бывают катаральные, фибринозные и др. **Инородные предметы**, обнаруживаемые в трахее и бронхах, чаще состоят из кормовых и рвотных масс, песка, опилок, гельмин-

тов (у крупного рогатого скота из рода диктиокаулюс, у свиней из рода метастронгилид). Гельминты обычно локализуются в мелких бронхах и вызывают хроническое воспаление с перибронхиальным разращением соединительной ткани.

Инородные тела, попавшие в трахею и бронхи, вызывают травмы (ранения, ссадины), гнойное, гнойно-ихорозное воспаление, а при переходе на паренхиму легких могут быть причиной аспирационной пневмонии и гангрены легких.

У утонувших животных и у свиней туш (после ошпарки) в бронхах и альвеолах содержится вода (гидроаспирация). Доказательством того, что животное утонуло, является обнаружение планктона (микроскопического размера водорослей) в тканевом соке, получаемом при измельчении кусочков легкого и микроскопическом исследовании.

Гибель животных в пламени пожара доказывается наличием в бронхах и в бронхиальной слизи копоти (сажи), которая не обнаруживается, если животное было убито или погибло до пожара.

Плевральная полость

При вскрытии и осмотре плевральной полости прежде всего обращают внимание на ее содержимое и на состояние плевры.

Посмертные изменения выражаются в скоплении трупного транссудата и гипостазами.

Трупный транссудат — это прозрачная жидкость бледно- или темно-красного цвета, количество которой у крупных животных может достигать 1—1,5 л и находится в прямой зависимости от гиперемии легких и положения трупа. Ее скапливается больше в той половине плевральной полости, на которой длительное время лежал труп.

Дифференциальный диагноз должен быть проведен в отношении водянки грудной полости, серозного плеврита и кровотечения.

При *водянке* (гидротораксе) жидкость почти бесцветная или слабо окрашена, скапливается в обеих плевральных полостях в количестве до 5—6 л (у крупных животных). Плевра гладкая, блестящая, бледная, грудная клетка выпуклая (бочкообразная).

При *серозном плеврите* жидкость слабо окрашена, с нитями фибрина, но главный отличительный признак — это состояние плевры. Она тусклая, набухшая, гиперемирована с нитями или тонким налетом фибрина.

При *кровотечении* в грудную полость (гемоторакс) обнаруживают свертки крови.

Трупные пятна (гипостазы) плевры — это сильно инъецированные кровью сосуды на стороне, на которой лежал труп, с противоположной стороны плевры бледная. Этот признак следует учитывать при дифференцировании трупов павших животных от убитых, у которых плевра с обеих сторон анемична.

Плевриты по происхождению разделяют на первичные и вторичные по течению — на острые и хронические, по виду экссуда-



Рис. 21. Фибринозный плеврит.

та — на серозные, фибринозные, гнойные, геморрагические, ихорозные.

Первичные плевриты возникают при переохлаждении, травмах грудной клетки (ушибы, удары, ранения), при некоторых бактериемиях и вирусемиях. *Вторичные* — при вовлечении плевры в воспалительный процесс с легких или сердечной сорочки.

Острые плевриты выражаются преобладанием экссудативных изменений, *хронические* — образованием спаек легочной и реберной плевры, разрастанием соединительной ткани.

В связи с тем, что плевра очень богата кровеносными и лимфатическими сосудами, плевриты бывают преимущественно экссудативного типа: серозные, фибринозные, гнойные, геморрагические и ихорозные.

Серозный плеврит характеризуется наличием в плевре водянистой слабоокрашенной, мутноватой с нитями или хлопьями фибрина жидкости, количество которой может быть различным. Основ-

ным признаком является состояние плевры. Она тусклая, набухшая, гиперемированная, с кровоизлияниями, располагающимися преимущественно в межреберных пространствах. Эти изменения могут быть разлитыми (диффузными) или ограничиваться отдельными участками. При значительном выпадении фибрина воспаленные квалифицируются как *серозно-фибринозные*.

При *фибринозном плеврите* на реберной и легочной плевре диффузно или на отдельных участках виден фибрин в виде серовато-белой шероховатой пленки различной толщины. В свежих случаях она легко отделяется. Под ней обнажают тусклую набухшую гиперемированную с кровоизлияниями плевру.

При хроническом течении фибринозные наложения прорастают соединительной тканью, отделить которые не удастся (рис. 21).

Гнойный плеврит может быть диффузным или абсцедирующим. При диффузном плеврите в полости видно скопление мутной, сливкообразной желтоватой или серовато-желтой жидкости (гной), плевра тусклая, набухшая, гиперемированная, с кровоизлияниями, эрозирована, покрыта гнойной массой. Чаще эта форма воспаления возникает при проникающих ранах грудной полости.

Абсцедирующая форма возникает как вторичный процесс при септикопемиях, при прорыве легочных гнойников и выражается образованием абсцессов.

Ихорозный (гнилостный) плеврит возникает при попадании в плевральную полость гнилостных микробов через рану или из легкого при его гангрене. Характеризуется скоплением в плевральной полости мутной грязно-коричневой жидкости с хлопьями гноя и фибрина, гнилостным запахом. Аналогичные наложения покрывают эрозированную плевру.

Хронические плевриты характеризуются образованием спаек (синехий) в виде тяжелой или нитей, а иногда и сплошным сращением реберной и легочной плевры. Экссудата, гиперемии, кровоизлияний может не быть. Спайки и сращения без экссудата, кровоизлияний и гиперемии плевры рассматривают не как плеврит, а как следы бывшего процесса и обозначают термином «плевропатия».

Продуктивный плеврит бывает при инфекционных гранулемах, например при туберкулезе (жемчужница), сарфе, актиномикозе, аспергиллезе, колигранулематозе с типичными для них признаками.

Легкие

Посмертные изменения в легких выражаются гипостазами, определяемыми интенсивной темно-красной окраской той половины легкого, на которой лежал труп, противоположная половина легкого бледная.

На слизистой оболочке гиперемированных бронхов довольно быстро появляется грязно-зеленая окраска.

При гнилостной (ихорозной) пневмонии легкие разлагаются очень быстро и образуется коричневато-зеленая зловонная масса.

Во время агонии и при ухудшении сердечной деятельности быстро развивается отек легких. В таких случаях в бронхах видно скопление прозрачной пены, которая заполняет трахею и может выделяться через носовые отверстия.

Изменения легких в объеме проявляются в виде ателектаза и эмфиземы.

Ателектазом (спадением легкого) называется пониженное содержание или отсутствие воздуха в альвеолах.

В состоянии тотального ателектаза бывают легкие у мертворожденных, поскольку они не содержат воздуха. Такие легкие зашивают только часть плевральной полости. Они красного цвета, на разрезе сухие, кусочек легкого, брошенный в воду, тонет (проба Галена). В патологоанатомической практике тотальный ателектаз служит признаком мертворожденности.

У новорожденных с начавшимся самостоятельным дыханием наблюдают лобулярный ателектаз, т. е. воздуха не содержат лишь отдельные доли или группы их, так как не все части легких заполняются воздухом сразу. Некоторые бронхи бывают закупорены слизью и не пропускают воздуха. Такой ателектаз чаще наблюдают в передних и сердечных долях легких. Он служит признаком того, что плод родился живым.

Макроскопически ателектатические дольки напоминают такие у мертворожденных.

Приобретенным называют ателектаз легких, возникающий под влиянием факторов, затрудняющих нормальное заполнение легких воздухом. Различают обтурационный и компрессионный ателектаз.

Обтурационный ателектаз возникает при закупорке отдельных бронхиальных ветвей слизистыми пробками (при катаральном бронхите), легочными нематодами, опухолями и попадании в бронхи инородных предметов.

Ателектатические участки резко очерчены соответственно анатомическим границам долек, обслуживаемых закупоренным бронхом. Форма этих участков клиновидная, вершина обращена к месту обтурации бронха. Поверхностно расположенные дольки, зашившие относительно окружающих частей легкого, красного цвета, плотной консистенции, поверхность разреза сухая, кусочек легкого, брошенный в воду, тонет.

По цвету и консистенции участки ателектаза напоминают катаральную бронхопневмонию, но при последней поверхность разреза влажная, с нее стекает серозно-слизистый экссудат, а из перерезанных бронхов при надавливании выделяются серовато-белые слизистые пробочки.

Компрессионный ателектаз возникает при сдавливании легкого со стороны плевральной полости водяночной жидкостью (гидроторакс), воздухом (пневмоторакс), экссудатом (плеврит), разрастаниями инфекционного происхождения (жемчужница), опухолями.

Ателектаз может охватывать целиком правое или левое легкое, или их отдельные доли (лобарное поражение), или отдельные участки их соответственно местоположению давящего объекта, четко выраженных границ нет.

Признаки ателектаза выражены слабее, чем при других видах ателектаза, так как спадение легких неполное, окраска анемичная вследствие сжатия сосудов и вытеснения крови.

Исходом ателектаза могут быть заращение альвеол и невозможность возврата к нормальному состоянию, а также отек. В этом случае ателектатический участок выступает над общей поверхностью легкого, имеет тестоватую консистенцию и буроватый цвет.

Эмфиземой называется избыточное содержание воздуха в легочных альвеолах и строме легкого. Различают альвеолярную и интерстициальную эмфизему.

Альвеолярная эмфизема характеризуется переполнением воздухом альвеол.

Острая альвеолярная эмфизема возникает при чрезмерной функциональной нагрузке легкого (быстрый бег, тяжелая работа), при ослаблении сердечной деятельности, значительных кровопотерях (например, при убое животных). Объясняется острое вздутие легких усиленным вдохом и задержкой выдыхаемого воздуха. В этих случаях альвеолярная эмфизема имеет тотальный характер, т. е. охватывает все легкое или отдельные его доли. Иногда эмфизема бывает лобулярной (при неполной закупорке лобулярного бронха) или перифокальной — в виде пояса вокруг пневмонических участков.

При тотальной эмфиземе легкое увеличено в объеме, бледно-розового цвета, занимает всю плевральную полость и на его поверхности можно видеть отпечатки ребер, при ощупывании слышен легкий треск (крепитация), ямка от надавливания долго не выравнивается, поверхность разреза сухая.

Хроническая альвеолярная эмфизема развивается из острой при длительной функциональной нагрузке легких («запал» лошадей), у старых животных — при хронических микробронхитах. В результате длительного растяжения альвеолярных перегородок проходимость крови в их капиллярах уменьшается, они истончаются (атрофируются) и разрываются.

В таких случаях в легких видны пузырьки, наполненные воздухом, иногда довольно крупные — до голубиного яйца (буллезная форма). Грудная клетка увеличена (бочкообразная). В сердце гипертрофия правого желудочка, а при декомпенсации — расширение его.

Интерстициальная эмфизема выражается скоплением воздуха в междольковой соединительной ткани и под плеврой.

Возникает при повреждениях шеи в области трахеи (например, при убое животных), при разрывах легочной ткани, при сильном кашле. Воздух при этом всасывается в паратрахеальную рыхлую клетчатку и далее проникает через средостение в междольковые перегородки и под плевру.

При вскрытии трупа обнаруживают множественные тонкостенные воздушные пузыри или цепочки их, легко перемещающиеся при поглаживании или пальпации.

Отек легких — скопление в альвеолах и бронхах транссудата водянистой слабоокрашенной жидкости.

Причины: венозная гиперемия и затруднение кровообращения в легких при недостаточности работы сердца, вдыхании раздражающих ядов, начальной стадии воспаления.

Легкие увеличены в объеме, светло-красного цвета, тяжелее нормальных, плевра гладкая, при пальпации остается невыравнивающаяся ямка. В трахее и бронхах пенистая светлая жидкость, обильно выделяющаяся из носовых отверстий трупа. С поверхности разреза стекает светлая водянистая жидкость.

Пневмония (воспаление легких) бывает у всех животных, часто является причиной смерти, особенно овец и свиней.

По происхождению различают неспецифические и специфические пневмонии.

Неспецифические пневмонии возникают при ослаблении организма, простуде, перегревании, вдыхании раздражающих газов, попадании в легкие инородных предметов (например, рвотных масс), при неудачном введении лекарственных веществ и т. д.

Специфические пневмонии характерны для определенных болезней: бактериальных (пастереллез, туберкулез, сеп) и вирусных (грипп, инфлюэнца) инфекций, микоплазмозов (контагиозная перипневмония крупного рогатого скота, лошадей), микозов (аспергиллез, актиномикоз), гельминтозов (диктиокаулез, метастронгилоз и др.).

Воспалительный процесс в легких может поражать только воздухоносные пути (трахеиты и бронхиты), легочные альвеолы (собственно пневмония), бронхи и альвеолы одновременно (бронхопневмония), междольковые перегородки (интерстициальная пневмония) плевру и легкие (плевропневмония).

В зависимости от поражения анатомических структур легких пневмонии бывают: ацинозные, ацинозно-нодозные, лобулярные, сливные, лобарные.

Ацинозные определяются поражением группы альвеол, обслуживаемых конечным (терминальным) бронхом, имеют вид листочка клевера размером 2—3 мм.

Ацинозно-нодозные выражаются поражением смежно расположенных ацинусов, имеют вид очажков с зубчатыми очертаниями размером 0,5—1 см, но меньше дольки.

Лобулярные — очаги, ограниченные анатомическими пределами долек.

Сливные, охватывающие группу смежно расположенных долек.

При лобарной пневмонии в воспалительный процесс вовлекаются целые доли легкого.

По характеру воспаления преобладают пневмонии экссудативного типа в виду сильного развития в легких кровеносной систе-

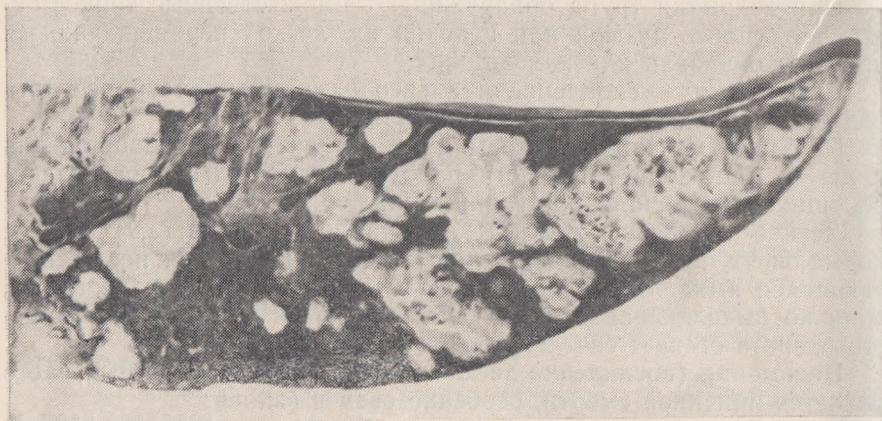


Рис. 22. Некротизирующая пневмония у лошади.

мы, реже могут быть альтеративного (некротизирующие пневмонии) (рис. 22) и продуктивного типа.

Экссудативные пневмонии: серозная, фибринозная (крупозная), гнойная, геморрагическая и ихорозная (гнилостная).

Серозная пневмония — пораженные участки легкого синюшно-красного цвета, альвеолы заполнены серозным экссудатом (воспалительный отек). Такие пневмонические участки тестоватой консистенции (пастозные) — при надавливании появляется долго не выравнивающаяся ямка, с поверхности разреза стекает мутноватый водянистый экссудат, плевро гладкая, междольковая ткань утолщена, студневидна.

Серозную пневмонию следует дифференцировать от отека легких, при котором поражение имеет диффузный характер, охватывает целые доли или все легкое, гиперемия выражена слабо, бронхи и трахея заполнены пенистой жидкостью, строма не отечна.

Серозная пневмония нередко предшествует или сопутствует другим видам пневмоний.

Крупозная (фибринозная) пневмония характеризуется отложением в альвеолах фибрина. Она может быть неспецифического происхождения (простуда) или специфического — сопутствует различным болезням (пастереллез, контагиозная перипневмония крупного рогатого скота, контагиозная плевропневмония лошадей).

Воспалительный процесс распространяется преимущественно по междольковой соединительной ткани, поэтому быстро охватываются воспалением значительные участки или целые доли легких.

Для крупозной пневмонии характерна стадийность в развитии воспалительного процесса.

Стадия гиперемии (прилива), когда просвет альвеол еще не содержит экссудата, а капилляры переполнены кровью, поэтому пневмонические участки темно-красного цвета, мягкой консистенции;

Стадия красной гепатизации (опеченения — от латинского слова *hepar* — печень), выражающаяся заполнением альвеол фибрином, вследствие чего гиперемизированные участки приобретают консистенцию печени;

Стадия серой гепатизации — гиперемия сменяется анемией в результате переполнения альвеол фибрином, сдавливания им альвеолярных перегородок и вытеснения крови. Пневмонические участки уплотняются (гепатизируются), еще более приобретают сероватую окраску;

Стадия исхода бывает в трех формах:

а) желтая гепатизация — при расплавлении фибрина под влиянием протеолитических ферментов, выделяемых лейкоцитами. Пораженные участки приобретают желтоватую окраску, становятся мягкими, альвеолы освобождаются от экссудата, и в них восстанавливается дыхательная функция;

б) карнификация (от латинского слова *caro* — мясо), когда по мере рассасывания фибрина альвеолы зарастают соединительной тканью и сосудами, пораженные участки по цвету и консистенции напоминают мясо. Дыхательная функция не восстанавливается;

в) секвестрация (от латинского слова *sequestro* — отделяю) — пневмонический участок омертвевает, а в дальнейшем отделяется от живой ткани и инкапсулируется.

Характерными диагностическими признаками крупозной пневмонии являются: диффузный (лобарный) процесс, мраморность легкого вследствие асинхронного развития стадий и отека междольковых перегородок, что придает воспаленным участкам сходство с пестрым мрамором, уплотнение до консистенции печени.

Гнойная пневмония выражается образованием в легких абсцессов. Она возникает как осложнение катаральной бронхопневмонии или имеет метастатическое происхождение (пиемия, септикопиемия, мыт, сап и др.).

Абсцессы могут быть единичными, но чаще множественными, заполнены гнойной массой, при остром течении окружены красным пояском, а впоследствии инкапсулируются.

Геморрагическая пневмония характеризуется заполнением альвеол кровью. Возникает при тяжелых септических болезнях (например, при сибирской язве), охватывает значительные, нерезко контурированные участки легких, уплотненные, кроваво-красного цвета с поверхности и на разрезе. В отличие от инфаркта не имеет четко очерченных границ.

Гнилостная (ихорозная) пневмония возникает при омертвлении участков легкого и развитии в них гнилостной микрофлоры. Бывает при аспирации рвотных масс, попадании инородных предметов, при неумелом введении лекарственных веществ через рот.

Пораженные участки грязно-зелено-бурого цвета, на разрезе видна маркая зловонного вида масса гниющей ткани.

Катаральная бронхопневмония представляет собой сочетание катарального микробронхита с серозной пневмонией. Это один из наиболее часто встречающихся видов воспаления легких.

Она возникает в результате переохлаждения (простуда), вдыхания раздражающих газов и запыленного воздуха (неспецифическая бронхопневмония) или же под влиянием определенных зоологических факторов, например сапная, сальмонеллезная, вирусная инфекция, легочные гельминтозы (специфическая бронхопневмония).

Катаральное воспаление охватывает мелкие наддольковые бронхи, но иногда вначале поражаются более крупные бронхи. Затем распространяется по продолжению на мелкие бронхи, на альвеолы. Развивается серозная пневмония.

Пневмонические очаги могут быть единичными и множественными, ограниченными анатомическими границами ацинусов, отдельных долек (лобулярная форма), нескольких смежно расположенных долек (сливная форма) или доли легкого (лобарная форма). Чаще поражаются передние, сердечные и передние части главных долей.

Макроскопически пораженные участки легких синюшно-красного цвета, плотноватой консистенции, нередко выбухают над общей поверхностью легкого, с поверхности разреза стекает кровянистого цвета жидкость, из перерезанных бронхов при надавливании выделяются пробочки слизистой мутноватой массы серовато-желтого цвета. Последний признак отличает катаральную бронхопневмонию от ателектаза, при котором поверхность разреза сухая и выделений из бронхов нет. При гнойной пневмонии в легких обнаруживают микроабсцессы.

Если бронхопневмония протекала хронически в легких — вокруг бронхов, в альвеолярных и междольковых перегородках видна расширяющаяся соединительная ткань. Иногда даже зарастают альвеолы (карнификация).

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Болезни ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и кишечника

Болезни органов пищеварения чаще возникают при нарушении кормления, содержания и эксплуатации животных. Несбалансированные рационы, плохая подготовка кормов к скармливанию, нарушение режима кормления и содержания, недокорм или перекорм, использование недоброкачественных, испорченных, загрязненных кормов, физико-химические воздействия, отравления минеральными и растительными ядами, дисбактериоз — вот неполный перечень причин, которые вызывают первичные заболевания органов пищеварения. Кроме того, органы пищеварения часто первично поражаются будучи воротами инфекции и первичным инфекционным очагом или вторично при многих специфических инфекционных, инвазионных и микотических болезнях.

Повреждения и закупорку ротовой полости, глотки, пищевода и других органов пищеварительного тракта чаще наблюдают у крупного рогатого скота, реже — у мелких жвачных, свиней, лошадей.

лей, птиц и плотоядных животных. Закупорка может быть полной и неполной, первичной или вторичной.

Этиология. У крупного рогатого скота и свиней чаще закупоривается пищевод корнеплодами, инородными телами. Кроме того, у жвачных в пищевод иногда попадают крупные пищевые комки грубого корма или конкременты из рубца при отрыгивании. Книжка переполняется и закупоривается твердыми частицами грубого корма или песком. У птиц повреждения вызывают застрявшие инородные тела и грубые растительные волокна, дифтероидные наложения на слизистой оболочке. Иногда повреждения возникают в результате пареза мускулатуры при отравлениях. У плотоядных повреждения и закупорку могут вызывать кости, куски мяса, случайные предметы. Закупорку пищевода у лошадей (тухой соломенной сечкой, овсом) и других животных часто наблюдают при его разрыве, парезе, параличе и сужении.

Повреждения, непроходимость и закупорка вторичного происхождения возникают также при развитии опухолей, абсцессов, инфекционных гранулем, рубцовых стенозов воспалительного происхождения, а также при травмах и врожденных уродствах.

Возникновение указанных нарушений обусловлено расстройством кровообращения, воспалительными явлениями, отеком органа и омертвением его слизистой оболочки на месте повреждения и остановки инородного тела, а также возможным возникновением рубцового стеноза.

Инородные тела и вызванные ими повреждения чаще обнаруживают в глотке и уже по диаметру верхней части пищевода (рис. 23), а у лошадей — нижней, около кардиального сфинктера. У жвачных непроходимость пищевода сопровождается быстрым скоплением газов в рубце, возникновением острой вторичной тимпании и асфиксии. У всех животных закупорка ротовой полости, глотки и пищевода препятствует приему воды и корма и поэтому является причиной общего голодания и истощения. У лошадей при закупорке может развиваться аспирационная бронхопневмония.

У птиц инородные тела, застревающие в мягких тканях ротовой полости, могут также вызывать затруднения в приеме корма и перелом клюва. Растительные волокна могут стронгулировать язык и вызывать его омертвление. Кроме того, у птиц паралич, расширение и закупорка зоба вызывают застой содержимого, набухание зернового корма и закупорку глотки. При переполнении и закупорке книжки у жвачных орган увеличивается в объеме, содержит спрессованные кормовые массы плотной или твердой консистенции, местами листки книжки воспалены и некротизированы, в рубце полужидкое содержимое. При закупорке гортани у всех животных возникает внезапная смерть.

При повреждениях, первичной закупорке и связанных с ними осложнениях (метеоризм рубца, асфиксия, аспирационная бронхопневмония, истощение и др.) диагноз ставят с учетом общих и местных сосудистых, воспалительных и некротических изменений, которых нет при по-



Рис. 23. Закупорка пищевода костью.

смертных смещениях кормовых масс и инородных тел. Необходимо исключить болезни, которые осложняются вторичной закупоркой ротовой полости, глотки и пищевода (опухоли, абсцессы и т. д.), а также первичное острое расширение желудка и асфиксию иного происхождения.

Дивертикулы и эктазия пищеварительного тракта. Дивертикулум называется местное расширение трубчатого органа с одной стороны выпячиванием его стенки. Наиболее часто встречаются в пищеводе и кишечнике.

Пульсационные дивертикулы возникают при наличии препятствия для продвижения кормовой массы, вызванного повреждением и закупоркой органа, стенозом (сужением) рубцового или компрессионного происхождения.

Тракционные дивертикулы возникают в результате спайки или сращения пищеварительного тракта с каким-либо пораженным соседним органом (воспаленным лимфатическим узлом, абсцессом или опухолью).

Эктазия полого органа представляет собой расширение его по всей окружности и длине с образованием мешкообразного или зобовидного выпячивания у водоплавающих птиц, у которых нет зоба.

Расширению трубчатого органа обычно предшествует компенсаторная гипертрофия его мускулатуры, которая в пораженном органе в дальнейшем может атрофироваться и оказаться функционально недостаточной.

Острое расширение желудка (тимпания или метеоризм рубца у жвачных) часто встречается у лошадей, крупного рогатого скота, реже у овец, коз, верблюдов и других животных. Хроническое течение его наблюдается реже и обычно не является непосредственной причиной смерти.

Этиология. Первичное острое расширение возникает при поедании большого количества легкобродящих или недоброкачественных кормов: зеленой массы клевера, люцерны, вики, ядовитых растений, концентрированных кормов, овса, а также при нарушении режима кормления и поения. Этому способствуют гипотония и атония стенок желудка, захватывание воздуха при жадном поедании корма. Вторичное острое расширение желудка может быть вызвано непроходимостью пищевода, тонкого или толстого кишечника (закупорка конкрементами, инородными телами, гельминтами, смещениями кишечника и т. д.). В последнем случае одновременно развивается и метеоризм кишечника.

При переполнении желудка легкобродящим кормом начинается быстрое газообразование и вздутие органа. У жвачных задерживаются отрыжка и жвачка. У лошадей закрывается привратник (пилороспазм), что ведет к застою и усиленному брожению корма в желудке. Накопление большого количества газов в желудке вызывается нарушением не только его моторно-секреторной и пищеварительной функций, но и расстройством дыхания и кровообращения в связи с повышением внутрибрюшного давления, что может привести к асфиксии.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупа отмечают сильное вздутие брюшной области, застой плохо свернувшейся темно-красной с синюшным оттенком крови, местами с признаками отека в венозных сосудах головы, шеи, и органах грудной полости. Органы брюшной полости (особенно же-

лудок и печень) анемичны, бледно-серого или коричневого цвета, с полузапустевшими или зияющими кровеносными сосудами. Купол диафрагмы смещен в грудную полость. Из желудка, при разрезе сильно натянутых, напряженных и бледноокрашенных стенок с шумом выходят газы. Содержимое желудка, а часто и кишечника состоит из большого количества полужидких пенистых, смешанных с газом бродящих кормовых масс.

Легкие в состоянии острой застойной гиперемии и отека с наличием большого количества пенистой жидкости в бронхах, трахее, а иногда и в верхних дыхательных путях. Правое сердце расширено, в полостях жидкая кровь и небольшое количество рыхлых сгустков, по ходу венечных сосудов наблюдаются многочисленные кровонзлияния, встречающиеся также на серозных покровах и в легких. Головной мозг и его оболочки гиперемированы, в мозговых желудочках большое количество жидкости.

У лошадей при остром расширении желудка часто обнаруживают полнокровие селезенки и прижизненный разрыв стенки желудка в области большой кривизны (от 5 до 30 см), реже разрыв диафрагмы и выпадение части желудка, печени или петель кишечника в грудную полость. У жвачных иногда встречается разрыв стенки рубца или диафрагмы. При разрыве желудка его края, серозный покров и прилегающий сальник обычно покрыты кормовыми массами. В области прижизненного разрыва желудка ткань стенки отечна и пропитана кровью, что позволяет отличить его от посмертного, имеющего ровные гладкие края без отека и кровоизлияний.

Диагноз ставят с учетом данных анамнеза и патологоанатомических изменений. До вскрытия проводят бактериологическое исследование на сибирскую язву. Кроме того, исключают отравления, особенно ядовитыми травами, для которых патогномичны дистрофические и воспалительные изменения в пищеварительных и паренхиматозных органах. Следует также иметь в виду возможность закупорки пищевода, кишечника с развитием его метеоризма, расширение желудка (хроническую тимпанию рубца), содержащего большое количество кормовых масс с гнилостным запахом. При этом у жвачных отмечают переполнение, закупорку книжки твердыми частицами корма или песком.

У животных, павших от других болезней, может быть посмертное вздутие желудка, особенно в теплое время года. В этом случае сосуды желудка и печени не обескровлены.

Воспаление пищеварительного тракта. Чаще встречается воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, особенно у молодых животных.

Этиология. Различают первичное специфическое воспаление органов пищеварительного тракта, обусловленное инфекционными, инвазионными, микотическими болезнями (колибактериоз, сальмонеллез и др.), первичное неспецифическое, вызванное инородными телами, частичками корма, горячим или мороженым кормом и т. д., химическими воздействиями (отравления и т. д.) и вторичное воспаление (вторичные инфекции, воспаление по продолжению, после

застоя и разложения корма, при дилатации, закупорке и т. д.). Появлению и распространению болезней пищеварительного тракта способствуют неполноценное и нерегулярное кормление (недостаток белка, витаминов и т. д.) и нарушение санитарно-гигиенических правил содержания животных.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа павшего животного чаще наблюдают катаральное воспаление, реже геморрагическое, фибринозное, гнойное и редко продуктивное. По степени поражения воспаление бывает поверхностное или глубокое, а по течению — острое, подострое и хроническое.

Воспаление слизистой оболочки ротовой полости чаще вызывается травматическими, термическими, химическими и инфекционными факторами и проявляется гиперемией и набуханием ее с развитием катарального, везикулярного, афтозного, пустулезного, язвенного, фибринозного или флегмонозного стоматита. При одновременном воспалении слизистой оболочки языка или глоссите наблюдаются опухание языка и изъязвление его слизистой оболочки с наличием на ней наложений серо-белого или серо-желтоватого цвета. Воспаление десен, или гингивит, характеризуется их набуханием, покраснением, иногда кровоточивостью.

Воспаление слизистой оболочки глотки называют фарингитом, а мягкого нёба и миндалин — ангиной, воспаление миндалин — тонзиллитом. Эти органы часто поражаются с образованием первичных или вторичных очагов при многих инфекционных заболеваниях.

Воспаление пищевода (а у птиц и зоба) чаще наблюдают в результате травматических, физико-химических (в том числе лекарственных) воздействий, по продолжению с глотки или желудка, а также при внедрении личинок овода. При гиповитаминозе А наступает его гиперкератинизация, а при гиповитаминозе С — кровоизлияния и изъязвления его слизистой оболочки. При этом слизистая оболочка пищевода набухшая, гиперемированная, с кровоизлияниями, иногда эрозирована.

Травматический ретикулит — повреждение стенки сетки инородным телом с развитием септического остро, подостро или хронического протекающего воспаления.

Этиология и патогенез. Он возникает в результате травмирования стенки сетки острыми инородными телами (куски проволоки, гвозди, иглы, булавки, шпильки и др.), засоряющими грубые корма и силос. Часто встречается у жвачных животных в связи с тем, что они быстро проглатывают недостаточно пережеванный корм. Под влиянием сильного сокращения сетки, особенно при повышении внутрибрюшного давления (во время отела и т. д.), острые инородные тела проникают в стенку сетки, а затем могут возвращаться обратно, проникать в брюшную полость и травмировать печень, сердечную сорочку и легкие. В травмированные органы проникает патогенная микрофлора и развивается острый или хронический септико-токсический процесс.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии повреждение и воспаление сетки чаще обнаруживают на передней поверхности ее в пределах выступающих ячеек или в глубоких слоях стенки вплоть до перфорации ее, а иногда диафрагмы и сердечной сорочки. По ходу канала в поврежденных тканях возникает

гнойное, абсцедирующее или гнойно-фибринозное некротизирующее воспаление с образованием полости, в которой расположено инородное тело, иногда проникающее в просвет перикарда. Между поврежденными органами можно обнаружить слайки из грануляционной ткани, подвергающиеся фиброзу превращению и глиалинизации. Это свидетельствует о том, что процесс протекал хронически. Такие животные имели плохую упитанность. Иногда инородные предметы, окруженные воспаленной тканью, можно найти в плевральной полости и в легких. Если инородный предмет проник в брюшную полость, то нередко он повреждает печень. В этом случае можно обнаружить абсцесс и слипчивое воспаление брюшины. При проникновении инородного тела в грудную полость через диафрагму и повреждении сердца возникают травматический гнойно-фибринозный перикардит и миокардит. У таких животных при жизни наблюдают сердечно-сосудистую недостаточность и отеки.

Для точного диагноза решающее значение имеют патогномичные патоморфологические изменения, обнаружение инородного тела и травмы сетки. Однако отсутствие инородного тела (обратное выпадение его в сетку или разрушение) при наличии других характерных признаков не исключает диагноза.

Воспаление желудка и кишечника. Воспаление может возникнуть и распространяться на желудок, двенадцатиперстную кишку, тощую, подвздошную, слепую, ободочную и прямую или затрагивать желудочно-кишечный тракт целиком. Встречается у всех животных, но особенно часто у молодняка.

По течению различают остро, подостро и хронически протекающее воспаление; по локализации — поверхностное и глубокое; по характеру экссудата — серозное, катаральное, фибринозное, геморрагическое и гнойное.

Острое серозное воспаление желудка и кишечника характеризуется набуханием, гиперемией и инфильтрацией слизистой оболочки (поверхностное воспаление) подслизистого слоя и других слоев стенки (глубокое воспаление) серозным экссудатом, появлением очаговых кровоизлияний.

Острое катаральное воспаление встречается наиболее часто и проявляется наряду с вышеуказанными признаками ярко выраженной слизистой дистрофией эпителия с гиперсекрецией слизи, которая, примешиваясь к серозному экссудату, покрывает слизистую оболочку в виде серо-беловатых мутных наложений или хлопьев. В зависимости от состава экссудата, количества в нем густой, тягучей полупрозрачной слизи, характера и степени повреждений слизистой оболочки различают катар серозный, слизистый, гнойный, или десквамативный.

При хроническом течении воспаления сосудистая реакция ослаблена, слизистая оболочка в результате разрастания соединительной ткани уплотнена, а железистая ткань атрофирована (атрофический катар), реже наблюдается одновременная гиперплазия соединительной и железистой ткани, включая подслизистый слой

(гипертрофический катар). Животные, страдающие хроническим катаральным гастроэнтеритом, истощены, а молодняк отстают в росте и развитии.

Фибринозное воспаление желудка или чаще кишечника характеризуется обнаружением на поверхности слизистой оболочки (поверхностное, или крупозное, воспаление) фибринозного экссудата. Иногда этим экссудатом бывают пропитаны омертвевшие ткани (глубокое или дифтеритическое воспаление). При крупозном воспалении на поверхности слизистой оболочки можно обнаружить струбъевидный налет или легко снимающиеся серо-желтоватые или серо-буроватые пленки, иногда образующие своеобразные слепки пораженной части кишечника в виде полых тел с кишечным содержимым (мембранозный энтерит).

При дифтеритическом воспалении слизистая оболочка, а нередко и подслизистый слой имеют вид кожистой, шероховатой, уплотненной пленки серо-бурого или зеленовато-бурого цвета, после снятия которой остается глубоко изъязвленная поверхность. При очаговом воспалении чаще поражаются пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, виден плотный, выступающий над поверхностью бутонообразный струп со слоистым рисунком, после отторжения его остается язва, которая может заживать путем рубцевания. Это воспаление протекает преимущественно хронически и часто наблюдается у поросят при чуме, осложненной паратифом, при чуме кур и т. д.

Геморрагическое воспаление желудка и кишечника в диффузной или очаговой форме с острым течением и неблагоприятным исходом наблюдается при отравлениях, интоксикациях и многих инфекционных заболеваниях. При этом слизистая оболочка желудка и кишечника, а нередко и других слоев стенки, а также их содержимое бывают пропитаны геморрагическим несвертывающимся экссудатом и окрашены в темно-красный или красно-коричневый цвет (вследствие образования солянокислого гематина при распаде эритроцитов).

Гнойное воспаление чаще встречается в виде гнойных катаров, абсцедирующего и флегмонозного воспаления при септико-пиемических заболеваниях, гельминтозах и травматических повреждениях желудочно-кишечного тракта. На поверхности слизистой оболочки, реже в ее толще, обнаруживают полужидкий или густой слизисто-гнойный экссудат серо-зеленоватого цвета. Слизистая оболочка набухшая, тусклая, эрозированная, с кровоизлияниями. Исход определяется характером основного заболевания.

Язвенная болезнь желудка чаще встречается у поросят-отъемышей и откормочных подвинков, у крупного рогатого скота (телят), иногда у других животных (собаки).

Этиология и патогенез язвенной болезни сложны. Решающую роль в ее возникновении играют различные стрессовые и кормовые факторы, связанные с нарушением условий содержания, ухода и кормления животных, расстройством обмена веществ в эпителии слизистой оболочки и во всем организме. Стрессовые состояния, нарушение режима (длительные перерывы между корм-

нениями) и характера кормления (сухой корм или жидкий, мелкого или крупного помола) способствуют ослаблению защитных свойств слизистой оболочки, появлению повреждений и самоперевариванию ее протеолитическими ферментами желудочного сока.

Патологическая морфология. У свиней изменения в желудке подразделяют на гиперкератоз, эрозии, язвенный гастрит, острые и хронические язвы и язвенные рубцы. Поражения локализируются в пищеводной и фундальной областях желудка. Дистрофические и некротические изменения эпителия слизистой оболочки могут быть поверхностными (гиперкератоз, эрозии) или глубокими (с поражением нижележащих слоев стенки желудка вплоть до серозного), разного размера (до 10 см в диаметре), язвы округлой или продолговатой формы, с темно-красным, черно-бурым (при остром течении) или светло-серым, серовато-желтым (при хроническом течении) шероховатым дном и приподнятыми валиковидными краями. Подобные язвы автор наблюдал у откормочных бычков в сычуге. Язвенный гастрит обычно сопровождается кровоизлияниями в желудке, катаральным энтеритом, дистрофическими изменениями паренхиматозных органов, особенно печени, и общей анемией, особенно выраженной на коже («фарфоровые поросята»). Наличие кровоточащей язвы и кровянистого содержимого в желудке является достаточным признаком для постановки диагноза на язвенную болезнь. При глубоких язвах иногда происходит прободение (перфорация) стенки органа (рис. 24), сопровождающееся перитонитом, наличием крови и кровяных сгустков в брюшной полости, ограниченным или диффузным перитонитом. Если процесс протекает хронически, видны рубцующиеся язвы, общие изменения выражены слабо. В месте локализации рубца слизистая оболочка имеет малоподвижные складки.

Надо иметь в виду, что язву желудка, реже кишечника, особенно рубцующуюся, можно обнаружить у животного, павшего от

другой основной болезни. Кроме того, у животных при различных заболеваниях часто встречаются симптоматические единичные или множественные эрозии и изъязвления в желудке и кишечнике, при которых учитывают признаки, характерные для основной болезни.

Смещение и непроходимость желудка и кишечника бывают динамического (спастического, или паралитического), механического и тромбоболочечного происхождения. Клинически отмечают внезапно наступающие режу-



Рис. 24. Язвы в сычуге у теленка (справа перфорирующая язва).

щие боли в брюшной области (колики), асфиксию от интоксикации и смертельный исход. Встречаются у животных всех видов, особенно у лошадей в связи с довольно длинной брыжейкой.

Заворот желудка иногда происходит у собак при резких движениях, особенно после чрезмерного кормления. Смертельный исход наступает быстро.

При вскрытии обнаруживают перекручивание пищевода, поворот правой половины желудка на левую сторону на $\frac{1}{2}$ или $\frac{3}{4}$ оборота, а также сдавливание двенадцатиперстной и тощей кишок. Желудок вздут, шаровидной формы, темно-красного цвета, с геморрагической инфильтрацией стенки и содержимого, селезенка изогнута и гиперемирована, легкие полнокровны и отечны, в расширенных полостях сердца плохо свернувшаяся кровь.

Смещение сычуга и заворот его редко наблюдают у коров. При завороте развивается застойный инфаркт стенки сычуга.

Смещение кишечника проявляется в форме заворотов, инвагинаций и грыж.

Заворот тонкого или толстого кишечника чаще встречается у лошадей, свиней и плотоядных. На вскрытии отмечают, что петли кишечника закручены вокруг продольной оси брыжейки или образуют кишечные узлы. На месте непосредственного заворота стенки кишечника анемична, слизистая некротизирована, в остальной части смещенной петли застойный отек и инфаркт. Такие же изменения наблюдают при ущемлении кишечника, которое может быть вызвано перекручиванием его ножкой опухоли или фиброзными спайками.

Инвагинация кишечника (чаще тонкого отдела) — нисходящее или восходящее вхождение одной его части в другую вследствие дис- и антиперистальтических сокращений (рис. 25). Встречается у животных всех видов. Автор наблюдал инвагинацию слепой кишки у 7-дневного теленка. В результате сдавливания венозных сосудов возникают застойная гиперемия, отек, инфаркт и быстрая смерть от интоксикации. Агональная или посмертная инвагинация кишечника не имеет подобных изменений и легко выправляется.

Тромбоэмболическая непроходимость возникает при эмболии сосудов кишечника метастатического происхождения или при тромбоэмболии паразитарного происхождения (преимущественно у лошадей личинками *Delafondia vulgaris* с поражением брыжеечных артерий). При этой форме непроходимости с развитием геморрагического инфаркта стенки закрытия просвета кишечника, ущемления его и брыжейки не происходит.

Грыжи и выпадения. При выходе части кишечника или другого органа из брюшной полости через анатомическое или патологическое отверстие с сохранением брюшины в виде мешка образуется грыжа, с разрывом брюшной стенки (без грыжевого мешка) — выпадение. Грыжи бывают врожденные и приобретенные, пупочные, брюшные, паховые (у самцов мошоночные) и диафрагмальные. Особенно опасны ущемленные грыжи с развитием коллик, венозного застоя, отека, инфаркта. У птиц встречается выпадение

части кишечника в виде трубки из клоаки, а также выпадение яйцеводов при затрудненной яйцекладке.

Выпадение прямой кишки часто наблюдаются у свиней, реже у лошадей, крупного рогатого скота и плотоядных.

При выпадении кишечника или другого органа в результате его ущемления и сдавливания венозных сосудов возникают застойная гиперемия и геморрагическое инфарцирование. Слизистая оболочка кишечника подсыхает и некротизируется. Смерть наступает от шока, кровотечения или сепсиса.

Застой содержимого в тонком (химостаз) и толстом (копростаза) отделах кишечника встречается у лошадей, овец, собак, реже у крупного рогатого скота и свиней. Содержимое становится сухим, плотным, приобретает форму просвета кишки. Застой содержимого возникает при длительном кормлении прубыми, малопитательными кормами и неправильной, чаще чрезмерной эксплуатации животных.

Химостазы и копростазы способствуют развитию закупорки кишечника, метеоризма и кишечного камня.

Желудочно-кишечные камни бывают истинными и ложными. *Истинные камни* состоят преимущественно из минеральных веществ (фосфорнокислая аммиак-магнезия, фосфорнокислый кальций и др.). Они имеют тяжелую массу, гладкую поверхность, на распиле — слоистый рисунок и центр кристаллизации. *Ложные камни* имеют легкую массу, в их состав входят минеральные вещества, непереваренные грубые растительные волокна (фитоконкременты), комки шерсти (пилоконкременты, например у ягнят при лизухе) и уплотненные, затвердевшие кормовые остатки (конглобаты). Ложные камни имеют вид вылущенного грецкого ореха, реже гладкую поверхность. На месте расположения они образуют мешкообразное выпячивание кишки, хроническое катаральное воспаление, некрозы. При передвижении по кишечнику они могут вызывать закупорку его. Закупорку кишечника могут вызвать гелиминты, а также случайно попавшие предметы. При этом развиваются воспаление, перитонит, происходит химо- и копростаза, разрыв кишок, и наступает смерть от общей интоксикации организма. Свободнолежащие инородные тела без изменения органа могут быть случайной находкой при вскрытии трупа животного, павшего от другой болезни.



Рис. 25. Инвагинация кишечника.

Болезни печени

Гепатозы — группа болезней печени различной этиологии, обусловленных нарушением обмена веществ. По преобладанию нарушенного обмена различают зернистую, амилоидную, углеводную и жирую дистрофию.

Этиология. Наиболее часто гепатозы возникают в результате неполноценного кормления животных, интоксикации, расстройств кровообращения, заболевания инфекционными и инвазионными болезнями; реже причинами служат наследственные ферментопатии и патология желез внутренней секреции.

Патогенез. В основе лежит нарушение интермедиарного обмена веществ в печеночных клетках и развитие в органе первично дистрофических изменений. Нарушаются: синтез плазменных белков, гликогена, фосфолипидов, барьерная функция печени и желчеобразование.

Патологоанатомические изменения довольно разнообразны. Они зависят от вида гепатоза, но всегда характеризуются более или менее выраженными дистрофическими изменениями. Процесс может начинаться с периферии печеночной дольки (перилобулярная дистрофия), с центра (центролобулярная дистрофия) или поражается вся печеночная долька (диффузная дистрофия). При сохранении стромы органа эти изменения носят обратимый характер, при тяжелых поражениях может наступить печеночная кома. Если болезнь протекала длительно, на вскрытии отмечают репаративную регенерацию, фиброз и цирроз органа.

Диагноз. Гепатозы необходимо дифференцировать от заболеваний печени воспалительной природы, характеризующихся наличием экссудативных и пролиферативных изменений.

Токсическая дистрофия печени — своеобразный гепатоз токсического происхождения, характеризующийся общим токсикозом, первичными дистрофическими процессами в печеночных клетках и очень слабой мезенхимальной реакцией. Болеют все животные, у поросят она иногда принимает массовый характер.

Этиология. Болезнь полиэтиологического происхождения. Причинами ее являются повторяющиеся экзогенные и эндогенные интоксикации, неполноценные и недоброкачественные корма с наличием ядов растительного, грибкового (афлатоксикоз) и минерального происхождения, токсемии беременности и послеродовые осложнения, желудочно-кишечные аутоинтоксикации, а также инфекционно-токсические воздействия.

Патогенез. Многократно действующие токсические вещества любого происхождения вызывают зернисто-жировую дистрофию печени, местные расстройства кровообращения, более или менее выраженную частичную гибель печеночных клеток. Реакция печени зависит от силы, продолжительности и частоты токсического воздействия, а также реактивного состояния организма и чувствительности органа к тому или иному яду.

Патологоанатомические изменения. Если болезнь протекала остро или подостро, то при вскрытии отмечают, что печень несколько увеличена, дряблая. В хронических случаях она нормальной величины или даже уменьшена, рисунок ее пестрый или мозаичный: на красно-коричневом фоне видны участки неправильной формы, серо- или бело-желтоватого цвета (рис. 26)

вследствие зернистой, углеводной и жировой дистрофии (жировой декомпозиции). Центр долек некротизирован.

Диагноз ставят комплексно с учетом симптомов болезни и патоморфологических изменений. При постановке диагноза исключают специфические инфекционные болезни, при которых токсическая дистрофия печени является одним из признаков заболевания.

Циррозы печени. Циррозами называют группу хронически протекающих болезней печени различной этиологии, патогенеза с общими признаками: структурной перестройкой органа и диффузным разрастанием соединительной ткани. Встречаются у животных всех видов и в настоящее время рассматриваются как хронические пролиферативные (интерстициальные) воспаления печени.

Этиология. Причинами циррозов могут быть длительное скормливание испорченных, заплесневелых кислых кормов, различные интоксикации экзогенного и эндогенного происхождения, инфекционные и инвазионные болезни.

Патологоанатомические изменения. Дистрофические, некробиотические повреждения печени и сосудистые расстройства сопровождаются междольковым и внутريدольковым разрастанием ретикулярной, грануляционной и фиброзной ткани различного гистогенеза.

По этиологическому, патогенетическому и морфологическим признакам выделяют несколько видов циррозов.

При *атрофическом циррозе* (Лаэннека) печень серо-коричневого или при наличии жировой инфильтрации и желтухи — желто-коричневого цвета, уменьшена в объеме, твердой консистенции, с неровной крупно- и мелкобугристой или зернистой (шагреновой) поверхностью (рис. 27).

Гистологически отмечают нарушение балочного строения и атрофию ткани и диффузный разrost соединительной ткани вокруг долек или их групп (кольцевидный или анулярный цирроз). Атрофический цирроз обычно сопровождается асцитом в связи с застоем крови в портальном круге кровообращения, иногда паренхиматозной желтухой.

При *гипертрофическом циррозе* печень значительно, иногда в 2—3 раза, увеличена в объеме, плотной или твердой консистенции, поверхность ее гладкая. Цвет органа серо-коричневый или бурый. Гистологически отмечают диффузное междольковое и внутридольковое разрастание соединительной ткани, нарушение дольчатого и пластинчатого строения с разобщением печеночных клеток и их

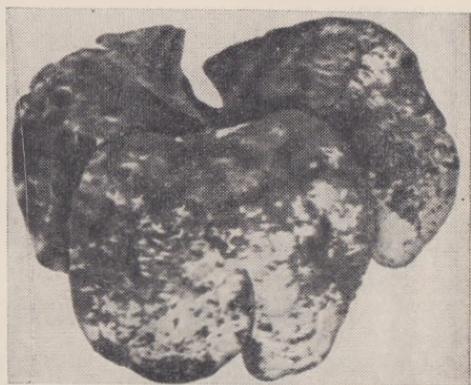


Рис. 26. Токсическая дистрофия печени свиньи.

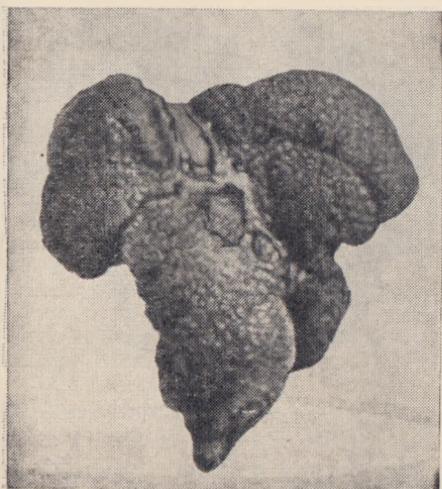


Рис. 27. Атрофический цирроз печени у собаки.

дистрофическими, а местами пролиферативными изменениями. Асцит не выражен, но закономерны паренхиматозная желтуха и гиперплазия селезенки.

Билиарные циррозы печени возникают при застое желчи (холестаза), вызванном закупоркой и воспалением желчевыводных протоков (холангит), закупоркой желчевыводных протоков камнями (желчекаменная болезнь), гельминтами, опухолями, абсцессами и т. д. Печень при этом значительно увеличена или чаще уменьшена в объеме, бугристая, желтого цвета. Общими характерными признаками являются: закупорка желчевы-

водных протоков, застойная желтуха, катаральный энтерит, обесцвеченные из-за отсутствия желчи хмус и кал. Гистологически наряду с разрастанием соединительной ткани в области глиссоновой триады и желчных ходов отмечают атрофию гепатоцитов, большое количество желчи и тромбы в желчных капиллярах.

Инфекционные циррозы являются вторичными. Они встречаются при туберкулезе, паратифе, бруцеллезе и других инфекционных болезнях. Протекают на фоне основной болезни, преимущественно по типу гипертрофического цирроза.

Паразитарные циррозы наиболее часто встречаются у рогатого скота при фасциолезе и дикроцелиозе, у свиней при цистицеркозе.

Паразитарные циррозы протекают по типу атрофических и билиарных циррозов. При паразитарном циррозе, возникшем в результате фасциолеза и дикроцелиоза, отмечают воспаление желчных протоков (хронический паразитарный холангит). Протоки расширены, стенки их утолщены, содержат паразитов, в том числе обызвествленных.

При цистицеркозе в органе часто обнаруживают множественные кровоизлияния в виде темно-красных, извилистых линий и полосок с щелевидными отверстиями пробуровленных ходов. В последующем на их месте развиваются фиброзные тяжи серо-белого цвета.

Болезни поджелудочной железы. В поджелудочной железе и ее протоках можно обнаружить инородные тела, кишечных паразитов, вызывающих воспалительные изменения их стенок, закупорку и застой секрета, образование кист. Из нарушений обмена встречаются атрофия, различного рода дистрофические изменения, острый некроз паренхимы и жировой ткани, иногда с обызвествле-

нием. Среди нарушений обмена веществ ведущее место занимает сахарный диабет.

При **сахарном диабете** у собак, реже лошадей и крупного рогатого скота, кетозе у рогатого скота и патологическом ожирении животных отмечают атрофию поджелудочной железы, замещение ее паренхимы фиброзной тканью, которая в виде крупных и мелких гнезд видна в толще органа. Гистологически диагностируют простую атрофию и гиалиноз островков Лангерханса, редукцию инсулярного аппарата, т. е. его бета-клеток. Процесс может заканчиваться циррозом органа.

Воспаление поджелудочной железы (панкреатит) может протекать остро, подостро или хронически. Возникает при алиментарных нарушениях, болезнях органов пищеварения и обмена веществ, интоксикациях и инфекционных болезнях.

Макроскопически острый панкреатит проявляется серозным отеком, кровоизлиянием, гнойным воспалением с образованием абсцессов, редко геморрагически-некротизирующим воспалением. Обычно наблюдается также катаральный энтерит.

При хроническом панкреатите развиваются атрофический фиброз, циррозы склероз органа с нарушением проходимости протоков и образованием кист. Орган приобретает хрящевую, а местами костную плотность.

Болезни брюшины

Перитонит — ограниченное или диффузное воспаление брюшины. Встречается у лошадей, рогатого скота и птиц (плевроперитонит).

Этиология и патогенез. Перитонит возникает как осложнение (вторичное заболевание) при распространении септического процесса из какого-либо инфекционного очага в органах брюшной и тазовой полостей. При остро протекающем перитоните процесс часто осложняется сепсисом со смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения при остром перитоните зависят от вида экссудата (серозное, фибринозное, гнойное и т. д.). В брюшной полости содержится мутная жидкость серо-красноватого цвета, с повышенным количеством белка, лейкоцитов и эритроцитов, с примесью фибрина, гноя и кормовой массы или химуса. Брюшина тусклая, покрасневшая, с кровоизлияниями, фибринозными или гнойными наложениями.

При хронически протекающем перитоните, часто встречающемся у животных при травматических повреждениях (особенно у крупного рогатого скота при травматическом ретикулите), фибринозный экссудат подвергается организации, и часто с образованием соединительнотканых спаек, висцерального и париетального листков брюшины с серозными оболочками органов.

Диагноз. Перитонит диагностируют с учетом основной болезни, исключают водянку брюшной полости (асцит), при которой не бывает изменений брюшины, а содержимое представляет собой прозрачную жидкость.

Асцит — брюшная водянка — вторичная хронически протекающая болезнь, обусловленная накоплением жидкости в брюшной полости.

Этиология и патогенез. Слабый отток перитонеальной жидкости происходит в результате сердечно-сосудистой недостаточности, общей гидремии или нарушения портального крово- и лимфообращения при заболеваниях печени. Нарушается водно-солевой и белковый обмен.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии в брюшной полости обнаруживают прозрачную жидкость (до 20 л у собак и до 100 л у лошадей) желтоватого или красноватого цвета.

Диагноз. В отличие от перитонита брюшина не воспалена, без существенных изменений; жидкость низкой удельной массы (ниже 1,015), с малым содержанием форменных элементов крови и белка (до 1—2%). Необходимо распознать основную болезнь, сопровождающуюся асцитом.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Болезни почек у сельскохозяйственных животных делят на две группы: нефрозы и нефриты.

Нефрозы — болезни почек с преобладанием дегенеративно-некротических процессов без экссудативных и пролиферативных (воспалительных) изменений. Клинически нефрозы сопровождаются олигурией, протеинурией, липидурией, цилиндрурией, отеками, задержкой хлоридов в тканях.

Нефрозы животных делят на гиалиновые, гидропические, амилоидные, липоидные, некротические.

Гиалиновый нефроз почек может быть при хронических инфекционных заболеваниях (туберкулез, бруцеллез и др.).

Почки бледноокрашенные. В корковом слое на разрезе видны невооруженным глазом гиалинизированные клубочки в виде беловатых полупросвечивающих точек. Иногда корковый слой сморщен, консистенция его уплотняется.

Амилоидный нефроз встречается при многих болезнях, которые сопровождаются обширными нагноениями, а также у животных — продуцентов гипериммунных сывороток.

Почки увеличены в объеме, саловидные сосудистые клубочки увеличены, белесоватые на разрезе. В случае диффузного отложения амилоида почка принимает вид так называемой сальной почки.

Некротический нефроз — остро протекающая болезнь почек, в основе которой лежат тяжелые бактериальные интоксикации (энтеротоксемия), отравление солями тяжелых металлов (ртуть, свинец, висмут), кислотами (серная, соляная, фосфорная), спиртами, а также тяжелой инфекции (холера, чума, сальмонеллез), сепсис, обширные ожоги.

Почки мягкие, слегка увеличены, бледно-сероватого цвета, капсула снимается легко, границы слоев сглажены.

Гидропический нефроз наблюдается при энтеротоксемии овец («размягченная почка»), а также при отравлениях. Почки бледные, консистенция органа студневидная, капсула легко снимается, границы коркового и мозгового слоев стерты.

Липоидный нефроз характеризуется накоплением жира в цитоплазме клеток почечного эпителия. Встречается у животных при токсикозах, беременности, кетозах и некоторых инфекционных болезнях (бруцеллез, лейкоз и др.).

Почки увеличены, с поверхности и на разрезе серовато-желтого цвета, размягчены, границы слоев слабо различимы, капсула снимается легко, корковый слой на разрезе серо-желтого цвета, пирамиды серо-красного.

Нефрит — воспаление почек. Наличие экссудации и пролиферации отличает нефриты от нефрозов. Нефриты делят на паренхиматозные и интерстициальные, первые разделяют на гломерулонефриты, нефрозонефриты (тубулонефриты) и пиелиты (К. Г. Боль). Протекают остро и хронически. По распространению могут быть диффузными или очаговыми.

Этиология. Причины нефритов самые разнообразные, но чаще бывают следствием инфекционных и токсических болезней: чума, рожа, сальмонеллез свиней; лептоспироз, злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота; инфекционная анемия, пироплазмозы лошадей и др.

Гломерулонефрит — воспаление почек с преимущественным поражением мальпигиевых клубочков. Характеризуется двухсторонним диффузным поражением клубочков с воспалительной реакцией межканальцевой сети капилляров и соединительнотканной стромы коркового слоя.

В зависимости от характера экссудата выделяют несколько видов острого гломерулонефрита.

Серозный гломерулонефрит встречается при некоторых инфекционных болезнях и характеризуется скоплением серозного экссудата в капсуле клубочков. Почка несколько увеличена в объеме, влажная, тестоватой консистенции, на разрезе коркового слоя видны полупрозрачные клубочки, напоминающие бисер.

Гнойные гломерулонефриты возникают как гематогенно-метастатические процессы (нисходящий гнойный нефрит) при гнойных маститах или вагинитах и гнойном воспалении других органов.

Гнойные гематогенные нефриты возникают как проявление генерализованного пиосептицемического процесса.

Макроскопически гнойный нефрит очень характерен. Поражаются симметрично обе почки. Они увеличены в размерах, капсула снимается с трудом. Корковый слой усеян мелкими гнойничками. Иногда они увеличиваются и сливаются между собой. В таких случаях в корковом слое видны крупные абсцессы, часто выступающие над поверхностью органа.

Геморрагический гломерулонефрит возникает при септических, вирусных болезнях (чума, пастереллез и др.). В капсуле сосуди-



Рис. 28. Острый интерстициальный нефрит («белая пятнистая почка»)

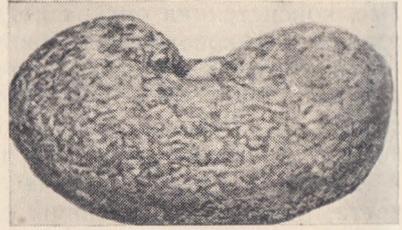


Рис. 29. Хронический интерстициальный нефрит («сморщенная почка»).

стого клубочка скапливается кровь, и корковый слой представляется усеянным мелкими темно-красными очажками.

Интерстициальные нефриты чаще возникают как осложнение при многих заболеваниях инфекционно-токсического характера: бруцеллезе крупного рогатого скота, лептоспирозе, сальмонеллезе, чуме собак и др. Они протекают остро и хронически.

Острый интерстициальный нефрит носит очаговый характер. Почки несколько увеличены в размерах, капсула снимается легко, окраска с поверхности и на разрезе неравномерная, с серовато-белыми очагами («большая пестрая почка»). Ее часто находят при вскрытии телят в возрасте от 2—3 недель до шести месяцев (рис. 28).

Хронический интерстициальный нефрит — воспаление почки с преобладанием пролиферативно-альтеративных процессов. Это воспаление рассматривают как следствие острого интерстициального нефрита. Почки сморщены, неравномерно бугристые, плотной консистенции, несколько уменьшены в размере, капсула снимается с трудом, а после ее отделения остается тусклая шероховатая поверхность, корковый слой утончен и в нем видны беловатые разrostы соединительной ткани. При сильно развитых изменениях состояние органа определяют как «вторично сморщенную почку» (рис. 29).

Нефрозонефрит — воспаление почек с выраженными дегенеративно-некротическими процессами в канальцах. Причинами могут служить отравления, аутоинтоксикации, инфекционные болезни. Почки увеличены в объеме, дрябловатой консистенции, гиперемизированные, с точечными кровоизлияниями, поверхность разреза тусклая, граница коркового и мозгового слоев стерта. Иногда (при неравномерном развитии воспалительного процесса) почка имеет пеструю окраску: на серо-красном фоне четко выступают участки темно-красного цвета. Если нефрозонефрит протекал хронически в почке на месте погибших канальцев обнаруживают разрастание соединительной ткани, нередко в виде рубцов, которые делают поверхность почки неровной, бугристой, капсула срastается с почечной тканью.

Пиелит — воспаление почечной лоханки. Он обычно протекает одновременно с воспалением почек, поэтому называется пиелонефритом. Может возникать гематогенным путем как продолжение воспаления паренхимы почек (эмболический нисходящий нефрит) или же как продолжение воспалительного процесса в мочевыводящих путях (восходящий гнойный нефрит). Довольно часто воспаление носит характер гнойного и может быть осложнением общих инфекционных заболеваний.

На вскрытии находят гнойный воспалительный процесс в нижележащих участках мочевыводящих путей. Почки значительно увеличены, под капсулой просвечивают сероватые, нерезко очерченные очаги различной формы и величины. Эти очаги над поверхностью органа обычно не выступают, капсула снимается легко. На разрезе почки в каждой доли выступают бледно-серые размягченные очаги, суживающиеся по направлению от коркового слоя к мозговому, бледные тяжи чередуются с красными, интенсивно гиперемированными. Чашечки отдельных долек, а частично и лоханка заполнены крошковидной или мягкой гнойной массой, прилегающая часть мочеточников расширена, стенки их утолщены, слизистая оболочка набухшая, покрыта гнойными наложениями. Нередко в просвете почечной лоханки содержатся нити фибрина (фибринозный пиелонефрит).

Мочевые камни (уролитиазис) образуются в паренхиме почек, почечной лоханке и мочевом пузыре, откуда могут сместиться и застрять в мочеточниках и уретре.

Водянка почки (гидронефроз) — возникает при недостаточном оттоке мочи из почечной лоханки и сопровождается прогрессирующей атрофией почечной паренхимы (по типу атрофии от давления).

Кисты почек — замкнутые полости, располагающиеся в самой паренхиме органа и не имеющие сообщения с почечной лоханкой. В этиологии их лежат либо врожденные аномалии, либо они возникают в результате нефрозов или нефритов при недостаточном оттоке мочи из отдельных участков почки.

В мочеточниках можно обнаружить воспалительные изменения, опухоли и камни. Часто воспаление мочеточников является продолжением воспаления мочевого пузыря (уроцистит) или мочеиспускательного канала (уретрит) и протекает по типу катарального, гнойного, фибринозного или геморрагического воспаления.

Уроцистит — воспаление мочевого пузыря. Особенно часто оно встречается у крупного рогатого скота и собак. Причиной его может быть восходящее или нисходящее воспаление мочеполовых органов. В первом случае это гнойные метриты, вагиниты; во втором — гематогенные эмболические нефриты.

По характеру экссудата воспаление в мочевом пузыре может быть серозным, катаральным, фибринозным, гнойным. Уроциститы нередко возникают при инфекционных болезнях, а у старых собак часто обнаруживают при гипертрофии предстательной железы.

Болезни половых органов у самцов обусловлены травмами при эксплуатации, послекастрационными осложнениями, пороками развития. К травматическим изменениям можно отнести травмы полового члена, раны в области препуция или мошонки, которые могут возникнуть при нарушении эксплуатации рабочих животных или могут быть нанесены другими животными.

Инфекция, попавшая в послеоперационные раны, может вызвать гнойное воспаление с переходом в гнойно-ихорозное или развитие перитонита.

Орхиты — воспаление семенников встречается при травмах, гнойных метастазах, бруцеллезе, туберкулезе, актиномикозе, случной болезни. Семенники увеличены в размерах, на разрезе видны участки размягчения, очаги казеозного некроза, абсцессы, которые при благоприятном исходе замещаются соединительной тканью (фиброзная индурация семенников).

Уродства половых органов самцов проявляются в недоразвитии их или, напротив, гиперплазии. Сюда же относятся анорхизм (задержка семенников в брюшной полости), выведение одного семенника в мошонку (монорхизм), двуполость истинную или ложную (гермафродитизм).

Ооварит — воспаление яичников может быть при ряде инфекционных болезней животных совместно с воспалением яйцеводов (сальпингитом). Животные нередко бывают бесплодными.

Кисты яичников, устойчивые желтые тела яичников также вызывают бесплодие.

Метрит — воспаление матки, которое может проявляться в форме эндометрита, миометрита, периметрита и параметрита. По характеру экссудата метриты делят на серозные, слизистые, гнойные, геморрагические, ихорозные. В этиологии их лежат инфекционные болезни, которые нередко вызывают неправильное развитие плода, задержание последа и выкидыш (бруцеллезный аборт у коров, свиней и сальмонеллезный у кобыл).

Пиометра — остро или хронически протекающее воспаление матки с накоплением гнойного экссудата в ее полости при закрытой шейке. Тяжело протекает у сук и кошек (рис. 30), часто заканчивается у них перитонитом.

Дистопия (смещение) матки. При слабости связочного аппарата может приводить к выпадению матки через половую щель с последующими некротическими изменениями.

Вагинит — воспаление влагалища возникает в результате травматических повреждений (разрывы влагалища у старых коров) или инфекционных болезней (трихомоноз, вибриоз). Воспалительные изменения носят катаральный или гнойный характер.

Мастит — воспаление молочной железы, которое бывает следствием травматических повреждений, заноса инфекции по кровеносным или лимфатическим путям (туберкулез, гноеродная микрофлора), проникновения инфекции через соски; после перенесенных инфекционных болезней (яшур, оспа, различной этиологии дерматиты).

По характеру экссудата маститы делят на серозные, катаральные, фибринозные, геморрагические и гнойные.

В самостоятельную группу выделяют специфические маститы: туберкулезный, актиномикозный, ящурный, оспенный и др. (К. Г. Боль и Б. К. Боль, 1961). Специфические маститы часто принимают хроническое течение с последующей атрофией паренхимы железы и разрастанием интерстициальной соединительной ткани.

Общим патологоморфологическим признаком маститов экссудативного характера (серозного, катарального, фибринозного, геморрагического и гнойного) является увеличение в размерах органа или его части (доли) и надвымянных лимфатических узлов.

При абсцессе вымени находят различной величины гнойники, из которых на разрезе стекает сливкообразный гной желто-белого цвета, от окружающей ткани абсцесс отделяется пиогенной или соединительнотканной капсулой.

При занесении инфекции через сосковые отверстия развивается катаральное, фибринозное, гнойное воспаление молочных цистерн с последующим распространением воспалительного процесса на молочные ходы (галактофорит). При вскрытии вымени молочные ходы и цистерны расширены, заполнены экссудатом.

При лимфогенном распространении инфекции воспаление локализуется преимущественно в интерстициальной ткани (продуктивный туберкулезный мастит).

При гематогенном заносе инфекции в вымя возникают вначале очаговые поражения, а впоследствии развивается казеозный туберкулезный мастит.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

К болезням обмена веществ относятся преимущественно нарушения обмена экзогенного (алиментарного) происхождения, в основе которых лежит неполноценное кормление животных. В одних случаях преобладает общая калорийная или водная недостаточность, в других — преимущественно дефицит белка, незаменимых аминокислот и жирных кислот, витаминов или минеральных веществ. В первом случае речь идет о полном кормовом или водном голодании. Во втором — преобладают качественная неполноцен-

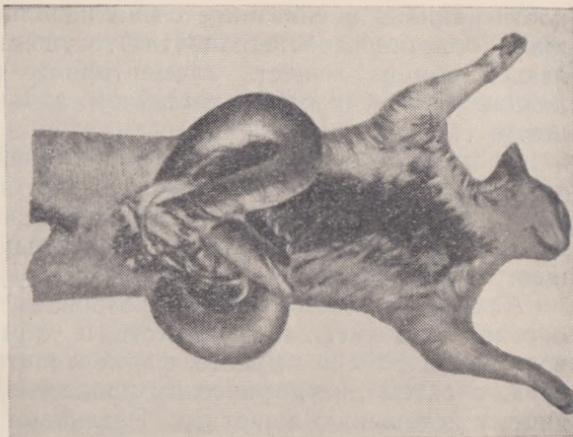


Рис. 30. Пиометра у кошки.

ность рациона и связанное с ним неполное или частичное голодание («болезни недостаточности»). Существует и третья группа болезней обмена веществ алиментарного происхождения, обусловленная избыточным поступлением в организм питательных веществ (болезни накопления).

Кроме того, в развитии ряда болезней обмена веществ (энзоотическая атаксия, эндогенные формы ожирения и др.), особенно у молодняка, важную роль играют эндогенные, врожденные и генетические факторы, вызванные скрытым нарушением обмена веществ у родителей.

Алиментарная дистрофия развивается в результате лишения организма питательных веществ и характеризуется нарушением всех видов обмена веществ, ферментопатией, развитием атрофических, а затем дистрофических процессов, ведущих к прогрессирующему истощению животных. Различают полное, водное и частичное голодание животных.

Патогенез. В механизме развития алиментарной дистрофии огромную роль играют компенсаторно-приспособительные процессы, которые возникают в ответ на прекращение или недостаточное поступление питательных веществ. В самом начале голодания организм мобилизует запасные белки, жиры и углеводы, перераспределяет питательные вещества между отдельными органами и тканями, затем использует собственные тканевые и клеточные структуры. Прежде всего организм компенсирует голодание за счет жировой ткани (в жировых депо расходуется до 90% жира), затем печени, селезенки, мускулатуры тела, кожи, почек, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, костной ткани, и то время как легкие, сердце и особенно центральная нервная система максимально сохраняются, уменьшаются незначительно и в последнюю очередь.

Патологоанатомические изменения характеризуются истощением, исчезновением жировых запасов, атрофией произвольной мускулатуры и внутренних органов. Подкожная жировая клетчатка, сальник, брыжейка, околопочечная жировая клетчатка, эпикард имеют вид тонких прослоек, которые с развитием отека принимают своеобразный студенистый полупросвечивающий вид (серозная атрофия жира). Жировая ткань, подвергшаяся атрофии, имеет более яркую желтую окраску в связи с концентрацией пигмента липохрома. Такие же изменения наблюдают в мышечной, соединительной ткани и в жировом костном мозге. Эти ткани бывают пропитаны серозной жидкостью, отечны, содержат студенистый инфильтрат желтоватого цвета. У старых животных, кроме атрофии жира, заметно некоторое уплотнение клетчатки вследствие разраста фиброзной ткани. Из-за конденсации липохрома ткань имеет темно-желтую окраску.

Наряду с атрофией жировой ткани, которая составляет свыше 25% всей потери массы тела, мускулатура и внутренние органы также несколько уменьшены в размерах и более плотной консистенции с подчеркнутым рисунком соединительной ткани. Окраска атрофированных органов варьирует в зависимости от кровенаполнения и пигментации от светло- до темно-красной или бурой (бурая атрофия печени, миокарда, мускулатуры).

Слизистые и серозные оболочки анемичны, в полостях тела

скопление серозной жидкости, легкие нередко отечны. В костях, особенно имеющих вторичное опорное значение, заметны остеопороз и атрофия.

При одновременном водном голодании истощение менее выражено, но наблюдаются западание глазного яблока в орбиту, сухость слизистых и серозных оболочек, сгущение крови и эксикоз тканей.

Диагноз. Диагноз ставят на основании анализа сведений о кормлении, содержании и эксплуатации животных, а также клинических признаков и патоморфологических изменений.

При дифференциальной диагностике исключают истощение и кахексию, возникшие в результате хронических отравлений, инфекционных, паразитарных и опухолевых заболеваний; качественную неполноценность рационов (белковое и углеводное голодание, дефицит незаменимых аминокислот, витаминов, неорганических соединений).

Водное голодание с интрацеллюлярной дегидратацией следует отличать от солевого, при котором возникает экстрацеллюлярная дегидратация, моча не содержит поваренной соли. Солевое голодание быстро устраняется добавкой в рацион NaCl. Обезвоживание как последствие каких-либо заболеваний встречается чаще и является одним из признаков неблагоприятного течения этих болезней (в частности, при желудочно-кишечных заболеваниях, сопровождающихся диареей, сахарном и несахарном мочеизнурении).

Алиментарная анемия характеризуется нарушением функции кроветворных органов, развитием малокровия, нарушением роста и развития молодняка.

Болеют главным образом поросята, щенки пушных зверей, у которых болезнь протекает остро. У взрослых животных, у кур-несушек болезнь иногда протекает скрыто.

Этиология. В зависимости от происхождения различают две основные формы анемии. Одна из них возникает при недостатке витамина В₁₂ и соответственно фолиевой кислоты (В₁₂-фолиево-дефицитная анемия), другая — при дефиците в организме железа (железодефицитная анемия).

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки и мышечная ткань бледные, селезенка слегка увеличена, плотная, пурпурного цвета, легкие отечны. В паренхиматозных органах (печень, почки и др.) находят дистрофические изменения, иногда кровоизлияния, мышечная ткань атрофирована.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают результаты исследования кормов, клинические и патоморфологические признаки, исследуют кровь на содержание эритроцитов и гемоглобина (гипохромная анемия), гистологически исследуют печень, почки, лимфоузлы; исключают постгеморрагические анемии и анемии, возникающие при акабальтозах, акупорозах, энзоотическом зобе, других болезнях питания, которые вызываются дефицитом микроэлементов или витаминов; проводят биохимические исследования.

Для исключения инфекционных и паразитарных заболеваний, при которых также может наблюдаться анемия, осуществляют специальные исследования.

Кетоз (ацетонемия) — нарушение обмена веществ и образования энергии в организме, характеризующееся накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена веществ вследствие дефицита глюкозы, глюкостерических аминокислот (гипогликемия) и преобладания кетостерических соединений (кетонемия).

Различают кетозы первичные и вторичные (вторичные). Первичные кетозы это самостоятельные болезни. Они часто встречаются у жвачных животных, особенно у высокопродуктивных коров и многоплодных овец. Наблюдают их зимой и весной, редко летом.

Вторичные кетозы как стереотипный синдром возникают на фоне основной болезни, сопровождающейся расстройством пищеварения и уменьшением жира в депо.

Патогенез. В основе патогенеза кетозов лежит отрицательный энергетический баланс с развитием гипогликемии. В компенсации энергетического дефицита возрастает роль кетостерических соединений, в том числе жирных кислот, находящихся в жировых депо. Их мобилизация сопровождается повышением концентрации свободных жирных кислот в крови и развитием жировой инфильтрации паренхиматозных органов.

Патологоанатомические изменения. Если первичный кетоз протекал остро (чаще у молодых коров) — трупы павших животных средней или вышесредней упитанности со значительным отложением жира в жировых депо. Скелетные мышцы мягкие, бледно окрашены с обильным отложением жира в межмышечной ткани. Печень увеличена иногда в 1,5—2 раза, дряблой консистенции, желтовато-оранжевого цвета (рис. 31). Поверхность разреза сальная, на ноже при разрезе органа всегда остается жировой налет.

Почки чаще увеличены, границы между слоями нечеткие, корковый слой с желтоватым оттенком, сосуды мозгового слоя часто переполнены кровью.

Под эпикардом у основания сердца, по ходу коронарных сосудов, видны значительные жировые отложения, миокард дряблый, анемичный, бывает различная по степени миогенная дилатация желудочков.

Лимфатические узлы на разрезе сочные, сероватые, нередко несколько увеличенные. Селезенка без выраженных изменений.

В преджелудках у животных, имеющих клинически выраженную атонию, кормовые массы сухие и плотные, особенно в книжке.

Слизистая оболочка сычуга, тонких и толстых кишок



Рис. 31. Белково-жировая дистрофия печени.

незначительно набухшая с явлениями застойного полнокровия. Иногда в кишечнике отмечают признаки подострого катара. Коровый слой надпочечников гиперплазирован, серо-желтого цвета.

При хроническом течении кетоза волосяной покров грязно-матовый, особенно в непигментированных участках. Часто отмечается деформация и размягчение копытного рога и у основания рогов лобной кости.

Упитанность таких животных в зависимости от периода убоа удовлетворительная или ниже средней, а трупы павших животных с признаками истощения.

У одних животных печень увеличена, дряблая, глинисто-красная, у других, наоборот, более плотная, нормальной величины или несколько уменьшена, с мускатным рисунком. Почки с признаками зернисто-жировой дистрофии и застоя крови.

В области эпикарда заметно отложение жира, сердечная мышца имеет глинистый оттенок, множественные участки ожирения, в эндокарде видны склеротические очаги в виде сероватых пятен.

Суставы конечностей утолщены, хвостовые позвонки истончены, на месте сочленения бугристые, размягченные, часть из них смещена по сочленению. В некоторых местах хрящевая ткань костей сильно развита. Позвоночник, особенно в поясничной части, седлообразно выгнут. Трубочатые кости на распилах более мягкие, деформированы в области эпифизов, а у некоторых животных надкостница имеет бугристые утолщения. Кортикальный слой трубочатых костей истончен. В местах сочленения преобладает хрящевая ткань, хрящ часто некротизирован и изъязвлен.

При выбраковке животных в связи с длительным бесплодием на фоне общего ожирения постоянно обнаруживают изменения в яичниках. У одних коров яичники плотные, у других наряду с фиброзом одного яичника в другом находят много кист. В родополовых путях, в местах расположения бартолиевых желез, иногда обнаруживают кистозные образования, хрящеватость шейки матки и некоторую дряблость рогов матки.

В хронических случаях масса щитовидной железы заметно уменьшена, в ней находят атрофические явления и интерстициальный фиброз.

При тяжелом хроническом течении кетоза в паренхиматозных органах обнаруживают сосудистые расстройства и дистрофические изменения. Постоянно отмечают раздражение мезенхимальных клеток и образование узелковых скоплений ретикулярных и лимфоидных клеток, а также остеодистрофию преимущественно в форме остеопороза.

Диагноз — первичный кетоз — ставят комплексно с учетом оценки количественного и качественного состава рационов, уровня молочной продуктивности и воспроизводительной способности животных, химического анализа почвы, крови, мочи, молока, клинических и патоморфологических данных.

У жвачных исключают болезни преджелудков, возможные осложнения, возникшие на почве первичного кетоза и отравления.

Отравления обычно протекают острее, инкубационный период короче (при отравлениях удобрениями и растениезащитными средствами).

При гистологической диагностике исследуют печень и почки, так как эти органы изменяются в первую очередь и наиболее характерно. В них регистрируют сильно выраженные жировые и углеводные дистрофии. При вторичных же кетозах ожирение печени чаще достигает средней степени развития. Кроме того, при вторичных кетозах учитывают признаки основного заболевания.

Алиментарная остеодистрофия — хронически протекающая болезнь взрослых животных, возникающая в результате минерального голодания и характеризующаяся системным поражением костной ткани. При остеодистрофии преобладают процессы диссимляции, атрофия и разрушение костной ткани (остеопороз), ее декальцинация (остеомалация) и образование неполноценной в функциональном и морфологическом отношении остеонной ткани, которая остается необызвествленной (остеофиброз).

Этиология. Основной причиной костной дистрофии как первичного заболевания служит недостаток в кормах солей кальция, фосфорной кислоты и витамина D, а также физиологически неправильное количественное соотношение между основаниями и фосфорными кислотами. Предрасполагают к возникновению болезни гиподинамия и повышенное выделение из организма высокопродуктивных животных в период стельности и лактации солей кальция.

Патогенез. Алиментарная остеодистрофия — это болезнь всего организма, характеризующаяся общим нарушением (понижением) межклеточного и минерального обменов. При недостаточном усвоении кальция, фосфора, нарушении их соотношения развивается гипофосфатемия и гипокальцемия или их дисбаланс, которые сопровождаются повышенным образованием гормона околотитовидной железы. При этом замедляется приток минеральных солей в костную ткань, функция остеобластов и усиливается мобилизация фосфорнокислого кальция из костей.

Патологоанатомические изменения. Хвостовые позвонки истончены, на месте сочленения бугристые, размягченные, некоторые из них смещены по сочленению. Хрящевые участки в эпифизах могут быть сильно развитыми. Последние хвостовые позвонки подвергаются полному рассасыванию.

Кости скелета хрупкие, легкие, сероватого цвета, в эпифизарной части деформированы, а у некоторых животных надкостница имеет бугристые утолщения. Поверхность распила, особенно трубчатых костей (костей таза и хвостовых позвонков), имеет мозаичный рисунок, разрыхлена, порозна, на вид сальная, местами покрасневшая. Корковый слой костей часто сильно истончен, неравномерно мелкопористый. В связи с истончением костных балок перекладины образуют широкопетлистую сеть.

Суставные хрящи в трубчатых костях изменены. Они матовые, местами шероховатые, истончены (атрофируются). В них часто можно видеть язвы и узурь различной формы, величины и глубины, особенно у коров с ярко выраженными признаками остеомалации. Чаще поражаются запястный, скакательный, затылочно-атлантный и атлантно-эпистрофейный суставы.

В результате атрофии компактной и губчатой костной ткани костно-мозговые пространства расширены, компактная ткань из-за резкого истончения и размягчения кортикального слоя имеет вид губки. Это и обуславливает искривление конечностей, провислость поясничных позвонков, возможность появления спонтанных переломов.

Ребра, кости черепа, особенно верхней челюсти, иногда конечностей могут быть утолщенными в результате разраста остеонидной необызвествленной и хрящевой ткани (рахитические формы заболевания). Такие формы болезни чаще наблюдают у молодых коров. Размягчение ребер с возможным частичным рассасыванием последних вызывает сужение грудной клетки.

В других органах и тканях преобладают неспецифические атрофические и дистрофические процессы. Отмечают признаки истощения, анемии, гемодинамические расстройства с возможным развитием голодных отеков.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают данные анамнеза, клинические и патоморфологические изменения и результаты лабораторного исследования кормов, крови и костей.

Алиментарную остеодистрофию, как первичное заболевание, дифференцируют от кетозов, урвской болезни, алиментарной дистрофии и рахита. При хроническом течении кетоза длительное нарушение белково-углеводно-жирового обмена со сдвигом кислотно-щелочного резерва в сторону ацидоза вызывает повышенный распад кальций-протеиновых комплексов как в крови, так и в костной ткани, что сопровождается развитием остеодистрофии.

В отличие от остеодистрофии урвская болезнь встречается у животных всех возрастных групп, характеризуется стационарностью в определенных биогеохимических провинциях, резким истощением животных, атрофией мускулатуры. Окончательная дифференциальная диагностика базируется на данных химического и спектрального анализов почвы, воды, кормов в неблагополучных по заболеванию районах.

При алиментарной дистрофии в отличие от остеодистрофии преобладают признаки общего нарушения обмена веществ, и прежде всего белкового истощения, атрофии мускулатуры и внутренних органов, в то время как атрофические изменения костной ткани с развитием остеопороза — это один из признаков.

Рахит — болезнь новорожденных и растущих животных. При рахите нарушается главным образом процесс энхондральной оссификации ткани, не завершившей свой формообразовательный рост. В не полностью сформированной костной ткани происходит избыточный разrost хряща и остеоида, при этом зона пролиферирующего хряща расширена и искривлена.

Миоглобинурия — остропротекающая болезнь лошадей, характеризующаяся глубоким нарушением обмена веществ, приводящим к ригидности и дистрофическим изменениям скелетной мускулатуры и появлению в крови и моче миоглобина и его продуктов распада. При спорадическом проявлении (паралитической форме)

миоглобинурии поражаются прежде всего мышцы крупа, в то время как при энзоотическом течении изменения наблюдают главным образом в мышцах головы, особенно в массетерах. Болезнь быстро переходит от скрытого течения к клинически выраженному с развитыми парезами и параличами. Подобную болезнь можно встретить у рабочих волов и других животных, чаще зимой и весной.

Этиология и патогенез. Болезнь изучена недостаточно. Установлено, что она чаще возникает у упитанных лошадей тяжелого типа в первые дни при переходе от продолжительного отдыха с обильным высококалорийным кормлением к усиленной эксплуатации.

К развитию болезни предрасполагают охлаждение, недостаток полноценного белка, витаминов, минеральных солей, чрезмерная эксплуатация. Миоглобинурия может возникать как алергоанафилактический процесс после предварительной сенсibilизации белками некоторых растительных кормов. При резком переходе лошадей от продолжительного отдыха к усиленной эксплуатации повышенный распад гликогена в мышечной ткани сопровождается накоплением недоокисленных продуктов обмена, молочной кислоты и других кислых продуктов (миогенная аутоинтоксикация). Ацидоз вызывает дистрофические изменения в тканях, в том числе в центральной нервной системе, оцепенение мышц, выход и растворение миоглобина, который поступает в кровь и выделяется с мочой.

Патологоанатомические изменения. Пораженные мышцы бледные, равномерно или полосчато окрашены в серый или желтоватый цвет. В подкожной клетчатке в области подгрудка и живота, в межмышечной соединительной ткани видны отеки и небольшие кровоизлияния.

Правое сердце расширено, миокард имеет вид вареного мяса. Под эпикардом и эндокардом кровоизлияния. В легких выражена острая застойная гиперемия и отек. Печень и почки увеличены, набухшие, дряблые. Моча в мочевом пузыре красноватая или бурокрасная. Сосуды мозга и его оболочек резко инъецированы, в них и в других органах отмечаются застойные явления и отдельные кровоизлияния. Селезенка нормальная или слегка полнокровная с подкапсулярными кровоизлияниями.

Гистологические изменения характеризуются развитием углеводной белковой (зернистой) и жировой дистрофии, распадом и гиалинозом миофибрилл при пропитывании их серозным выпотом.

Дистрофические и некробиотические изменения мышечной ткани сопровождаются реактивными регенераторными процессами и появлением лейкоцитарно-гистиоцитарных инфильтратов в межмышечной соединительной ткани, в которой отмечаются также признаки серозного отека и отдельные кровоизлияния. В затяжных случаях болезни в скелетных мышцах и в миокарде разрастается грануляционная ткань, что может завершиться склерозом.

Диагноз ставят с учетом анамнеза, своеобразных поражений мышц, изменений некоторых показателей крови (накопление молочной кислоты и снижение кислотно-щелочного равновесия) и мочи (изменение цвета мочи от темно-красного до бурого).

Миоглобинурию необходимо дифференцировать от гематурии, при которой в моче содержатся эритроциты, миозита и мышечно-

го ревматизма, при которых цвет мочи не изменяется, а также от парезов, возникающих при тромбозе задней аорты и ее ветвей. В последнем случае явления пареза быстро исчезают, а при ректальном исследовании обнаруживают тромбоз сосудов. В случаях осложнений при миоглобинурии учитывают возможность развития стрептококкового сепсиса.

Беломышечная болезнь возникает преимущественно у новорожденных и молодых животных и характеризуется у жвачных острым течением, своеобразными дистрофическими изменениями скелетных мышц и сердца («белое или куриное мясо»). У поросят также интенсивно поражается печень (диетический гепатоз), у птиц — головной мозг (энцефаломалация) и сосуды (экссудативный диатез), а у пушных зверей и плотоядных наблюдается, кроме того, интенсивно-желтая пигментация жира (стеатит или липидоз).

У взрослых животных болезнь протекает хронически, с нарушением функций воспроизводства, анемией и истощением.

Этиология недостаточно изучена. Болезнь проявляется при дефиците витамина Е, селена и серосодержащих аминокислот. Эндогенный дефицит витамина Е возникает при окислении его антивитаминами, непредельными жирными кислотами при избыточном поступлении их в организм. Прогорклые жиры и другие оксиданты (некоторые яды и токсины) оказывают подобное же и, кроме того, токсическое действие. Затем инактивируются и другие витамины (А, С, В). Возможно внутриутробное развитие болезни.

Патогенез связан с нарушением окислительно-восстановительных процессов на их завершающих стадиях. При этом снижается синтез АТФ, возрастает концентрация водородных ионов и как следствие проницаемость клеточных мембран и сосудистых стенок.

При недостатке витамина Е происходит распад липопротеидных комплексов, в состав которых он входит с развитием своеобразных дистрофических изменений тканей, нарушением обмена железа, мио- и гемоглобинурией, образованием белковых продуктов, которые могут играть роль сенсибилизирующих факторов.

Продукты пероксидации ненасыщенных жирных кислот, видимо, вступают в соединение с аминокруппами белка, образуя высокополимерные нерастворимые соединения (гялин в мышечных волокнах, липопигменты типа церонида).

Патологоанатомические изменения. При диффузном поражении интенсивно функционирующие мышцы бывают дряблые, вялые, набухшие или атрофированные, белого цвета (имеют вид куриного или рыбьего мяса). При очаговом поражении в мышцах обнаруживают полосы и пятна серо-белого цвета, светлая штриховка по ходу мышечных волокон. Они обычно тусклые, суховатые, иногда кальцифицированы. В них могут быть кровоизлияния. Поражения мышц носят симметричный характер. При наличии отека подкожной клетчатки и мышечной ткани мышцы также отечны, бледны, полупрозрачны.

Сердце расширено, стенки его истончены. Миокард имеет вид вареного мяса. Иногда в отдельных участках сердца миокард полностью атрофирован. При очаговом поражении его характерно наличие беловатых полос и пятен (рис. 32). В легких отмечают острую застойную гиперемия и отек. Печень, особенно у поросят,



Рис. 32. Обширные участки восковидного омертвения правого сердца ягненок (по Р. А. Чуркиной).

увеличена в объеме, ломкая, в ней серовато-желтые участки чередуются с темно-бурыми (мозаичный рисунок).

В других органах можно наблюдать застой крови, отек, кровоизлияния, особенно ярко выраженные у цыплят, поросят, щенят и дистрофические изменения, иногда катаральные явления в желудочно-кишечном тракте. У птиц, кроме того, отмечают размягчение головного мозга, особенно мозжечка, у щенков — отек подкожной клетчатки и очень резко выраженную желтую пигментацию жировой ткани.

В мышечной ткани наблюдаются атрофические и дистрофические процессы. Мышечные волокна пропитаны белковым выпотом, заметно развитие гиалиноза миофибрилл. Саркоплазма и миофибриллы местами подвергнуты гидропической дистрофии (миолиз). Распад липопротеидов сопровождается развитием восковидного некроза и местами дистрофическим обызвествлением их. В интерстиции органа вторично развиваются воспалительные процессы и грануляционная соединительная ткань.

Диагноз ставят на основе оценки кормов, клинико-анатомических и гистологических признаков болезни.

Учитывая, что изменения при беломышечной болезни не являются строго специфичными, исключают гипотрофию и авитаминозы, инфекционные болезни (некробациллез, столбняк), энзоотическую атаксию ягнят, ревматизм, отечную болезнь поросят, токсикозы.

Акобальтоз — хронически протекающая болезнь жвачных, реже свиней и лошадей, характеризующаяся расстройством пищеварения (лизуха, поносы), прогрессирующей анемией и кахексией (энзоотический маразм).

Этиология и патогенез. Болезнь возникает из-за недостатка в кормах кобальта (кустарниковая болотная болезнь). Кормление животных травами, произрастающими на почвах с недостаточным содержанием кобальта вызывает снижение микробального синтеза витамина В₁₂ (в состав которого входит кобальт) в желудочно-кишечном тракте, нарушение костномозгового кроветворения с развитием злокачественной анемии. Кобальт и витамин В₁₂ активируют многие ферменты, участвуют в синтезе лабильных метиловых и сульфгидрильных групп, аминокислот и нуклеопротеидов. Дефицит кобальта и витамина В₁₂ обуславливает отставание животных в росте, развитии и нарушение основного обмена.

Патологоанатомические изменения. Характерны общая атрофия и истощение, анемия и катар желудочно-кишечного тракта. Кожа обычно сухая, мало эластичная. Волосной покров тусклый, местами выпадает, особенно на шее и крупе, слизистая оболочка очень бледная. При вскрытии павших животных восстанавливают полное исчезновение подкожного жира. Подкожная клетчатка, межмышечная соединительная ткань в состоянии серозного отека. Скелетная мускулатура и миокард дряблые, бледно окрашены с признаками атрофии. Компактный слой в трубчатых костях истончен, а губчатого вещества почти нет. Сердце расширено с признаками атрофии, которая наблюдается и в паренхиматозных органах. У молодняка место соединения ребер с позвоночником утончено, а плотное костное вещество представлено тонким слоем.

Диагноз. Характерны расстройство пищеварения, анемия и истощение.

Энзоотическая атаксия — болезнь ягнят (может наблюдаться у телят), характеризующаяся нарушением роста и развития, пищеварения (лизуха, диарея) и особенно координации движений (парезы и параличи) вследствие нейротрофических и гемодинамических расстройств. Болезнь чаще наблюдают весной.

Этиология и патогенез болезни изучены недостаточно. Считают, что она возникает из-за недостатка в кормах меди и избытка молибдена, сульфатов свинца, которые в определенных биогеохимических провинциях являются антиболитами меди. Длительный дефицит этого микроэлемента у суягных овец может сопровождаться развитием внутриутробной патологии и появлением заболевания у новорожденных. При недостатке меди, входящей в состав цитохромоксидазы в качестве кофермента и гемоглобина, нарушаются окислительно-восстановительные реакции в тканях, процессы роста, функции нервной, мышечной, кроветворной и кровеносной систем.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших ягнят истощены, шерсть местами выпадает, слизистая оболочка бледная, головной мозг и его оболочки в состоянии застойной гиперемии, в твердой мозговой оболочке кровоизлияния, а между оболочками в расширенных полостях желудочков мозга скопление отечной прозрачной жидкости. Извилины головного мозга сглажены. Отек и расплавление белого вещества головного мозга, особенно со стороны желудочков в радиальном направлении вызывает симметричное расплавление его в больших полушариях и образование кист или полное расплавление белого вещества с наличием крупных полостей, заполненных серо-желтоватой жидкостью или кровянистой массой, ограниченных тонкой прослойкой атрофированного серого вещества головного мозга (гидроцефалия) (рис. 33). Спинной мозг внешне не изменен или слегка отечен с незначительными признаками размягчения, чаще в грудной и поясничной областях.

Кости хрупкие, костный мозг отечный, желтого цвета; скелетная мускулатура бледная и дрябловатая. Печень, почки и сердце увеличены в объеме, дрябловатые, серо-коричневого или бурого цвета

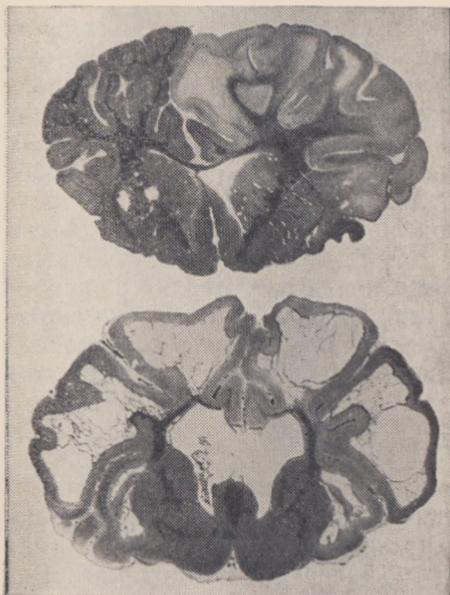


Рис. 33. Расплавление головного мозга при атаксии.

нием в крови мочевой кислоты и ее солей с последующим осаждением в тканях и органах кристаллов мочевой кислоты и аморфного мочекислото натрия. Чаще встречается у птиц, особенно из отряда куриных, реже у млекопитающих (собаки и др.). По локализации изменений различают висцеральную, суставную (рис. 34) и смешанную формы болезни.

Этиология. Обильное и продолжительное белковое питание продуктами животного (мясо, рыбы, мясо-костная и рыбная мука) и растительного (концкорма) происхождения, особенно при недостатке зеленых и других кормов, содержащих витамины (в частности, витамин А). Возникновению болезни способствует определенная предрасположенность организма.

Патогенез. У животных с повышенным распадом нуклеопротеидов или недостаточным выделением продуктов их распада при поражении почек и печени, где у млекопитающих и частично у птиц мочевая кислота под действием уриказы окисляется до алантоина, повышается концентрация мочевой кислоты и ее солей (гиперурикемия). Отложение их в определенных органах можно объяснить особым физико-химическим и аллергическим состоянием тканей, задерживающих мочевую кислоту и ее соли.

При висцеральной форме болезни мочевую кислоту и ее соли обнаруживают в виде мелоподобных масс или мелкого кристаллического порошка на серозных оболочках, в почках и других внутренних органах. Функция пораженных органов (почки, печени и др.) нарушена. Суставная форма болезни (подагра) сопровождается деформацией суставов с образованием плотных узелков или подагрических шишек, отложением в полости суставов солей и эрозиванием суставной поверхности, малой подвижностью и бо-

с желтоватым оттенком. Лимфатические узлы и селезенка набухшие, слегка отечные. Легкие отечны и местами в состоянии ателектаза. В различных органах встречаются застойные явления и кровоизлияния, в желудочно-кишечном тракте признаки катара.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, симптомов болезни, анатомических изменений (нарушение координации движения, парезы и параличи), анализа кормов с учетом энзоотической очаговости болезни. В необходимых случаях определяют содержание меди в печени.

Мочекислый диатез — болезнь, обусловленная нарушением обмена нуклеопротеидов, характеризующаяся повышенным образованием и накоплением

лезненностью. Гиперурекемия и гиперазотемия могут быть причиной внезапной смерти животного. Отложения мочевой кислоты и уратов в органах вызывают необратимые (некротические) изменения пораженных тканей.

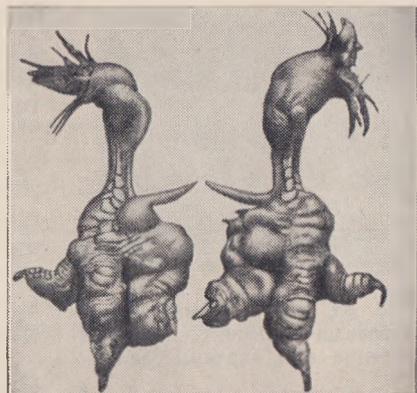


Рис. 34. Подагра у петуха.

В местах отложения кристаллической массы мочевой кислоты и аморфных осадков ее солей возникают некрозы, вокруг которых образуется воспалительный инфильтрат, содержащий лейкоциты, гистиоциты и особенно гигантские клетки. Последующие пролиферативные изменения сопровождаются образованием грануляционной и фиброзной ткани с деформацией пораженных органов.

Диагноз ставят на основании обнаружения характерных патоморфологических изменений. Известковую подагру исключают по характеру солевых отложений.

Гиповитаминоз А — хронически протекающая болезнь, возникающая вследствие недостатка или отсутствия в организме витамина А и его провитамина — каротина. Чаще болеют жвачные животные, свиньи, птицы, пушные звери и лошади, особенно молодые.

Этиология. Гиповитаминоз А экзогенного происхождения наблюдается у животных главным образом зимой и весной. Расход витамина А возрастает у высокопродуктивных коров в период беременности и лактации и при быстром росте молодых животных. Гиповитаминоз А эндогенного происхождения возникает при недостаточном всасывании и чрезмерном разрушении витамина А и каротина в организме в результате желудочно-кишечных и инфекционных заболеваний.

Патогенез. При гиповитаминозе А нарушаются окислительно-восстановительные процессы и наступает метаплазия эпителия с патологической кератизацией. Возможно, что витамин А предотвращает метаплазию эпителия благодаря участию в образовании муцина или гликопротеидов. Снижение резистентности слизистых оболочек в связи с метаплазией эпителия и их подсыханием, а также снижением лизосомальной активности фагоцитов ретикулоэндотелиальной системы и крови способствуют развитию инфекционных заболеваний.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка бледная, кожа сухая, шероховатая, волосной покров грубый, иногда выпадает. Копытный рог без глазури, на нем видны трещины.

На более поздней стадии авитаминоза наблюдают один из самых характерных его признаков — ксерофтальмию (сухость глаз) (рис. 35). Глаза тусклые, роговица в состоянии гнойного воспаления и размягчения (кератомалация), затем изменяется и все глазное яблоко (паноптальмит). У птиц на слизистой оболочке органов дыхания и пищеварения заметны творожистые наложения, в



Рис. 35. Ксерофтальмия и фибринозный конъюнктивит у цыпленка при авитаминозе А.

свидетельствующие об осложнении авитаминоза инфекционными болезнями.

Диагноз. Гиповитаминоз А диагностируют с учетом данных анамнеза, анализа кормления животных, клинических признаков и патоморфологических изменений. Для точного диагноза исследуют корма, молоко и сыворотку крови на содержание витамина А и каротина. В молоке и сыворотке крови его определяют калориметрическим и спектрофотометрическим методами.

Посмертно, кроме анатомического и гистологического исследований, определяют содержание витамина А в печени. Для выявления осложняющих инфекционных болезней проводят бактериологические и вирусологические исследования.

Гиповитаминоз В₁ возникает при недостатке или отсутствии в организме витамина В₁ (тиамина) и характеризуется поражением центральной и периферической нервной системы, атрофией мышечной ткани, а в далеко зашедших стадиях — истощением животных.

Чаще болеют птицы, пушные звери, реже свиньи, телята, ягнята и жеребят.

Этиология. Болезнь возникает при недостаточном содержании в корме витамина.

У пушных зверей, кошек и других животных, получающих в корм сырую рыбу, авитаминоз развивается вследствие того, что во внутренностях сырой рыбы (карп, плотва, лещ и др.) имеется тиаминаз, которая разрушает витамин (при варке фермент разрушается).

Патогенез. Пиррофосфат тиамина, являясь коферментом, участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной и молочной кислоты. Кроме того, нарушается передача нервного возбуждения, так как витамин В₁, являясь ацетилхолинэргическим веществом, усиливает действие ацетилхолина.

Патологоанатомические изменения. Если болезнь протекала остро — трупы павших животных нормальной упитанности, если хронически, наблюдаются признаки истощения. В основном изменения локализуются в сером веществе головного мозга. Мозг гиперемирован. Причем геморрагические участки, возникающие вследствие сочетания пролиферативных и дистрофических изменений эндотелия сосудов (геморрагическая энцефалопатия или энцефаломалация), расположены симметрично. В паренхи-

тозных органах наблюдаются гемодинамические нарушения и зернистая дистрофия.

Гистологически установлено, что поражения нервной ткани имеют не воспалительную природу, а дистрофическую (вследствие чего термин «полиневрит» употребляется неправильно).

Диагноз. Осуществляют с учетом анамнестических данных, результатов анализа рациона и характерных симптомов. В необходимых случаях определяют содержание витамина В₁ в крови флуориметрическим методом.

Пеллагра — хронически протекающая болезнь, характеризующаяся поражением кожи и ее производных, нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Чаще встречается у цыплят, поросят, собак, реже у других животных.

Этиология. Болезнь возникает в результате недостатка или отсутствия в организме никотиновой кислоты и ее амида — никотинамида (витамина РР, ниацина), других витаминов группы В (В₁, В₂), а также аминокислоты триптофана, которая может служить предшественником никотиновой кислоты.

Патогенез. Поскольку амид никотиновой кислоты является активной группой в коферментах дегидрогеназных систем — в никотинамидадениндинуклеотиде (НАД) и никотинамидаденинуклеотидфосфате (НАДФ), то недостаток или отсутствие его вызывает нарушение деятельности окислительно-восстановительных ферментов, расстройство интермедиарного обмена веществ, которые сопровождаются развитием атрофических и дистрофических процессов в организме.

Патологоанатомические изменения. Один из самых ярких признаков болезни это дерматит. У поросят можно наблюдать эритему, просовидные узелки, многие из которых уже превратились в пузырьки с серозно-гнойным содержимым. Подсохшие пузырьки имеют вид корочек коричневого цвета (корочковая экзема). В желудочно-кишечном тракте свиней находили некроз и изъязвления лимфатических фолликулов, атрофические процессы в желудке и тонком кишечнике, геморрагические и дифтеритические колиты.

У цыплят на коже ног, около глаз и клюва видны чешуйки (признак гиперкератоза), оперение плохое.

При вскрытии трупов цыплят и собак находят глоссит («черный язык»), эзофагит. Слизистые оболочки этих органов темнокрасного цвета. Слизистая пищеварительного тракта некротизирована и местами изъязвлена.

Диагноз ставят на основании данных анализа рациона и симптомов болезни (дерматиты, поражения желудочно-кишечного тракта и нервной системы).

Для дифференциальной диагностики в необходимых случаях проводят лабораторные исследования.

Гиповитаминоз В₂ возникает у птиц всех видов в любом возрасте при недостатке рибо- или лактофлавина (витамина В₂). Характеризуется расстройством окислительно-восстановительных процессов в организме и трофической функции нервной системы. Молодняк отстаёт в росте, у взрослых снижается яйценоскость, выводимость цыплят, увеличивается эмбриональная смертность.

Этиология. Гиповитаминоз развивается при недостатке витамина в кормах. Витамин разрушается антивитаминами, после приема антибиотиков и сульфаниламидов.

Патогенез. Витамин В₂ (рибо- или лактофлавин) является коэнзимом флавиновых ферментов. При его недостатке нарушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях, клеточное дыхание.

Патологоанатомические изменения. Оперение плохое, выражены дерматит, атрофия мускулатуры ног, искривление костей ног, скрючивание пальцев, васкуляризация роговицы (кровоянистый глаз), катаракта. Надпочечники гипертрофированы, плечевой и седалищный нервы размягчены, тимус гиперемирован и отечен. В паренхиматозных органах находят зернисто-жировую дистрофию и гемодинамические нарушения.

Гистологически устанавливают демиелинизацию нервных волокон.

Диагноз осуществляют комплексно с учетом симптомов болезни, патоморфологических изменений и результатов анализа кормов.

Гиповитаминоз С (цинга или скорбут) — хронически протекающая болезнь животных и человека. Характеризуется явлениями геморрагического диатеза. Встречается у свиней, собак, пушных зверей, телят, ягнят. Болеют главным образом молодые животные в период стойлового содержания.

Этиология. Болезнь возникает при недостатке в кормах витамина С.

Скорбут эндогенного происхождения возникает в период физиологического напряжения, при инфекционных и паразитарных болезнях, когда резервы витамина в надпочечниках, гипофизе, печени и других органах быстро исчезают, эндогенный синтез не покрывает возрастающую потребность, а возникающие расстройства пищеварения еще более обостряют его. Гиповитаминоз способствует развитию инфекционных болезней.

Патогенез. Недостаток или отсутствие в организме витамина С — системы аскорбиновая ⇌ дегидроаскорбиновая кислота, способной обратимо окисляться, т. е. отдавать и присоединять атомы водорода, — вызывает нарушение окислительно-восстановительных процессов клеточного дыхания.

Патологоанатомические изменения характеризуются явлениями геморрагического диатеза, изменениями десен и скелета, нарушением роста, а в тяжелых случаях явлениями анемии и истощения.

В коже, подкожной клетчатке, слизистой оболочке, во внутренних органах, в мускулатуре, в области суставов, под надкостницей, в хрящах, иногда в полости суставов (геартроз), видны кровоизлияния, образующиеся в результате диapedеза эритроцитов. Под действием микрофлоры на месте кровоизлияний заметны язвенно-некротические очаги.

Для авитаминоза С весьма характерны изменения десен. Слизистая оболочка их набухшая, рыхлая (десны выступают в виде подушечек между зубами) с изъязвлениями и гнойно-некротическими фокусами, покрыта грязно-серым налетом. Местами десны бывают пропитаны геморрагическим выпотом и имеют темно-синий или сине-черный цвет (скорбутический гингивит). Шейки и корни зубов обнажены, зубы шатаются.

У молодых животных нередко наблюдают изменение скелета в виде остеопороза. Костные пластинки разрушены или исчезли, костный мозг атрофирован и частично замещен фиброзной тканью. В надкостнице и в хрящах можно обнаружить секвестры и отделения диафизов от эпифизов (хондро- и остеолиты). Эти изменения свидетельствуют о дистрофических и некробиотических процессах, происходивших при жизни животных в результате кровоизлияний.

Наряду с общими признаками у животных разных видов скорбут имеет свои особенности. У поросят наблюдают преимущественное поражение кожи, суставов, язвенно-некротический стоматит, деформацию грудной клетки, гипохромную анемию и истощение.

У собак поражаются кости. Они истончены и размягчены. У некоторых животных отмечают язвенно-некротический стоматит, но у них он не сочетается с поражением десен. Бывают осложнения в виде пневмонии, гематурии, сепсиса.

Рогатый скот (телята, ягнята) болеет редко. Явлений геморрагического диатеза у них не наблюдают. Встречаются анемия и выделение крови с молоком.

У пушных зверей авитаминоз С (нередко в сочетании с другими авитаминозами) наблюдают в первые дни жизни. Он характеризуется покраснением и отечностью особенно подкожной клетчатки лопаток (краснолапость), явлениями геморрагического диатеза, гипотрофией и атрофией костной ткани.

Диагноз ставится на основании результатов анализа рациона, симптомов болезни, патологоанатомических изменений, а также данных химического определения витамина С в крови и в моче, гистохимического определения его в надпочечниках.

В связи с наличием геморрагического диатеза исключают инфекционные болезни (у поросят рожу, у собак чуму, у пушных зверей акромелию или оспу).

Гиповитаминоз D (рахит) — хронически протекающая болезнь растущих животных, характеризуется нарушением обмена и особенно минерального, фосфорно-кальциевого с системным поражением костной ткани. Чаще болеет молодняк. В последние годы описаны случаи внутриутробного возникновения рахита. У взрослых животных известны рахитические формы алиментарной остеодистрофии, возникающие в связи с дефицитом витамина D в организме.

Болезнь чаще наблюдают зимой и весной, а также у быстрорастущих животных.

Этиология. Причинами возникновения болезни являются недостаток или отсутствие в организме витамина D; неинтенсивное ультрафиолетовое облучение (естественное или искусственное); недостаточное всасывание витамина D или минеральных веществ в тонком кишечнике при заболеваниях органов пищеварения.

Патогенез. При недостатке или отсутствии витамина D в организме нарушаются процессы всасывания фосфорнокислых солей из кишечника в кровь, понижается их концентрация и как следствие задерживается развитие и формирование костной ткани. Компенсаторно увеличиваются активность парашитовидных желез, надпочечников, усиливается выщелачивание солей кальция из костей,

снижается функция гипофиза и щитовидной железы, понижается уровень основного обмена.

Поражение костной ткани является наиболее ярким и характерным признаком рахита. Сущность изменений сводится к следующему:

нарушению энхондрального окостенения с избыточным образованием хрящевой ткани;

избыточному образованию остеоидной ткани со стороны зоны энхондрального роста, эндо- и периоста;

недостаточному отложению фосфорнокислого кальция в растущей кости, а в тяжелых случаях — выщелачиванию его, остеолизу формирующейся костной ткани (атрофия костей).

Патологоанатомические изменения. У молодых животных изменяются кости черепа, костно-хрящевые сочленения ребер и метаэпифизарные отделы трубчатых костей. В местах костно-хрящевых сочленений ребер можно обнаружить утолщения, называемые рахитическими четками (рис. 36). Такие же утолщения бывают в эпифизах трубчатых костей и на поверхности костей — остеофиты. Кости мягкие, легко режутся ножом. Кости позвоночника и конечностей искривлены под влиянием массы тела, мышечных сокращений и других нагрузок. Изменена и форма грудной клетки.

Иногда вследствие утолщения костных перекладин и компактного вещества кости происходит увеличение массы и огрубление костей (остеосклероз, гиперостоз).

Врожденные рахиты характеризуются диспропорциональностью частей тела (непомерно большая голова, короткие ноги, отвисшая брюшная область — «лягушачий живот»). Это объясняется задержкой окостенения швов черепных костей с последующим развитием водянки мозга. Короткие же ноги — вследствие недостаточного роста трубчатых костей в длину из-за нарушенного энхондрального окостенения.

При рахите часто встречаются расстройства пищеварения, а также отставание в росте и общем развитии, анемия и истощение.

Диагноз ставят на основании результатов анализа рациона, симптомов болезни и патологоанатомических изменений.

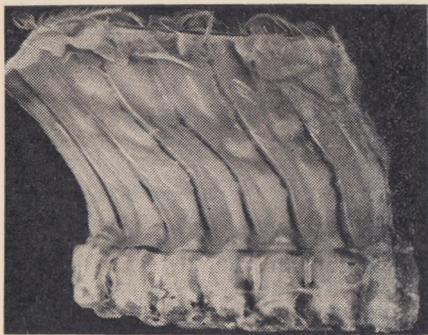


Рис. 36. «Рахитические четки» на ребрах поросенка.

В необходимых случаях используют химический метод количественного определения витамина D, неорганического и общего фосфора, кальция, фосфатазы, рентгенологическое и рентгенографическое исследование костей.

Гиповитаминоз К — относительно редко встречающаяся болезнь, характеризующаяся появлением геморрагического диатеза, анемии и отеков под кожей клетчатки.

Чаще болеет молодняк кур, уток, гусей, кроликов, собак. Редко встречается у молодняка рогатого скота.

Этиология. Болезнь возникает в результате недостатка в организме и кормах витамина К. У цыплят дефицит витамина появляется в том случае, если они не получают зеленой подкормки и в их кишечнике не синтезируется витамин, а также при недостатке его в яйце, когда взрослая птица страдает скрытым авитаминозом К.

Авитаминоз К эндогенного происхождения наблюдают при избыточном применении антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, а также при недостатке витаминов группы В, микроэлементов, лимитирующих развитие полезной кишечной микрофлоры. Эндогенный авитаминоз К бывает также при гепатопатии, ахилии, так как всасывание его в кишечнике происходит с участием желчи и жирных кислот. В этих случаях он отягчает течение основной болезни (эймериоз цыплят, желчекаменная болезнь и др.).

Патогенез. При отсутствии витамина К в организме нарушается синтез протромбина и тромботропина в печени. На этой основе возникает тромбопения и кровоточивость (геморрагический диатез).

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерным признаком гиповитаминоза К у цыплят являются диapedезные кровоизлияния в подкожной клетчатке (на конечностях), в мышечной ткани (в грудной мышце), общая анемия, а также отслаивание кутикулы мышечного желудка. Эмбрионы кур при гиповитаминозе К могут погибать в яйце с признаками геморрагического диатеза.

При вскрытии трупов новорожденных обнаруживают кровоизлияния внутри черепа и в других местах. Они возникли во время родов и после. Резко выраженная кровоточивость при кокцидиозе у цыплят также обусловлена недостаточностью протромбина и всей свертывающей системы крови. Иногда распространенный тромбоз сосудов является следствием гиперавитаминоза К.

Диагноз осуществляют комплексно с учетом анализа рациона, вида и возраста животного, характера симптомов болезни и патоморфологических изменений.

Недостаточность витамина К определяют по содержанию в крови протромбина, учитывают снижение гемоглобина и количество эритроцитов (необходимо исключить анемии другого происхождения).

ОТРАВЛЕНИЯ

Отравления минеральными ядами

Отравление мышьяком и его соединениями (арсенат натрия, швейнфуртская зелень и др.). При остром отравлении вещество мозга гиперемировано с кровоизлияниями, легкие гиперемированы и отечны, сердечная мышца дряблая, под эндокардом и эпикардом множественные кровоизлияния. В печени, почках, а также в миокарде — жировая дистрофия. В желудочно-кишечном тракте картина геморрагического или язвенного гастроэнтерита. Содержимое желудка с характерным чесночным запахом.

При хроническом отравлении паренхиматозные органы в состоянии дистрофии, скелетная мускулатура атрофирована; в желудочно-кишечном тракте геморрагические изменения свидетельствуют о гастроэнтерите.

Отравление ртуторганическими соединениями (агронал, гранозан, меркуран, радосан, фенолмеркурацетат и др.). На вскрытии при остром отравлении — истощение, застойная гиперемия в паренхиматозных органах, множественные диапедезные кровоизлияния на сердце, под капсулой печени, на серозной и слизистой оболочках желудочно-кишечного тракта. Нередко в желудочно-кишечном тракте — картина катарально-геморрагического воспаления.

При хроническом отравлении: в печени — мелкоочаговые некрозы, головной мозг гиперемирован и отечен.

Отравление фтором и его соединениями (фтористый натрий, кремнефтористый натрий, фторацетат бария и др.). Трупное окоченение хорошо выражено, легкие гиперемированы, отечны, под эпикардом и эндокардом множественные кровоизлияния. Слизистая оболочка пищевода и желудка в состоянии язвенно-некротического воспаления, на ней видны язвы с красным ободком и приподнятыми в виде валиков краями, в двенадцатиперстной кишке разлитые кровоизлияния. В паренхиматозных органах — застойные явления, дистрофия, в почках — геморрагический нефрит.

Отравление фосфидом цинка. При вскрытии отмечают геморрагический гастроэнтерит, застойную гиперемию и отек легких; крови в сосудах гемолизирована, слизистая оболочка и серозный покров желтушные, паренхиматозные органы в состоянии дистрофии.

Отравление производными фосфорорганических соединений (хлорофос, бутонат). Внутренние органы гиперемированы, легкие отечны, сосуды головного мозга и брыжейки гиперемированы.

Отравление хлорорганическими соединениями (гексохлоран, креолин). Кожа покрасневшая, внутренние органы полнокровны, под легочной плеврой, эпикардом, серозной оболочкой и в слизистой желудочно-кишечного тракта видны точечные кровоизлияния, вещество мозга отечно.

Отравление поваренной солью происходит в результате поступления с кормом и питьем больших количеств соли. Весьма чувствительны к соли свиньи и птицы.

На вскрытии постоянно отмечают массовые кровоизлияния под эпикардом, эндокардом, в селезенке, под слизистой оболочкой желудка.

Слизистая оболочка глаз, ротовой и носовой полостей гиперемирована, в носовой полости может находиться пенная, розового цвета жидкость.

Слизистая оболочка пищеварительного тракта гиперемирована. В области глотки и гортани обнаруживают кровоизлияния. Сердечная мышца дряблая, легкие увеличены, с явлениями застойной гиперемии и отека. Почки увеличены в объеме, темно-вишневого цвета, капсула снимается с трудом, границы между корковым и мозговым слоями не выражены, имеются кровоизлияния. Мочевой

пузырь переполнен мочой, слизистая оболочка его гиперемирована. Кровь легко свертывается, хорошо выражена ретракция кровяного сгустка. Мозговые оболочки гиперемированы. У жвачных особенно сильные изменения обнаруживают в сычуге: слизистая оболочка утолщена, покрасневшая, с множественными кровоизлияниями. У птиц обнаруживают признаки острого воспаления пищеварительного тракта, начиная с зоба. Скелетная мускулатура бледная.

Отравление производными мочевины (карбамид, соли аммония, сульфат) происходит при увеличении содержания их в кормах в случае назначения в качестве источника небелкового азота.

Труп вздут, в брюшной и грудной полостях содержится в избытке жидкость соломенного цвета.

Рубец сильно растянут жидким содержимым и газами, имеющими резкий запах аммиака. Слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника отечная, легко отслаивается, подслизистый слой гиперемирован. Печень темно-вишневого цвета, наполнена кровью, капсула легко снимается. Края селезенки острые, пульпа плотная, красного цвета.

Под капсулой почек точечные кровоизлияния, мочевой пузырь переполнен. На серозных оболочках кровоизлияния, трахея и бронхи заполнены розовой пенистой жидкостью, в сердечной сорочке избыточное количество соломенно-желтой жидкости (до 500 мл!).

Отравление минеральными удобрениями (азотные, фосфорные, калийные и др.) происходит в результате поедания их животными. Способствует отравлению минеральное голодание животных, неправильное применение или небрежные перевозки и хранение этих веществ.

На трупе видны сине-багровые пятна, сердечная мышца в состоянии резко выраженной дистрофии: дряблая, имеет вид вареного мяса. Паренхиматозные органы гиперемированы. Слизистая оболочка дна желудка геморрагически воспалена, двенадцатиперстной кишки некротизирована, имеет желтоватый цвет, кровь жидкая, гемолизированная, в почках застойные явления, в брюшной полости красноватая жидкость.

Отравление газами (сернистый ангидрид, окись углерода, аммиак, сероводород, уголекислота, хлор и др.) может произойти при большой концентрации их в животноводческих помещениях или при нарушении правил дезинфекции.

Патологоанатомические изменения: легкие гиперемированы и отечны, во внутренних органах видны точечные кровоизлияния. При отравлении окисью углерода венозная кровь имеет яркий цвет артериальной крови.

Отравления ядовитыми веществами растительного происхождения

Ядовитые вещества растительного происхождения попадают в организм как при стойловом, так и при пастбищном содержании животных. Они могут вызывать возбуждение нервной системы (красавка, белена, дурман, вех ядовитый), угнетение и паралич

(мак полевой, пикульник обыкновенный), дистрофические и воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте (молочай, гречиха, вьюнки, паслены), дистрофические и воспалительные изменения в сердце (наперстянка, майский ландыш), поражение печени (люпин, крестовник луговой). Некоторые растения (повилика, щетинник) причиняют животным механические повреждения.

Особую группу составляют отравления кормами, пораженными грибами (плесень, головневые и спорыньевые, стахиботрис, фузариум и др.).

Патологоанатомические изменения при отравлении ядовитыми веществами растительного происхождения весьма разнообразны. При постановке диагноза нужно учитывать время года, ботанический анализ содержимого желудочно-кишечного тракта, а также результаты химико-токсикологического и микологического исследований.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Перинатальная патология — это совокупность болезненных изменений, происходящих в плодах за период внутриутробной жизни и у новорожденных в течение первой недели жизни. Перинатальную патологию делят на антенатальную (дородовую), интранатальную (во время акта родов) и постнатальную (послеродовую), или неонатальную. Она отражает сложные биологические взаимоотношения (генетические и внутриутробные) с родительским организмом, а также с экзогенными факторами самого различного происхождения.

Мертворожденность. Мертворожденным называют плод, у которого в момент рождения нет дыхания и не удается вызвать его искусственным путем. У таких плодов также нет сердцебиения или оно прекращается сразу после появления плода на свет. Смерть эмбриона или плода может произойти на любой стадии развития. В таких случаях происходит выкидыш или аборт. Если аборт произошел не сразу после смерти плода, то наступает его мацерация или мумификация.

Этиология. Причины мертворожденности разнообразны. К ним относятся гаметопатии, эмбриопатии, фетопатии, включая уродства, связанные с наследственными факторами (генопатии, хромосомные aberrации и т. д.) и экзогенными влияниями внутриутробного, алиментарного (болезни обмена веществ), токсического или инфекционного происхождения. Смерть плода может произойти в результате неполноценного кормления, механических повреждений или чрезмерной эксплуатации матерей. Причиной мертворожденности может также быть асфиксия (удушьё) плода, происходящая в результате внутриутробных нарушений снабжения плода кислородом (например, при гипоксии у матери на почве токсикоза и нарушений маточно-плацентарного кровообращения или кровотока в пуповине).

Патологоанатомические изменения. Главным признаком мертворожденности плода является врожденный тотальный ателектаз легких. Легкие мясистые темно-красного или синевато-

красного цвета, не заполняют всю грудную клетку, не расправлены (безвоздушные), тонут в воде.

При рождении плода в состоянии асфиксии различают синюю (хроническая внутриутробная асфиксия с мацерацией плода) и белую асфиксии (острый сосудистый шок). Внутренние органы обычно полнокровны, кровь несвернувшаяся, в полостях сердца жидкая и в крупных сосудах она темно-красного цвета с синюшным оттенком. Внутренние органы отечны, с кровоизлияниями, имеют дистрофические и некротические изменения.

Диагноз. Для определения мертворожденности применяют легочную и желудочно-кишечную пробы.

Легочная проба. Легкие у недышавшего плода не содержат воздуха, тонут в воде (необходимо исключить посмертную эмфизему).

Желудочно-кишечная проба основана на том, что у мертворожденного желудка и кишечника, так же как и легкие, не содержат воздуха. У живых плодов он после первых вдохов попадает в эти органы.

Для проведения пробы перевязывают пищевод и тонкий кишечник в нескольких местах и погружают их в воду. Если органы были взяты у мертворожденных, они тонут в воде. Исключение составляет вздутие, возникшее в результате посмертного развития гнилостных процессов.

Во всех случаях мертворожденности выясняют ее причину. Проведением специальных лабораторных исследований исключают инфекцию (бруцеллез коров, инфекционный аборт кобыл, вирусный аборт овец и др.), инвазионные (трихомоноз, вибриоз и др.) болезни, токсикозы, болезни недостаточности и др. Учитывают степень эксплуатации животных, особенно кобыл, а также возможность физических повреждений.

Необходимо исключать также асфиксию новорожденных.

Асфиксия новорожденных. Под асфиксией (или удушьем в широком смысле слова) понимают нарушение процессов газообмена в организме вследствие замедления или прекращения доступа кислорода и задержки выделения углекислоты. Асфиксией новорожденных называется кислородная недостаточность (гипоксия) в тканях новорожденных в интранатальный, постнатальный, или неонатальный периоды, вызванная нарушением внутриутробного дыхания. Новорожденным организмом называют плод, начавший самостоятельно дышать.

Этиология и патогенез. Асфиксия новорожденных возникает в результате нарушения акта самостоятельного дыхания, вызванного различными причинами. Внеутробное дыхание нарушается при попадании околоплодной жидкости или содержимого родовых путей матери в дыхательные пути плода, что препятствует расправлению легочной ткани и заполнению ее воздухом. Этому способствует перегрузка дыхательного центра углекислотой из-за внутриутробного кислородного голодания, обусловленного различными болезненными состояниями матери (анемия, гипоксия и т. д.) или трудными, затяжными родами. К аспирации, нарушению газообмена и к развитию легочных осложнений приводят также преждевременные дыхательные движения новорожденного.

Патологоанатомические изменения. При синей асфиксии в результате застоя крови развивается цианоз слизистых оболочек, внутренние органы и головной мозг переполнены темно-красной кровью, которая на воздухе постепенно алеет (насыщается кислородом). В полостях сердца, особенно в правом, и в легких застой крови, отек и очаговая эмфизема легких, ателектазы, точечные или мелкопятнистые кровоизлияния под плеврой, эпикардом, в средостении и вокруг крупных сосудов.

При белой асфиксии отмечают неравномерное полнокровие органов, более обширные отеки и кровоизлияния, видимые слизистые оболочки бледные, сосуды пуповины кровоточат.

Характерным признаком интранатальной асфиксии является наличие в дыхательных путях новорожденного аспирационной слизи, околоплодной жидкости и содержимого родовых путей.

Диагноз. Легочная и желудочно-кишечная пробы положительные, т. е. в этих органах содержится воздух. При асфиксии плода (мертвоорожденности) эти пробы дают отрицательные результаты. Наличие воздуха в легких и отсутствие его в желудке свидетельствует о коротком сроке жизни животного. Кроме того, в дыхательных путях новорожденного находят амниотическую жидкость, аспирационную слизь и т. д.

Необходимо исключить родовую травму, удушье, вызванные механическими причинами, а также инфекционные и инвазионные болезни.

Гипотрофия новорожденных. Гипотрофией называют незрелость, или недоразвитие новорожденных. Наиболее часто встречается у телят, поросят и ягнят.

Этиология и патогенез. Гипотрофия возникает в результате недостаточного или неполноценного кормления и неудовлетворительного содержания животных в период беременности. Длительное несбалансированное кормление беременных животных приводит к расстройству обмена веществ, снижению энергии роста и развития плода и в результате к появлению на свет слабого потомства с пониженным содержанием эритроцитов и гемоглобина, гипопроteinемией и гипогликемией. Такие животные предрасположены к различным болезням и часто гибнут.

Патологоанатомические изменения. Гипотрофики имеют меньшую живую массу, чем нормально развитые животные и нижесреднюю упитанность. У них редкий, сухой, короткий и жесткий волос, неэластичная кожа, жира в подкожном слое и в других депо нет. Вследствие истончения жировой подушки и собственно жировой сумки глаза запавшие. Мышцы гидремичны, скелетная мускулатура, костная ткань, молочные зубы недостаточно развиты, масса внутренних органов меньше, чем у нормально развитых животных. Часто находят ателектазы легких.

Диагноз ставят с учетом роста, массы и размеров тела, которая у гипотрофиков ниже общепринятых средних показателей.

Диареи (диспепсии) новорожденных. Диареями называют группу остропротекающих желудочно-кишечных заболеваний новорожденных молочного периода, характеризующихся профузным поно-

сом, нарушением обмена веществ, интоксикацией и обезвоживанием. Чаще встречается у телят, поросят, ягнят. Реже у других животных. К заболеванию предрасположены слабые новорожденные, особенно с признаками гипотрофии.

Этиология и патогенез. Диареи (понос новорожденных) имеют комплексное полиэтиологическое происхождение. Ее вызывают инфекционные и неинфекционные факторы в разном сочетании. К неинфекционным относятся кормовые, физико-химические и стрессовые факторы, а к инфекционным — бактерии, вирусы, энтеровирусы, вирус диареи, рота- и коронавирусы, хламидии, простейшие и грибы. Из микробных факторов наиболее частой причиной диарей являются энтеропатогенные штаммы *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Bact. pyocyanum* и др. Нарушение санитарного режима «микробного пейзажа» и возникновение дисбактериоза с преобладанием грамотрицательной токсигенной микрофлоры может привести к вспышке специфической инфекционной болезни внутриутробного или постнатального происхождения (колибактериоза, клостридиоза, вирусной, ротавирусной, коронавирусной диареи и др.). Ведущая роль в поддержании равновесия макроорганизма с условнопатогенной микрофлорой принадлежит макроорганизму, его резистентности и способности адаптации к условиям существования. Важную роль в возникновении диарей играют комбинированное воздействие на организм новорожденных неблагоприятных факторов внутриутробного развития, связанных с состоянием родителей (генетических, трофических, стрессовых) и внешней среды (алиментарных, качества молозива, действия условнопатогенной микрофлоры, комплекса вирусных и бактериальных агентов, латентно персистирующих у взрослых животных и др.). Следует иметь в виду, что эритроциты проницаемы для макромолекулярного белка (антител, содержащихся в молозиве) только в первые 48 ч жизни новорожденного, после чего исчезают тубуловезикулярная система и колостральные вакуоли, микроворсинки покрываются гликокаликсом.

Патогенез диарей сложный и зависит от ведущего этиологического фактора и взаимодействия его с другими неблагоприятными предрасполагающими к заболеванию влияниями внешних условий и внутренней среды организма.

В основе патогенеза диарей лежат дистрофические изменения эпителия, воспаление слизистой оболочки и нарушения ферментативных процессов в желудочно-кишечном тракте, интоксикации организма токсинами микробного или грибкового происхождения, продуктами неполного расщепления корма, расстройства обмена веществ, бактериальная или вирусная инфекции, нарушение водно-солевого баланса с развитием обезвоживания (экзикоз).

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре отмечают сухость подкожной клетчатки, скелетной мускулатуры, анемию слизистой оболочки, реже цианоз носового зеркала и слизистой оболочки десен. В сычуге рыхлые грязно-серые комки коагулированного молозива и молока, свидетельствующие о слабой его ферментации, или жидкое содержимое со слизью шоколадного цвета. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта с признаками острого катара (острая гиперемия, гиперсекция слизи в сочетании с зернистой дистрофией эпителия и его десквамацией) или острого катарального воспаления (у телят иногда с геморрагическим акцентом) желудка (у телят — сычуга) и тонкого кишечника (преимущественно заднего отрезка тощей и подвздошной кишок), с наличием отдельных кровоизлияний (в том числе у телят на слизистой оболочке сычуга и прямой кишки).

У гипотрофиков воспалительные изменения выражены слабее, чем у нормотрофиков, преобладают дистрофические процессы, анемия и истощение.

В паренхиматозных органах (печень, почки), в миокарде, а также в оболочках головного мозга наблюдают зернистую, углеводную и очагово-жировую дистрофию. Дистрофические изменения и гемодинамические нарушения наблюдали и в других органах. Селезенка без видимых изменений, иногда с инъекцией капиллярной сети капсулы или уменьшена в размере, со сморщенной капсулой (атрофия селезенки). В некоторых случаях встречаются кровоизлияния (петехии и экхимозы) под эпикардом, реже в других органах.

Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, санитарно-зоогигиенических условий содержания и кормления животных, клинико-морфологических и лабораторных исследований (содержимого желудочно-кишечного тракта, трубчатой кости, органов пищеварения, селезенки, мезентериальных лимфоузлов, сердца, почек, а также головного мозга и других пораженных органов). При проведении дифференциальной диагностики исключают вирусную диарею, рота- и коронавирусную инфекцию.

При ротавирусной диарее бывают атрофированы и разрушены микроворсинки, цилиндрический железистый эпителий и ворсинки тонкого кишечника. Они замещены кубическими и плоскими эпителиальными клетками. Чаще поражается тощая и подвздошная кишки.

При вирусной диарее и коронавирусной инфекции отмечают анемию и геморрагические язвы на слизистой оболочке пищевода, сычуга, двенадцатиперстной и ободочной кишок. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофические и атрофические изменения энтероцитов. Для дифференциальной диагностики необходимо учитывать возможность развития смешанной диареи (вирусного и бактериального происхождения).

Пупочный сепсис новорожденных — остро протекающая неспецифическая инфекционная болезнь новорожденных, протекающая по типу раневой инфекции в результате попадания различной патогенной микрофлоры через пупочный канатик. Часто встречается у телят с возможным развитием парентеральной диареи.

Этиология и патогенез. Болезнь чаще вызывается бактериями, коками и бациллами в самых различных сочетаниях (смешанная раневая инфекция). Любые условнопатогенные и патогенные бактерии (*E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Bact. ruosiaepum*, *Clostridium perfringens* и др.), проникая в организм через пупочные сосуды, вызывают развитие воспалительных изменений и сепсиса. Болезнь возникает при загрязнении культи пупочного канатика микрофлорой. Этому способствуют плохие санитарно-зоогигиенические условия содержания, недостаточное тщательная обработка культи пупочного канатика, своеобразное иммунологическое состояние новорожденного, не имеющего достаточного количества собственных иммунных глобулинов (новорожденные получают их с молозивом и молоком матери). К пупочному сепсису предрасположены слабые телята (гипотрофики). Болезнь у них протекает сверхостро и к концу первых суток жизни заканчивается гибелью.

Патологоанатомические изменения. Пупочная инфекция может протекать как местный воспалительный процесс и пуповине (omphalitis — воспаление пуповины, omphaloflebitis —

воспаление пупочных вен) и как сепсис (септицемия, или септикопиемия).

В пуповине, как в первичном инфекционном очаге, при вскрытии отмечают гиперемию, воспалительный отек кожи и подкожной клетчатки, серозно-геморрагическое, а при более длительном течении гнойно-некротическое воспаление. Иногда воспалительный процесс локализуется во внутренней части пупочного канатика или в пупочных сосудах.

При септическом течении болезни можно наблюдать серозно-фибринозный перитонит, слабо выраженные геморрагические явления (кровоизлияния на серозных покровах полостей тела и в оболочках головного мозга), полнокровие и увеличение селезенки, а также серозно-фибринозные артриты. Для септикопиемии наряду с гнойно-некротическим воспалением пуповины, наличием гнойных тромбов в культе и пупочных венах характерно также образование множественных абсцессов во внутренних органах, особенно в печени и почках.

Диагноз. Пупочный сепсис диагностируют на основании симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. Для бактериологических исследований в лабораторию направляют свежий труп (с нарочным при соответствующей упаковке) или патматериал (кусочки пораженных внутренних органов, кровь из сердца в стерильной пробирке, трубчатую кость). При пупочном сепсисе из костного мозга и внутренних органов выделяют смешанную полимикробную культуру. Однако следует подчеркнуть, что местную воспалительную реакцию в пуповине без септических изменений в организме можно наблюдать и при других заболеваниях как осложняющий или сопутствующий процесс.

В этих случаях необходимо обратить внимание на патогномичные признаки, характерные для основной болезни: диарей и колибактериоза с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и внутренних органов. Исключают также диплококковую инфекцию и пастереллез, а также вирусные болезни.

ОПУХОЛИ

Опухолями называются клеточные разрастания атипического строения и функции.

Местные неклеточные утолщения, обусловленные отеками, флегмонами, абсцессами, и не образованные клеточными разрастаниями, нельзя называть опухолями, их можно обозначать как опухания. К опухолям не относятся и различные клеточные разрастания реактивного происхождения, как, например, избыточная регенерация ткани (костные мозоли), инфекционные и паразитарные гранулемы, подагрические поражения суставов и другие воспалительные опухолеподобные образования, а также мозоли, местные расширения сосудов (вариксы и аневризмы), увеличение некоторых органов (зоб щитовидной железы) и пороки развития. Эти мест-

ные разрастания и увеличение органов или их частей считают типичными, так как представляют защитно-приспособительные реакции органов на воздействие определенных патологических факторов, после окончания воздействия которых рост их прекращается, так как они находятся под регулирующим воздействием нервно-гуморальной системы организма.

Атипизм опухолей определяется их автономностью, так как они не подчиняются воздействию регуляторов организма, практически беспредельным ростом и не имеют функционального значения для организма.

Опухоли представляют собой необычный придаток к тому или другому органу (анатомический атипизм), гистологически отличающиеся от образовавших их тканей (гистологический атипизм). Структура их клеток отличается от таковой нормальных органов (цитологический атипизм), в частности, по степени дифференцировки клеток, характера роста (экспансивный или инфильтрирующий рост), обмену веществ, химическому составу их клеточных элементов. Опухоли используют питательную систему организма и его газообмен, не выполняя полезной функции, свойственной любой тканевой структуре, и нередко являются причиной тяжелых расстройств и смерти пораженного животного.

При обнаружении опухоли необходимо ее определение (диагноз) не только для наименования, но и для выбора лечебной тактики.

Существует несколько одновременно используемых систем классификации опухолей.

Наиболее древняя, но используемая и в настоящее время *клиническая классификация*. По этой классификации *опухоли* разделяют на 2 группы: доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественными считаются опухоли, построенные из зрелых, т. е. гистологически дифференцированных клеточных элементов, близко стоящих к тканям зрелого организма. Эти опухоли обладают экспансивным ростом, т. е. растут, отодвигая окружающую ткань, не способны давать дочерних очагов (метастазов), не рецидивируют, т. е. не восстанавливаются после их хирургического удаления.

К злокачественным относятся опухоли, построенные из гистологически незрелых (недифференцированных клеток), воспроизводящих эмбриональные их формы, с инфильтрирующим характером роста, способные метастазировать и рецидивировать.

Опухоли могут воспроизводить любую ткань организма, поэтому *гистологическая классификация* разделяет опухоли на зрелые и незрелые каждого типа, вида и формы существующих в организме тканей.

Эта классификация является основной, на которой строится диагноз и наименование опухоли.

Номенклатура опухолей определяется греческим названием ткани и окончанием — ОМА (например, остеома — опухоль из костной ткани, хондрома — из хрящевой ткани и т. д.). Иногда корнем

термина служит греческое название органа, в котором развилась опухоль (например аденома — опухоль, построена по типу железы). Всем злокачественным опухолям эпителиального строения присвоено русское название рак (греч. карцинома, лат. — канцер), всем злокачественным опухолям соединительнотканного типа — саркома.

Поскольку опухоли встречаются во всех органах и их локализация определяет некоторые особенности, то по системе, принятой Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), при классификации опухолей учитывают не только их гистологическую структуру, но и орган, в котором развилась опухоль.

Образование опухоли начинается, как правило, с образования первичного опухолевого очага в том или другом органе. Иногда у одного животного обнаруживают несколько первичных опухолей различного вида. В дальнейшем злокачественные опухоли дают метастазы, причем для раковых новообразований характерно метастазирование по лимфатическим путям, поэтому часто поражаются регионарные лимфатические узлы, саркомы метастазируют по кровеносным путям.

Размеры опухолей колеблются от едва заметных до величины в 20—30 см и более. У мелких животных описаны опухолевые разрастания, приближающиеся к половине общего объема тела.

По форме опухоли различают: очаговые — опухоль располагается в толще органа, узловая — полушаровидные новообразования, выдающиеся над поверхностью органа, причем ширина и толщина узла приблизительно одинаковые, полипозные (от греч. полис — много, пус — нога — многоножки) — пальцевидные выросты преимущественно на слизистых оболочках; папилломы от лат. papilla — сосочек — пальцевидные выросты, имеющие общий корень, иногда срастающиеся между собой (русское название — бородавка), фунгозные (грибовидные) — узлы соединяются с органом тонкой ножкой, дендроидные (древовидные) — пальцевидные ветвящиеся выросты.

Консистенция и цвет опухоли зависят от вида образующей их ткани: они могут быть очень мягкими (миксомы — из слизистой ткани) и твердыми (остеомы). По цвету опухоли бывают серовато-белые (саркомы, аденомы, хондромы), темно-красными (миомы), черными (меланомы).

На разрезе опухоли могут иметь гомогенное строение (саркомы, от греч. саркос — рыбье мясо), волокнистую структуру (фибромы, миомы) или ячеистый вид (аденомы, ангиомы).

Возникновение и вид опухоли зависят от вида, породы, возраста пола и масти животных. По данным разных авторов, сравнительная частота их обнаружения составляет у собак 63,1—80,4%, у крупного рогатого скота 6,5—15,9, у лошадей 2,67—27,1%.

Опухоли чаще встречаются у самок, чем у самцов в связи с поражением яичников, матки, влагалища, молочной железы.

Собаки поражаются опухолями преимущественно в возрасте 6—10 лет (в среднем 8 лет), особенно породы боксер и терьер.

Злокачественные опухоли преобладают над доброкачественными (75 и 25 %), из них раки — 54 %, саркомы — 46 %. По данным одних исследований опухоли чаще локализуются в легких, печени и молочной железе, по данным других — в молочной железе, коже, мочеполовых органах.

У крупного рогатого скота опухоли появляются в возрасте от 5 до 13 лет (в среднем 8 лет), чаще у герефордов. Преобладают злокачественные (69,2 %). Чаще встречаются соединительнотканые опухоли: саркомы, фибромы, нейрофибромы, реже аденомы, раки, миомы.

У лошадей опухоли обнаруживают также в возрасте 5—13 лет (в среднем 8 лет). Преобладают злокачественные (рак). У лошадей серой масти часто бывают меланомы и меланокарциномы.

Свиньи поражаются опухолями в возрасте 2—7,5 лет (иногда в 3—5 месяцев). У них чаще обнаруживают соединительнотканые опухоли, преобладают саркомы.

У овец наиболее часто встречаются аденомы легких (0,006—15 %), аденокарциномы, саркомы и др.

У разных видов диких животных (по материалам зоопарков) опухоли чаще встречаются у хищников, реже у грызунов. Преобладают карциномы. Часто опухолями поражаются птицы. Преобладают саркомы, фибромы, затем миомы, ангиомы, реже эпителиомы с преимущественной локализацией в яичниках, пищеварительном тракте, легких.

Хирургические и другие врачебные мероприятия при опухолях проводятся только после патогистологического исследования. При жизни животного производится биопсия.

При вскрытии трупа гистологическому исследованию подлежат первичные опухолевые узлы и метастазы. Материал фиксируют в 10 %-ном водном растворе формалина или в любой другой фиксирующей жидкости.

ЛЕЙКОЗЫ

Лейкозы (греч. leucos — белый) — группа заболеваний человека и животных опухолевой природы. Характеризуется системным размножением незрелых клеток кроветворной и лимфоидной ткани. Поэтому их еще называют гемобластозами. Лейкозы встречаются у всех животных, особенно часто у крупного рогатого скота и птиц, реже у плотоядных, сравнительно редко у свиней и овец. Описан лейкоз у новорожденных и даже плодов.

Этиология и патогенез лейкозов у млекопитающих (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, плотоядные и др.) связаны с онкорнавирусной инфекцией (ретровирусы типа В, С и D), канцерогенным действием определенных химических веществ и ионизирующей радиации.

В возникновении болезни важную роль играют измененная иммунологическая реактивность организма и его генетическая предрасположенность. Механизмы клеточной трансформации с образованием новых клонов клеток, обладающих опухолевидными свойствами, выяснены недостаточно.

Классификация и морфологические изменения при лейкозах определяются видом, характером дифференциации и размножения клеточных элементов кровяной и лимфоидной тканей. Выделяют 3 основные группы лейкозов: лимфоцитарные, миелоидные и эритроидные. По степени зрелости клеточных элементов различают острые (с менее дифференцированными клетками) и хронические лейкозы (с более дифференцированными клетками), а также начальную, развитую и терминальную стадии лейкозного процесса.

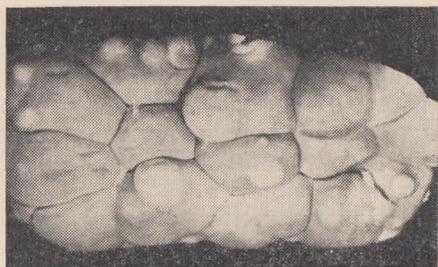


Рис. 37. Почка крупного рогатого скота при лимфоцитарном лейкозе.

Кроме того, различают лейкемические (с поступлением лейкозных клеток в кровяное русло), сублейкемические (с малым поступлением) и алейкемические (без поступления их в кровь) лейкозы.

Лимфоидный лейкоз наиболее часто встречается у крупного рогатого скота (черно-пестрой, бурой латвийской и красной степной породы).

При остром, лимфобластном, лейкозе преимущественно поражаются лимфоузлы и селезенка, а при хроническом лимфоцитарном — и другие органы: сердце, печень, почки, сычуг, матка, реже другие органы.

Лимфатические узлы значительно увеличены в объеме (у крупного рогатого скота масса их может достигать несколько килограммов), дрябловатой консистенции, белого или серого цвета с саловидной без четкого рисунка поверхностью разреза и нередко с некротическими очагами и кровоизлияниями.

Селезенка сильно увеличена, иногда достигает громадного размера (у крупного рогатого скота длиной до 1 м и шириной 20—25 см), на красном фоне поверхности разреза органа четко выступают большие белые фолликулы.

Сердце увеличено в размерах, миокард местами замещен лейкозной тканью серо-белого цвета, иногда выступающей в просвет предсердий.

Печень и почки (рис. 37) увеличены в объеме, светло-коричневого цвета, а при наличии опухолевидных образований в них встречаются множественные мелкие или крупные узлы белого цвета.

Сычуг часто с утолщенной стенкой до 5,5 см, на разрезе белого цвета рыхлой консистенции. Слизистая оболочка органа в таких местах, особенно по вершинам складок, изъязвлена.

В *кишечнике* пейеровы бляшки и солитарные фолликулы резко увеличены, изъязвлены.

Матка увеличена, стенка ее утолщена, дряблая, белого цвета.

Гистологические исследования пораженных лимфолейкозом органов показывают, что новообразованная ткань состоит из атипичных лимфоидных клеток на разных стадиях дифференциации: пролимфобластов, лимфобластов и лимфоцитов. Паренхима органа в состоянии дистрофических и некротических изменений, иногда разрушена.

Близко к лимфоидным лейкозам стоят нередко диагностируемые у животных лимфобластические, лимфоцитарные, гистиолимфоцитарные лимфомы и лимфосаркомы, ретикулосаркомы, а также тимомы и другие новообразования.

Миелоидные лейкозы характеризуются преимущественным поражением костного мозга (с замещением жировой ткани костного мозга миелоидной). При распространении миелобластных клеток гематогенным путем в первую очередь отмечают поражения селезенки, печени, а также лимфоузлов, редко других органов. При диффузном поражении органы увеличены в объеме, а при очаговом — в них обнаруживают опухолевидные разрастания белого цвета. Гистологически отмечают инфильтрацию пораженных органов атипичными клетками миелоидного ряда (гранулоцитами) на разной стадии их дифференциации.

Эритроидный, моноцитарный, плазмноклеточный, тучноклеточный и мегакариоцитарный лейкозы у млекопитающих диагностируют при гематологическом и гистологическом исследовании сравнительно редко. Они характеризуются диффузным размножением атипичных более или менее дифференцированных клеток соответствующего ряда в костном мозге, а в дальнейшем и в других органах гемопоэза.

Диагноз лейкозов осуществляют комплексно по гематологическим, клиническим и патоморфологическим признакам. Для гистологического исследования в лабораторию направляют образцы лимфоузлов, селезенки и других пораженных органов.

При дифференциальной диагностике исключают реактивные воспалительные процессы, характеризующиеся лейкомоидными реакциями крови и умеренной пролиферацией клеток ретикулоэндотелиальной системы.

Лейкоз птиц

Наибольшее распространение имеет *лимфоидный лейкоз* (лимфоматоз). Вызывается вирусом, передается трансвариально. Чаще болеют куры в возрасте половой зрелости, но могут поражаться цыплята 4—5-месячного возраста, индейки, утки, гуси и другие птицы. При этой форме лейкоза типичные изменения обнаруживают в печени, селезенке, почках, реже в других органах и коже. Различают диффузное и узелковое поражение паренхиматозных органов. Обе формы поражения протекают как системное заболевание. При системном (генерализованном) лимфоидном лейко-

зе печень бывает увеличена в несколько раз и нередко занимает всю грудобрюшную полость. Доли печени увеличены неравномерно. Цвет печени серо-красный или желто-серый, что зависит от кровенаполнения и развития дистрофических и пролиферативных процессов в ней. Консистенция печени плотная, или дряблая, легко рвется при надавливании, под капсулой видны кровоизлияния. При диффузном поражении поверхность печени гладкая, с многочисленными точечными или более крупными серовато-белыми очажками; при узелковом поражении — на поверхности выступают саркомоподобные узлы различной величины. В том и другом случае поражения проникают глубоко в паренхиму органа.

Селезенка нормальная или несколько увеличена, синюшно-красного цвета, иногда серовато-красного, с многочисленными очажками и узелками серовато-белого цвета. Почки красно-серого цвета вследствие образования узелков разной величины. Узелковые поражения бывают и в других органах.

Миелоидный лейкоз встречается относительно редко и сопровождается преимущественным поражением печени, селезенки, почек и яичника. При остром течении болезни почти не бывает изменений в указанных органах. При хроническом — обнаруживают анемию со слабо выраженной желтушностью видимых слизистых оболочек. Печень увеличена в размере, красновато-коричневого цвета, с многочисленными точечными беловатыми очажками или же выявляются более крупные узлы беловато-серой ткани, консистенция дряблая, ткань легко рвется при надавливании. Селезенка увеличена, синюшно-красного цвета. Узлы различной величины обнаруживают в почках. Костный мозг водянистый, светлокрасного цвета, с мелкими кровоизлияниями. Из других изменений обнаруживают асцит, гидроперикард, анасарку (отек подкожной клетчатки), с кровоизлияниями в разных органах. Нередко наблюдают разрывы печени и яичника с полостными кровоизлияниями.

Ретикулоэндотелиальный лейкоз характеризуется гиперпластическими процессами в строме паренхиматозных органов. Его чаще регистрируют у молодых кур и индеек. Доминирующими клеточными элементами являются гистиоциты. При вскрытии обнаруживают синюшность кожных придатков головы, нередко истощение, иногда водянку грудобрюшной полости. Печень увеличена, серовато-красная или вишнево-красного цвета, с точечными серовато-белыми очажками, которые могут быть в виде узелков. Консистенция ее плотная, ткань легко рвется (даже ломается). Нередко встречаются прижизненные разрывы ее с последующим кровоизлиянием в грудобрюшную полость. Селезенка увеличена, серовато-красного цвета, с беловато-серыми очажками. Костный мозг темно-красного цвета.

Эритроидный лейкоз встречается редко. Патологоанатомическая картина при этой форме лейкоза выражена слабо. Видимые слизистые оболочки анемичны и желтушны. Под кожей и во внутренних органах встречаются кровоизлияния. Паренхиматозные

органы увеличены, с мелкоточечными светло-серыми очажками. Нередко наблюдают асцит. Костный мозг разжижен.

Диагноз на лейкоз ставят комплексно, используя вирусологические, эпизоотологические, клинические и патологоанатомические методы. Решающим в постановке диагноза является патологоанатомическое вскрытие. Для определения формы лейкоза используют гистологический метод.

Лейкозы птиц (гемобластозы) необходимо дифференцировать от болезни Марека, туберкулеза и колигрануломатоза. При болезни Марека обнаруживают сходные с лейкозом образования в паренхиматозных органах. Однако болезнь Марека поражает молодняк в возрасте 1—5 месяцев, болезнь возникает внезапно. В патологический процесс нередко вовлекаются легкие, яичник, железистый желудок и кожа.

При туберкулезе чаще поражаются печень, селезенка, костный мозг и кишечник. Туберкулезные узлы обладают способностью сливаться в более крупные (конгломераты) и часто окрашены в серо-желтый цвет и центр таких узлов подвергается расплавлению. При лейкозе эти поражения саловидного цвета и консистенции.

При колигрануломатозе типичные изменения обнаруживают в печени и в местах ответвления слепых кишок. Цвет этих образований желтоватый, вид зернистый, на разрезе нередко отмечается слоистость; гранулемы, сливаясь, нередко образуют конгломулирующие формы плотной консистенции.

Болезнь Марека

Болезнь Марека — инфекционная болезнь птиц, преимущественно кур, вызываемая ДНК-содержащим вирусом. По клинико-анатомическим признакам различают классическую и острую формы болезни Марека.

Классическая болезнь Марека протекает хронически и подросто, характеризуется поражением центральной, периферической нервной системы и органов зрения. Чаще болеют куры в возрасте от 3 до 16 месяцев. Условно выделяют нервную и глазную форму болезни.

При нервной форме наиболее постоянны и характерны поражения периферических нервов — чаще всего плечевого и пояснично-крестцового сплетений с отходящими от них нервными стволами. Поражение седалищных нервов и пояснично-крестцового сплетения встречается у 43 % больных птиц. Иногда (12,5 % случаев) при вскрытии клинически больных невральнoй формой болезни птиц видимых изменений не обнаруживают.

Пораженные нервы обычно утолщены, отдельные участки в несколько раз. Некоторые из них слиты между собой в более крупный толстый тяж, желтоватый или серо-желтый цвет. Иногда стволы отечны, мягкие, полупросвечивающиеся. Отечна и периневральная клетчатка. Редко в нервах и периневрии отмечаются точечные

кровоизлияния. Эти изменения могут иметь односторонний или двухсторонний характер. В головном и спинном мозге обнаруживают участки отека и размягчения, иногда гиперемия мозга с кровоизлияниями. Большинство павших птиц нижесредней упитанности. При наружном осмотре можно обнаружить атрофию мышц пораженных конечностей. Конъюнктивы и видимые слизистые оболочки бледные, а гребешки и сережки синюшно-красного цвета. Кроме этого, могут отмечаться белково-жировая дистрофия миокарда, печени и почек, катаральный энтерит и расширение зоба.

При *глазной (окулярной) форме болезни* радужная оболочка беловато-серого цвета, а зрачок не круглый, а овальной, щелевидной или звездчатой формы. Иногда он очень маленький или его вообще нет.

На вскрытии часто находят утолщение радужной оболочки, реже реснитчатого тела и его отростков. Зрачковый край радужной оболочки иногда бывает сращен с капсулой хрусталика. Специфические морфологические изменения при этой форме болезни обнаруживают только при гистологическом исследовании. Отмечают острое катаральное воспаление кишечника, зернисто-жировую дистрофию печени, почек и сердца.

При *остром течении болезни Марека* отмечают опухолеподобные поражения внутренних органов (сердца, печени, легких, селезенки, кишечника, яичников и др.). Чаще бывает поражен яичник (в 83 % случаев) и семенники. Яичник увеличен, неправильной формы, плотной консистенции, в нем видны различной величины беловато-серые опухолеподобные узлы. Беловатые мелкие или более крупные узлы и узелки можно обнаружить в печени, в результате чего она бугриста. Реже отмечают диффузное ее поражение. Селезенка увеличена, плотной консистенции, серовато-красного цвета. На разрезе видны беловато-серые очажки различной величины. Иногда также очажки обнаруживают под эпикардом. В результате разраста специфической для болезни Марека ткани, особенно демонстративно утолщение стенок железистого желудка, слизистая оболочка кишечника катарально воспалена. Нередко разросст ткани находят в легких, почках.

При наружном осмотре трупов находят истощение, желтушность гребешков. У цыплят поражается фабрициева сумка. Она увеличена в объеме вследствие разрастания опухолевидной ткани.

Диагноз на болезнь Марека основывается на данных вирусологических, эпизоотологических, клинических и патоморфологических исследований.

Болезнь Марека необходимо дифференцировать от лимфоидного лейкоза, авитаминозов А и Е, листериоза.

В отличие от болезни Марека лимфоидным лейкозом болеют цыплята старше 4—5 месяцев, а взрослые куры — старше одного года. Гистологически для лимфоидного лейкоза характерны инфильтраты из лимфоцитов. При авитаминозах В и Е на вскрытии не находят характерных для болезни Марека изменений периферических нервов, поражений глаз и разрастание опухолевидной

ткани во внутренних органах. Для авитаминоза Е характерны отечность головного мозга, особенно мозжечка, и его оболочек, кровоизлияния и очаги некроза в ткани мозжечка. Сходные изменения обнаруживают при листериозе птиц, для которого характерны множественные серовато-белые некротические очаги в сердечной мышце, печени и селезенке.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

Сепсис

Сепсис — инфекционная болезнь животных, протекающая в сенсibilизированном организме и характеризующаяся бактериемией, геморрагическим диатезом и тяжелыми дистрофическими изменениями в различных органах и тканях.

В отличие от других инфекционных болезней сепсис не имеет специфического возбудителя.

Место внедрения микробов в организм животного называют воротами сепсиса, а комплекс местных изменений — септическим очагом.

Микробы, попадая в кровь, вызывают гемолиз эритроцитов, повышают проницаемость стенки сосудов и обуславливают появление гиперемии, отека и множественных кровоизлияний. В результате интоксикации паренхиматозные органы подвергаются дистрофическим изменениям.

Протекает сепсис обычно остро, иногда сверхостро и заканчивается гибелью животного в течение нескольких часов или 1—2 дней. Реже наблюдают хроническое течение (у крупного рогатого скота) — хронический сепсис, длительность которого может быть несколько месяцев.

По этиологии различают сепсис стрептококковый, стафилококковый, сибиреязвенный, рожистый, пастереллезный, колибактериозный, диплококковый и др., а в зависимости от входных ворот инфекции — раневой, послеродовой, пупочный, урогенный, аспирационный.

На основании клинико-морфологических признаков выделяют септицемию, пиемию и септикопиемию.

Патологоанатомические изменения наиболее характерно выражены при септицемии. Трупное окоченение слабо выражено или его вообще нет; трупное разложение наступает быстро, так как в крови еще при жизни развивается гнойно-гнилостная микрофлора. Кровь в сосудах и сердце жидкая, маркая, плохо свернувшаяся с признаками гемолиза. Подкожная и межмышечная клетчатка в отдельных областях тела студениста, отечна с кровоизлияниями. Скелетная мускулатура при некоторых септических болезнях в состоянии зернистой и реже жировой дистрофии. Видимые слизистые оболочки гиперемированы, желтушны, в некоторых видны точечные и полосчатые кровоизлияния. Поверх-

постные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, покрасневшие, нередко с кровоизлияниями.

В грудной и брюшной полостях находят серозно-геморрагический выпот, иногда он содержит нити фибрина.

Селезенка увеличена, дряблой консистенции, на разрезе вишнево-красного цвета, с поверхности разреза дает обильный соскоб (септическая селезенка).

На серозных оболочках паренхиматозных органов и желудочно-кишечного тракта — точечные, пятнистые и полосчатые кровоизлияния (эпикард, плевра, серозные покровы селезенки, печени, желудка и кишечника).

Вследствие токсемии и нарушения обмена веществ в паренхиматозных органах (миокард, печень, почки) отмечают зернистую и жировую дистрофии.

Легкие застойно полнокровны и отечны, иногда с очагами геморрагической и катаральной пневмонии. В сердце — зернистая и жировая дистрофия, иногда (у крупного и мелкого рогатого скота, свиней и лошадей) при кокковом сепсисе — септический эндокардит.

Пиетическая форма сепсиса. При этой форме сепсиса в организме (в коже, мускулатуре, легких, печени, почках, в головном мозге и его оболочках) находят множество очагов нагноения. Величина их от просяного зерна до грецкого ореха и больше. Кроме того, отмечают гнойный плеврит, перитонит, перикардит, артриты, синовиты и тендовагиниты. Лимфатические узлы, регионарные септическому очагу, гнойно воспалены. В паренхиматозных органах застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия.

Септикопиемия патологоанатомически представляет собой сочетание признаков септицемии и пиемии.

Раневой сепсис возникает вследствие различных повреждений кожи и слизистых оболочек. Края септической раны покрасневшие, набухшие. Поверхность раны покрыта гнойным или отрубевидным фибринозно-некротическим налетом. Грануляции раны отечны, тусклые, серовато-красного цвета. Воспалительно-некротические процессы могут распространяться и на окружающие ткани. Подкожная и межмышечная клетчатка отечны и инфильтрованы гнойным экссудатом. В венах этой области обнаруживают гнойный тромбоз. Воспалительные процессы устанавливают также в лимфатических сосудах и регионарных лимфатических узлах.

Послеродовой (пуэрперальный) сепсис может быть у домашних животных всех видов, но чаще он встречается у крупного рогатого скота и лошадей. Возникает вследствие инфицирования травмированных тканей половых органов при патологических родах. Под действием патогенной микрофлоры развивается гнойный или гнойно-некротический метрит.

При септическом метрите матка растянута, стенки ее дряблые, ткань легко разрывается, на разрезе тусклая, грязно-серого цвета. Слизистая оболочка покрасневшая с кровоизлияниями и эрозия-

ми, покрыта гнойно-некротическими массами. Отмечают также фибринозный периметрит и тромбоз вен широкой маточной связки.

Пупочный сепсис — болезнь новорожденных (см. перинатальную патологию).

Уросепсис чаще наблюдают у крупного рогатого скота при гнойных циститах и пиелонефритах.

Аспирационный сепсис возникает в связи с аспирацией инородных тел в легкие, например при насильственном введении лекарственных веществ через рот. Протекает под видом аспирационной пневмонии, осложненной гангреной.

При вскрытии в легких обнаруживают различной величины сероватые очаги, или полости с серо- или грязно-зеленым зловонным содержанием (распавшиеся очаги).

Диплококковая септицемия

Диплококковая септицемия (диплококкоз) — остро протекающая инфекционная болезнь молодняка, характеризующаяся картиной острого сепсиса.

Возбудитель — диплококк. Заражение животных происходит через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и как исключение внутриутробно или через пуповину. Нарушая естественные тканевые барьеры, возбудитель быстро проникает в кровь, подавляет фагоцитоз и вызывает септицемию.

Чаще болеют телята и ягнята, реже жеребята и поросята. Диплококкоз протекает сверхостро, остро и хронически.

Патологоанатомические изменения. Если болезнь протекала сверхостро при вскрытии на эпикарде и эндокарде, на слизистой оболочке тонкого кишечника, иногда на брыжейке и брюшине видны множественные мелкие точечные и пятнистые кровоизлияния. Иногда отмечают гиперемию слизистой оболочки дыхательных путей, острую застойную гиперемию и отек легких.

При остром течении, в зависимости от путей проникновения инфекции, поражаются органы дыхания или пищеварения. При поражении органов дыхания слизистая оболочка верхних дыхательных путей катарально воспалена, плевральные полости заполнены серозным или серозно-геморрагическим экссудатом, на плевре и перикарде множественные точечные кровоизлияния и нередко отложения фибрина, в легких — серозно-геморрагическая или крупозная пневмония. Чаще поражены краниальные и средние доли, реже в процесс бывает вовлечена вся легочная ткань. Кровоизлияния отмечают также под эпикардом и эндокардом. В печени, почках, миокарде — зернистая и реже жировая дистрофия. Селезенка увеличена, кровенаполнена.

Если поражается желудочно-кишечный тракт, в брюшной полости обнаруживают геморрагический выпот в большом количестве. Серозная оболочка желудка и кишечника, а также брюшина усеяны кровоизлияниями и покрыты нежными фибринозными наложениями. Слизистая оболочка сычуга отечна, резко гиперемиро-

вана, местами усеяна точечными и пятнисто-полосчатыми кровоизлияниями, содержимое кишечника жидкое, иногда красного цвета (геморрагический энтерит). Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, дрябловаты, на разрезе сочные, темно-красного цвета с кровоизлияниями. Селезенка темно-вишневого цвета, увеличена в объеме в 2—3 раза, края ее закруглены, капсула напряжена, плотной резиноподобной консистенции; под капсулой — точечные и пятнистые кровоизлияния (резко выраженной гиперемии селезенки иногда может не быть). Печень увеличена, полнокровна, неравномерно окрашена: участки темно-красного цвета чередуются с серовато-желтоватыми. Почки полнокровны, под капсулой иногда находят множественные точечные кровоизлияния.

При хроническом течении явления септического характера сглажены. На первый план выступают патологоанатомические изменения в легких. Они характеризуются развитием крупозно-некротизирующей пневмонии, осложненной серозно-фибринозным плевритом и перикардитом. Иногда отмечают гнойно-катаральную бронхопневмонию с наличием в паренхиме легких множества инкапсулированных гнойных очагов. Нередко при хроническом диплококкозе выявляют поражены суставы (серозно-фибринозный или гнойный периартрит и бурсит).

У взрослых животных наблюдают катаральные или гнойно-катаральные метриты и маститы.

Диагноз ставят на основании учета симптомов болезни, данных патологоанатомического вскрытия и результатов бактериологических исследований. Для этого в лабораторию направляют свежий труп или патологический материал: кровь из сердца (в запаянных пипетках), селезенку, печень, лимфатические узлы, пораженный сустав, трубчатую кость, головной мозг. Следует иметь в виду, что в материале, сохраняемом в теплом месте (при 16—20°С), диплококки лизируются в течение 24—30 ч.

Сибирская язва

Сибирская язва — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся высокой лихорадкой, серозно-геморрагическим воспалением органов и тяжелым сепсисом.

Возбудитель — *Vac. anthracis*. Болеют млекопитающие животные всех видов. Наиболее восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, лошади, олени, буйволы; менее чувствительны свиньи и плотоядные. Болеет также и человек.

Заражение животных происходит алиментарным путем, реже через кожу и аэрогенно. Входными воротами инфекции служат глотка, миндалины, носоглотка, легкие и кожа. В местах внедрения и размножения сибиреязвенного возбудителя возникает серозно-геморрагический воспалительный очаг — сибиреязвенный первичный комплекс. Он может быть полным — когда воспалительный процесс развивается в органе и регионарном ему лимфатическом узле, и неполным — если поражаются только лимфатические узлы.

Болезнь протекает остро, иногда сверхостро (молниеносно), реже хронически.

Патологические изменения. По клинко-анатомическим признакам и локализации первичного комплекса различают кишечную, легочную, кожную, тонзиллярную формы, которые переходят в септическую форму сибирской язвы.

Ангинозная (тонзиллярная, или фарингиальная) форма сибирской язвы бывает только у свиней и протекает у них доброкачественно. Воротами инфекции служат миндалины. С поверхности они бывают покрыты бледно-желтыми или грязновато-серыми струпьями, под которыми скрыты некротические очаги. Последние в виде клина глубоко проникают в толщу ткани и суховатой консистенции серо-желтого или серо-коричневого цвета. Ткань вокруг пораженных миндалин в состоянии серозно-геморрагического отека, который может распространяться на небную занавеску, гортань, глотку, подкожную клетчатку шеи, головы, а иногда и подгрудка. Однако чаще всего поражаются лишь регионарные лимфоузлы (неполный первичный комплекс). Они (подчелюстные, заглоточные, поверхностные шейные) геморрагически воспалены, имеют очаги сухого некроза, окружающая клетчатка отечна.

Кишечная форма характеризуется очаговым или диффузным геморрагическим воспалением двенадцатиперстной и тощей кишок. Слизистая оболочка тонкого кишечника набухшая, темно-красного цвета. Стенка кишки резко утолщена, студневидна. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы набухшие и выступают над поверхностью слизистой оболочки в виде ограниченных округлых, овальных или продолговатых возвышений темно- или черно-красного цвета — карбункулы. Слизистая оболочка их некротизирована, покрыта фибринозными наложениями. В дальнейшем образуются серо-красного цвета струп, при разрушении которого появляются язвы. Содержимое кишечника жидкое, красного или красно-коричневого цвета. На серозной оболочке видны фибринозные наложения и кровоизлияния. В лимфатических узлах брыжейки также находят картину серозно-геморрагического воспаления. Они, как и брыжейка, отечны и пропитаны кровью; с развитием некроза становятся уплотненными, коричнево-красного цвета, на разрезе суховаты. В некоторых из них находят очаги сухого некроза, напоминающие сырную массу. Лимфатические сосуды брыжейки имеют вид плотных, темно-коричневого цвета узловатых шнуров.

Иногда стенка желудка у лошадей и сычуга у крупного рогатого скота отечна, слизистая оболочка в состоянии серозно-геморрагического воспаления, с кровоизлияниями, эрозиями и язвами. У некоторых животных регистрируют серозно-геморрагический стоматит и глоссит. Серозно-геморрагический отек может распространяться на слизистую оболочку глотки и гортани.

Легочная форма представляет собой геморрагическую или серозно-геморрагическую очаговую или сливную пневмонию иногда в сочетании с серозно-геморрагическим плевритом. У свиней первичное поражение легких проявляется в виде очаговой фибринозно-геморрагической пневмонии, реже в виде серозно-геморрагической плевропневмонии. Бронхиальные лимфатические узлы при

этом увеличены, темно-красного цвета, иногда с очажками некроза.

Карбункулезная (кожная) форма сибирской язвы, как возникающая первично и протекающая в классическом виде, встречается у животных очень редко. Чаще она протекает в сочетании с другими формами и характеризуется наличием серозно-геморрагических воспалительных очагов в коже. У лошадей и крупного рогатого скота в области глотки, шеи, груди, брюха, пахов, вымени, у свиней на спине находят ограниченные припухлости. Кожа в этих участках суховата, напряжена, нередко с трещинами, из которых просачивается желтоватая жидкость. Подкожная клетчатка в местах припухлостей утолщена, студневидна, темно-красного цвета.

Септическая форма. Труп вздут вследствие быстро развивающегося трупного разложения и возникающих еще при жизни тимпании (жвачные), метеоризма желудка и кишечника (лошади). Трупного окоченения нет или оно выражено очень слабо. Из носовой полости и прямой кишки выделяется кровянистая жидкость. Видимые слизистые оболочки цианотичны и усеяны точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Кровь несвернувшаяся, темно-красного цвета, лаковая, на воздухе при вскрытии сосудов светлеет. В подкожной и межмышечной клетчатке обнаруживаются студенистые, серозно-геморрагические инфильтраты. Их находят также в уздечке языка, забрюшинной клетчатке, брыжейке, окологпочечной ткани, средостении, под эпикардом, под легочной и костальной плеврой.

Поверхностные и висцеральные лимфатические узлы в состоянии серозно-геморрагического воспаления. Они увеличены, дрябловаты, на разрезе сочны, темно- или черно-красного цвета, пронизаны кровоизлияниями. Особенно сильно бывают поражены мезентериальные, заглочочные и регионарные подкожным инфильтратом лимфатические узлы.

Грудная и брюшная полости заполнены мутной, красного цвета жидкостью. Селезенка вследствие кровенаполнения и пареза гладких мышц трабекул увеличена в 3—5 раз, дряблой консистенции, капсула ее напряжена. Пульпа селезенки сильно размягчена, с поверхности разреза дает обильный соскоб, иногда пульпа стекает в виде дегтеобразной массы темно- или черно-красного цвета. Рисунок трабекул и фолликулов неразличим.

Печень и почки увеличены, полнокровны, дрябловатой консистенции, паренхима их в состоянии зернистой дистрофии, под капсулой и в глубине ткани кровоизлияния.

Легкие застойно полнокровны, отечны, темно-красного цвета, иногда с признаками лобулярной геморрагической пневмонии. В трахее и бронхах пенистая кровянистая жидкость. Слизистая оболочка дыхательных путей гиперемирована, отечна, усеяна кровоизлияниями.

Сердце неправильной конусовидной формы, правый отдел резко расширен, под эпикардом кровоизлияния, коронарные сосуды

резко кровенаполнены. Миокард в состоянии зернистой дистрофии. Эндокард темно-красного цвета вследствие ранней имбибиции.

Головной и спинной мозг и их оболочки гиперемированы и пронизаны мелкими кровоизлияниями.

Аноплексическая (молниеносная) форма сибирской язвы встречается чаще у овец, крупного рогатого скота и лошадей, редко у свиней. Патологоанатомических изменений во внутренних органах либо нет, либо они выражены слабо. Заслуживают внимания изменения в головном мозге. Сосуды оболочек мозга гиперемированы. Мягкие мозговые оболочки набухшие, тусклые и пропитаны геморрагическим выпотом. Между твердой и паутинной оболочками, а также в желудочках мозга нередко находят скопление жидкой или рыхло свернувшейся крови. Вещество мозга отечно, местами видны кровоизлияния. Эти изменения характерны для серозно-геморрагического лептоменингита.

Атипичные формы сибирской язвы встречаются у крупного рогатого скота и лошадей. Течение болезни обычно хроническое, доброкачественное, не проявляющееся клинически. Поэтому эти формы обнаруживают в виде случайных находок на бойнях и мясокомбинатах при осмотре туш. Морфологически они проявляются в виде ограниченных студневидных, серозно-геморрагических отеков кожи подчелюстного пространства с геморрагически-некротическим лимфаденитом. У лошадей иногда находят ограниченный фибринозный плеврит. Явлений септицемии в таких случаях нет, поэтому для бактериологического исследования берут материал из пораженной ткани органа.

Диагноз на сибирскую язву ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, окончательно подтверждают его лабораторными исследованиями. В целом патологоанатомическая картина сибиреязвенного сепсиса довольно типична и может быть использована в процессе постановки диагноза. Однако следует помнить, что при подозрении на сибирскую язву вскрытие трупов запрещено. Если подозрение появилось в процессе вскрытия трупа, его тотчас прекращают, а для исследования в лабораторию немедленно направляют ухо животного. Ухо отрезают с той стороны, на которой лежит труп. Предварительно его перевязывают шпагатом у основания в двух местах и отрезают между перевязками. Отрезанное ухо заворачивают в марлю, пропитанную 3 %-ным раствором карболовой кислоты, затем обортывают целлофаном или пергаментной бумагой и помещают в герметически закрывающую посуду. Место отреза уха на трупе прижигают.

Для бактериоскопии из крови и органов свежего сибиреязвенного трупа готовят мазки. Для исследования на сибирскую язву кожевенного сырья реакцией преципитации посылают кусочки кожи величиной 5×5 см.

При подозрении сибирской язвы у свиней для бактериологического исследования берут участки отечной соединительной ткани, миндалины, заглоточные и подчелюстные лимфатические узлы.

Пастереллезы

Пастереллез, геморрагическая септицемия, — остро протекающая инфекционная болезнь млекопитающих и птиц, характеризующаяся крупозной пневмонией, плевропневмонией, обширными отеками подкожной и межмышечной клетчатки, а также геморрагическими явлениями.

Возбудители — бактерии из рода *Pasteurella* (*P. multocida*). К пастереллезу восприимчивы все виды домашних и многие виды диких животных, птицы и человек. Чаще болеют крупный рогатый скот, свиньи и птица. Наиболее восприимчивы молодые животные.

В естественных условиях животные заражаются через дыхательные органы, а также алиментарным путем и через поврежденную кожу. В организме пастереллы быстро размножаются, проникают в лимфатическую и кровеносную системы и вызывают септицемию. Под действием токсинов, образующихся при распаде бактерий, повреждаются стенки сосудов, усиливается их проницаемость, что ведет к возникновению геморрагического диатеза и обширных отеков в подкожной клетчатке.

Пастереллез крупного рогатого скота протекает сверхостро (отечная форма) и остро (грудная форма).

Если болезнь протекала сверхостро, то в подкожной и межмышечной клетчатке в области головы, шеи, подгрудка, половых органов и ануса обнаруживают воспалительные отеки. Особенно сильно выражен отек межжелудочного пространства и глотки, а также уздечки языка, гортани, области шеи и подгрудка. Эти участки студенистой консистенции и бледно-желтого цвета. Язык сильно увеличен в объеме (иногда не помещается в ротовой полости), темно-красного цвета, при надрезах из него выступает светло-желтая отечная жидкость.

На серозных и слизистых оболочках надгортанника, гортани, трахеи, плевры, перикарда и эндокарда, а также в паренхиматозных органах видны массовые кровоизлияния. Лимфатические узлы головы, шеи и средостения увеличены, отечны, гиперемированы, с кровоизлияниями. Слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника катарально или геморрагически воспалена. В печени, почках и миокарде — острая застойная гиперемия и зернистая дистрофия. Характерно, что селезенка не увеличена и дряблая.

При остром течении отмечают крупозную или крупозно-некротизирующую пневмонию и фибринозный плеврит. Крупозная пневмония, вызванная *P. multocida*, отличается от таковой другого происхождения: нет отчетливо выраженной мраморности рисунка легкого, в экссудате обилие эритроцитов, что придает воспалению геморрагический акцент, пневмония имеет некротизирующий характер. Очаги некроза тусклые, грязно-серого или темно-коричневого цвета, величиной от горошины до кулака взрослого человека. В воспалительный процесс вовлекается и плевра — серозно-фибринозный плеврит, к которому может присоединиться серозно-фибринозный перикардит и редко перитонит. В затяжных случаях на вскрытии в легких можно найти инкапсулированные очаги некроза, секвестры и фиброзные спайки листков плевры и перикарда.

У молодняка отчетливой картины крупозной пневмонии нет: гепатизация вялая, отек интерстиция выражен слабо, мраморность рисунка легкого сглажена, некротические очаги в состоянии гнойного расплавления.

Кроме того, при вскрытии отмечают острокатаральное воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, дистрофические процессы в печени, почках и миокарде, кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках органов грудной полости, острое серозное воспаление средостенных и бронхиальных лимфатических узлов, отсутствие спленомегалии.

Пастереллез свиней. Возникает спорадически, поражает все возрастные группы, протекает сверхостро, остро и хронически. Может развиваться и как секундарная инфекция, например, при чуме у свиней.

Если болезнь протекала сверхостро, на вскрытии находят кровоизлияния на серозных, слизистых оболочках и в паренхиматозных органах, серозный отек межчелюстного пространства, глотки, гортани, а также шеи и подгрудка. Эти участки пропитаны светло-желтым экссудатом и имеют студенистую консистенцию. Подчелюстные, заглоточные и шейные лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе, темно-красного цвета.

Для острого и подострого течения характерна крупозная или крупозно некротизирующая пневмония с различными стадиями гепатизации и появлением множественных очагов некроза. Очаги тусклые, резко контурированы. Мраморность легких выражена слабо. Интерстициальная ткань утолщена, инфильтрирована серозным экссудатом, лимфатические сосуды расширены. Чаше обнаруживают фибринозный плеврит, реже фибринозный перикардит.

При хроническом течении болезни животные сильно истощены, в легких обнаруживают секвестры, окруженные сильно развитой капсулой, или обширные, сообщающиеся с бронхами полости с творожистой массой. На плевре находят соединительнотканые спайки — исход хронического фибринозного плеврита.

Диагноз ставят на основании комплекса клинических, патологоанатомических, эпизоотологических данных и результатов полного бактериологического исследования с обязательным заражением лабораторных животных.

В лабораторию посылают от больных животных кровь, стерильно взятую из вены в пробирку; от трупов — кровь из сердца в запаянных пипетках, кусочки паренхиматозных органов и трубчатую кость; целые трупы птиц, кроликов и других мелких животных.

Пастереллез (холера) птиц. Пастереллез — инфекционная болезнь, наблюдаемая практически у птиц всех видов. Протекает как септическое заболевание с высокой смертностью.

В острых случаях болезни в печени отмечают картину паренхиматозного гепатита. Печень набухшая, с притупленными краями, коричневатого или желтовато-коричневого цвета, дряблая. На

поверхности и в глубине паренхимы можно обнаружить миллиарные или величиной с булавочную головку многочисленные некротические фокусы, серовато-белого цвета или мутноватые, желтоватые, редко или густо рассеянные по паренхиме органа. Нужно помнить, что некротические фокусы в печени встречаются и при других болезнях, поэтому их нужно рассматривать как неспецифические. Тем не менее в общем комплексе изменений, типичных для пастереллеза, их следует учитывать.

Как правило, отмечают серозный или серозно-фибринозный перикардит. В сердечной сорочке можно обнаружить весьма значительное количество мутного из-за примеси мелких хлопьев фибрина и серозного экссудата. Некоторые авторы придают им диагностическое значение. Сердечная мышца дряблая, имеет цвет вареного мяса, иногда в ней отмечают бело-желтоватого цвета очажки коагуляционного некроза. Коронарные сосуды обычно резко кровенаполнены.

По данным некоторых авторов, при пастереллезе птиц можно констатировать крупозную пневмонию. Пораженные легкие плотные, темно-красного или красно-коричневого цвета, но стадии опеченения в отличие от крупозной пневмонии у животных, у птиц не бывает. В далеко зашедших случаях болезни в процесс бывает вовлечена костальная плевра, наблюдают острую застойную гиперемию и отек.

Иногда поражаются верхние дыхательные пути и воздухоносные мешки. Их стенки утолщены, не прозрачны, покрыты пленками фибрина.

Селезенка увеличена, темно-красного цвета, дряблая. В некоторых случаях в ней обнаруживают беловато-желтовато-серые очажки некроза.

Кишечник поражается всегда. Слизистая оболочка его (особенно двенадцатиперстной кишки) в состоянии катарального, реже геморрагического воспаления. Она набухшая, покрасневшая, усеяна точечными кровоизлияниями, покрыта тягучей слизью. У водоплавающих птиц нередко находят язвы и участки некроза.

Патологоанатомические изменения при подостром течении пастереллеза в основном такие же, как и при остром, но слабее выражены. Трупы сильнее истощены.

Для хронического течения пастереллеза характерны некротические очаги, которые можно обнаружить в различных органах, — фибринозные плевриты, перикардиты и артриты. В некротических очагах находится желтоватая творожистая масса с неприятным запахом, такие очаги обнаруживают в легких, печени (рис. 38), подкожной клетчатке, кишечнике, иногда в селезенке, сердечной мышце и сердечной сумке. В подкожной клетчатке некротические очаги не имеют определенной локализации. Их можно находить в разных участках тела. Иногда бывают поражены суставы (серозно-фибринозный синовит и артрит). Они набухшие, в их полостях скапливается в большом количестве фибринозно-некротические массы. Нередко бывают поражены бородки. Они наполнены некро-

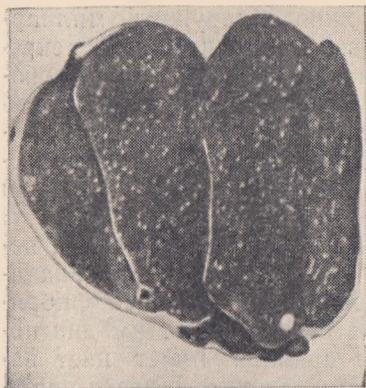


Рис. 38. Некротические фокусы в печени курицы при холере.

геморрагического ободка между мышечным и железистым желудками и в местах ответвления слепых кишок. В кишечнике обнаруживают язвенно-некротические очаги. При спирохетозе резко увеличена селезенка (в 2—4 раза). При респираторном микоплазмозе основные изменения сосредоточены в воздухоносных мешках (чаще находят фибринозный аэросаккулит).

Листериоз

Листериоз — остро протекающая инфекционная болезнь млекопитающих и птиц, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, сепсисом, абортами и маститами.

Болеют сельскохозяйственные животные всех видов, в том числе и птицы, дикie животные и человек. Наиболее чувствительны молодые и беременные животные.

Возбудитель — *Listeria monocytogenes*. В естественных условиях заражение животных происходит через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт и через поврежденную кожу. Попавшие в организм листерии размножаются и распространяются по организму нейрогенным, гематогенным или лимфогенным путями. У взрослых животных преимущественно поражается центральная нервная система, а в период беременности — половые органы, у молодняка чаще развивается септическая форма.

Листериоз протекает остро или подостро. Различают формы нервную, септическую, генитальную, смешанную, субклиническую и латентную. Наибольшее значение в патологии домашних животных имеет нервная форма.

Нервная форма характеризуется картиной менингоэнцефаломиелита. Мозговые оболочки и вещество мозга отечные, сосуды их кровенаполнены, местами видны точечные и пятнистые кровоизлияния. Иногда обнаруживают небольшие очаги размягчения в каудальной части ствола головного мозга. Точечные и пятнистые

кровоизлияния отмечают под эпикардом, в подчелюстных и заглоточных лимфатических узлах, а также в некоторых других органах. У свиней иногда находят острокатаральные процессы в желудочно-кишечном тракте.

При *септической форме* (у птиц, поросят, ягнят и козлят) наблюдают острые застойные явления и кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, в лимфатических узлах, гиперемии селезенки и лимфатических узлов, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, острый катаральный или геморрагический гастроэнтерит. У поросят иногда выявляют катаральную бронхопневмонию. Характерной особенностью листериозной септицемии является наличие некротических узелков в печени, селезенке, почках и миокарде.

Для *генитальной формы* листериоза характерны эндометриты, аборт или рождение нежизнеспособного приплода. Абортированные плоды отечные, подкожная клетчатка в области головы, подгрудка и груди студневидно инфильтрирована. В грудной и брюшной полостях находят скопление красноватой жидкости. В печени, селезенке, миокарде и головном мозге обнаруживают мелкоочаговые некрозы, а по данным некоторых авторов — мелкие абсцессы.

Смешанная форма встречается сравнительно редко и характеризуется сочетанием морфологических признаков нервной и септической форм.

Диагноз ставят на основании комплекса эпизоотологических, клинических, а также бактериологических, серологических исследований и биологической пробы.

Для бактериологического и биологического исследований в лабораторию посылают свежие трупы поросят или паренхиматозные органы и голову; от трупов лошадей, крупного рогатого скота и овец — головной мозг и части всех паренхиматозных органов.

Для серологического исследования направляют кровь или сыворотку в пробирках, а при наличии маститов — молоко из пораженных долей вымени. В случае абортов — абортированный плод.

Рожа

Рожа — инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся при остром и подостром течении высокой лихорадкой и экзантемой, при хроническом — эндокардитом, полиартритом и некротическим дерматитом.

Возбудитель — *Bact. rhusiopathiae suis*. Болеют свиньи в возрасте от 3 до 12 месяцев. Восприимчивы к роже также птицы и человек. Заражаются свиньи алиментарным путем (с кормом и водой), реже через поврежденную кожу. Размножаясь в местах первичной локализации (миндалины, лимфатический аппарат кишечника), бактерии образуют токсические продукты, которые вызывают в организме состояние сенсибилизации. При ослаблении резистентности организма бактерии преодолевают защитные барьеры, проникают в лимфу, затем в кровь, а с ней в различные органы и ткани, развивается тяжелое токсико-септическое состояние с явлениями расстройства кровообращения и возникновени-

ем воспалительно-дистрофических процессов в различных органах и системах организма.

Патологоанатомические изменения. Рожа протекает молниеносно (сверхостро), остро, подостро и хронически.

Молниеносно рожа протекает сравнительно редко, главным образом у свиней 7—8-месячного возраста, содержащихся в душных, плохо вентилируемых помещениях, или при транспортировке, и характеризуется острейшим сепсисом, при котором обычно патологоанатомические изменения не успевают развиться (белая рожа). При вскрытии находят острую застойную гиперемию и отек легких, гиперемию паренхиматозных органов и одиночные точечные кровоизлияния на серозных покровах.

Острое течение (септическая форма) характеризуется общесептическими явлениями и типичными изменениями кожи (рожистая эритема). На коже у основания ушей, шее, подгрудке, животе, в пахах, на медиальных поверхностях бедер обнаруживают ярко-красные пятна. При надавливании на них пальцем краснота исчезает, а затем появляется вновь. Отдельные ярко-красные пятна сливаются в обширные участки темно-багрового цвета. Кожа в этих местах припухшая, на ней видны пузырьки с серозной жидкостью и темно-коричневые корочки (рассохшие лопнувшие пузырьки).

В грудной и брюшной полостях находят небольшое количество соломенно-желтой жидкости, содержащей нежные серовато-беловатые нити фибрина.

Поверхностные и висцеральные лимфатические узлы увеличены, дрябловаты, на разрезе сочны, диффузно окрашены в фиолетово-красный или красно-синюшный цвет, иногда отмечают единичные точечные кровоизлияния.

Селезенка увеличена в объеме, вишнево-красного цвета, дряблой консистенции, на разрезе рисунок фолликулов и трабекул затусован, соскоб пульпы незначительный. Печень и почки застойно полнокровны, увеличены, дрябловаты, в состоянии зернистой, реже жировой дистрофии.

Слизистая оболочка дна желудка ярко-красного цвета, иногда с точечными кровоизлияниями, покрыта густой трудно смываемой слизью. В тонком кишечнике — картина острого катарального воспаления. В толстом кишечнике, за исключением застойной гиперемии, других изменений не обнаруживают. Сердце расширено за счет правого отдела, под эпикардом точечные и пятнистые кровоизлияния, коронарные сосуды кровенаполнены, в сердечной мышце зернистая, а иногда и жировая дистрофия. В легких — острая застойная гиперемия и отек, при этом в бронхах и трахее обнаруживают пенистую кровянистую жидкость.

Подострое течение рожи характеризуется появлением на коже волдырей типа крапивной лихорадки, отсюда и название болезни «крапивница». Это более доброкачественная форма болезни. Продолжается она — 10—12 дней и обычно заканчивается выздоров-

лением. Если оно не наступает, болезнь переходит в септицемию или принимает хроническое течение.

На коже в области шеи, спины, груди, бедер видны плотные, возвышения ромбической, квадратной или округлой формы размером 1—4 см различного цвета — от серо-белого (вначале) до ярко-красного или багрово-красного цвета. Слияясь, волдыри образуют обширные участки величиной с ладонь и более. Иногда на поверхности светлого возвышения видны пузырьки с серозной жидкостью или светло-коричневые корочки подсохшего экссудата, излившегося из лопнувших волдырей.

Если при септической роже возбудитель обнаруживают в крови, в селезенке, печени, почках, то при крапивнице бактерий в крови нет, остаются они только в пораженных участках кожи.

Хроническое течение болезни является следствием переболевания крапивницей или септической рожей и характеризуется наличием бородавчатого эндокардита, артритов, реже некрозов кожи.

При хроническом течении часто встречается эндокардит. Чаще поражаются двухстворчатые клапаны, реже трехстворчатые, аортальные и пульмональные клапаны. На пораженных клапанах находят обширные тромботические массы в виде бородавчатых разрастаний, напоминающих цветную капусту. Процесс заканчивается организацией тромботических масс, стенозом атриовентрикулярных отверстий и декомпенсированным пороком сердца, выражением которого являются застойная гиперемия легких и печени, гидроторакс и асцит. В почках и селезенке иногда обнаруживают анемические инфаркты, которые возникают в результате эмболии сосудов оторвавшимися кусочками тромба.

При роже довольно часто встречаются полиартриты, нередко сочетаясь с бородавчатым эндокардитом. Чаще поражаются суставы конечностей: тазобедренный, коленный, карпальный и тарзальный. В полости суставов находят серозный или серозно-фибринозный экссудат, иногда изъязвление хряща с разрастанием на месте дефекта костной ткани эпифиза.

Суставная капсула фиброзно утолщена, нередко отмечается деформация и анкилоз суставов.

Кожа местами некротизирована (вследствие переболевания крапивницей, реже септической формой рожи). Омертвевшие участки имеют вид плотных, окрашенных в черный цвет, сухих струпьев, напоминающих сухую гангрену. Они локализируются на коже ушей, спины, плечах, хвоста. Отторжение омертвевших тканей происходит путем демаркационного нагноения, на этих местах остаются плотные, хрящеподобной консистенции соединительнотканые рубцы. Иногда отпадают части ушных раковин и хрящи.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических исследований и биопробы. С этой целью в лабораторию направляют трубчатую кость и пораженные суставы, очищенные от мышц, кусочки пораженной кожи, селезенку, почку и сердце с перевязанными у основания сосудами.

Рожу свиней следует дифференцировать от чумы, пастереллеза, сальмонеллеза (острое течение) и сибирской язвы.

Чума поражает свиней всех возрастов, протекает в виде эпизоотий. В коже видны кровоизлияния, характерны мраморность рисунка лимфатических узлов, геморрагический гломерулонефрит, пиелит и уроцистит, селезенка не увеличена, часто с инфарктами. На серозных, слизистых оболочках и в паренхиматозных органах видны множественные точечные диапедезные кровоизлияния.

Пастереллез сопровождается крупозной пневмонией, фибринозным плевритом, перикардитом и резко выраженным геморрагическим диатезом органов грудной полости.

Сибирская язва у свиней протекает в виде ангины или поражения подчелюстных и заглочочных лимфоузлов и редко в виде сепсиса, который характеризуется резко выраженным серозно-геморрагическим акцентом. При остром течении сальмонеллеза наблюдаются нерезко выраженный геморрагический диатез, мозговидное набухание лимфатических узлов (особенно мезентериальных), гиперплазию селезенки, острый катаральный гастроэнтерит, переходящий нередко в геморрагический, некрозы печени, а при затяжном течении — паратифозные узелки. При бруцеллезе, пастереллезе и туберкулезе могут наблюдаться артриты, но они носят гнойный характер. Рожистый эндокардит несвойствен ни одному из этих болезней.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет бактериологическое исследование.

Сальмонеллезы

Сальмонеллез (паратиф) — инфекционная болезнь сельскохозяйственных животных всех видов и человека, характеризующаяся септициемией, острым или хроническим энтеритом.

Восприимчив главным образом молодняк, но болеют и взрослые животные, однако болезнь у них протекает бессимптомно. Такие животные являются носителями и распространителями инфекции. У кобыл и овец болезнь проявляется в виде сальмонеллезного аборта.

Наибольшее практическое значение имеет сальмонеллез телят и поросят.

Возбудители — микроорганизмы из рода *Salmonella*. В естественных условиях заражение животных происходит алиментарным путем. При остром течении болезни бактерии из кишечника проникают в кровь и паренхиматозные органы, вызывая острую септицемию с поражением сердечно-сосудистой системы, дистрофическими процессами в паренхиматозных органах и острокатаральными процессами в желудочно-кишечном тракте.

Подострое и хроническое течение являются следствием острого переболевания сальмонеллезом. При этом острота септицемических процессов сглаживается. Труп истощен, в тонком кишечнике крупозно-дифтеритическое воспаление, в легких — катаральная бронхопневмония, в лимфатическом аппарате кишечника — гиперплазия.

Сальмонеллез телят вызывается несколькими видами сальмонелл, но наибольшее значение имеет *S. enteritidis*. Болезнь протекает остро и хронически.

Острое течение сальмонеллеза наблюдают чаще у телят 2—4-недельного возраста в период массовых отелов. Патологоанатомические изменения характеризуются общесептическими и кишечными процессами. Наиболее ярко выражены изменения в тонком кишечнике. Содержимое кишечника разжижено, серовато-желтоватого цвета и содержит большое количество газа. Слизистая оболочка набухшая, отечная, пятнисто-полосчато гиперемирована, усеяна точечными, а иногда полосчатыми кровоизлияниями, обильно покрыта слизью. У некоторых животных острокатаральные процессы в кишечнике иногда приобретают геморрагический характер (катарально-геморрагический энтерит). Слизистая оболочка сычуга в состоянии острого катарального воспаления, на ней видны эрозии и язвы. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, серо-красного цвета, сочны на разрезе, нередко с точечными кровоизлияниями. В паренхиматозных органах находят расстройства кровообращения, зернисто-жировую дистрофию и воспалительные процессы.

Селезенка увеличена, темно-красного цвета, соскоб с поверхности незначителен (септическая селезенка).

Печень увеличена, дряблой консистенции, неравномерно окрашена — участки темно-красного цвета чередуются с участками красно-серого или серо-желтоватого цвета. Иногда с поверхности и на разрезе имеются серовато-желтоватые узелки величиной с просяное зерно или булавочную головку (паратифозные узелки). Желчный пузырь переполнен желчью, слизистая оболочка его набухшая. В селезенке, почках, лимфатических узлах, реже в костном мозге могут быть обнаружены некротические очажки.

В почках находят застойную гиперемия, зернистую и реже жировую дистрофию, милиарные узелки некроза.

В легких — острая застойная гиперемия, отек и начальные стадии развития катаральной бронхопневмонии. Чаще бывают поражены передние доли легких. Они увеличены, уплотнены, серо-красного цвета. Кусочки таких участков ткани тонут в воде, при отеке — тяжело плавают.

Если болезнь протекала хронически, труп теленка нижесредней упитанности, видимые слизистые оболочки бледные с синюшным оттенком. В суставах, особенно коленном и скакательном, серозное воспаление. В кишечнике обнаруживают гиперпластические процессы. Слизистая оболочка утолщена, серо-белого цвета. Лимфатические фолликулы и пейеровы бляшки увеличены, на разрезе серо-белого цвета, сочны. Картину мозговидного набухания наблюдают также в мезентериальных лимфатических узлах.

Печень увеличена, дряблая, на разрезе дольчатость сглажена, неравномерно окрашена (сочетание красно-коричневых и серо-желтых тонов). Под капсулой и на разрезе выступают серовато-желтые милиарные очажки — некрозы, или сероватые паратифоз-

ные узелки. При хроническом течении довольно часто находят поражения легких — серозно-катаральную или крупозную пневмонию и очаги некроза. Поражения обнаруживают преимущественно в передних и средних долях. Они сине-красного цвета, плотные, кусочки их тонут в воде. Из перерезанных бронхов выделяется гнойно-катаральная масса. Нередко одновременно с поражением легких обнаруживают плеврит и перикардит.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологической ситуации, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования.

Сальмонеллез поросят. Болеют преимущественно молодняк до 4—5-месячного возраста, реже сосуны. У взрослых свиней болезнь протекает как сопутствующая инфекция.

Возбудители — *S. choleraesuis* (Bact. suipestifer) и его варианты.

В естественных условиях заражение происходит алиментарным путем. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении отмечают картину септицемии. Геморрагические явления выражены нерезко: кровоизлияния встречаются на слизистой оболочке желудка, кишечника, на эпи- и эндокарде, на серозных покровах селезенки, печени, почек. Селезенка несколько увеличена, плотновата сине-красного цвета, на разрезе фолликулы увеличены. Печень увеличена, застойно полнокровна, местами сероватого цвета, в некоторых случаях в паренхиме обнаруживают милиарные некротические очажки. В почках — застойная гиперемия и зернистая дистрофия. В желудке и тонком кишечнике находят острое катаральное, иногда переходящее в геморрагическое воспаление, пейеровы бляшки и солитарные фолликулы набухшие. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, набухшие, на разрезе сочные, серо-красного цвета.

В сердце — расширение правого отдела, полнокровие коронарных сосудов, зернистая дистрофия миокарда. В легких — острая застойная гиперемия и отек.

Наиболее часто сальмонеллез поросят протекает хронически и характеризуется дифтеритическими и язвенно-некротическими процессами в желудочно-кишечном тракте. Трупы поросят истощены, на коже видны экзематозные очажки («сажа» поросят). Дифтеритическое воспаление кишечника (главным образом слепой, ободочной и частично подвздошной кишок) может быть диффузным и очаговым. При очаговых поражениях пейеровы бляшки и солитарные фолликулы увеличены, пропитаны фибринозным экссудатом. Очаги поражения выпуклые, в виде струпа, а иногда слоистые. На месте омертвевшей ткани видны язвы с плоскими, реже валиковидно приподнятыми краями. Дно их покрыто крошковатыми некротическими массами.

При диффузных поражениях в более свежих случаях слизистая оболочка покрыта мелким отрубьевидным налетом. Позднее, в связи с инфильтрацией стенки кишки фибринозным экссудатом и глубоким некрозом слизистой, кишечник превращается в малопо-

движную трубку, внутренняя поверхность которой покрыта мощными, иногда крошковатыми серовато-желтыми с зеленоватым оттенком дифтеритическими наложениями (рис. 39). Иногда видны изъязвления. В тонком кишечнике отмечают острокатаральные процессы. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, серо-белого цвета с розовым оттенком, плотноваты, рисунок на разрезе затушеван. Нередко в них находят очажки сухого некроза.



Рис. 39. Дифтеритический тифлит при сальмонеллезе у поросенка.

Дифтеритические струнья и язвы обнаруживают также в желудке и миндалинах. Селезенка увеличена, плотная, серовато-вишневого цвета. Печень увеличена, дряблая, серовато-красного или глинистого цвета. С поверхности и в глубине органа, как и при сальмонеллезе телят, обнаруживают милиарные некрозы и паратифозные узелки.

Легкие бывают поражены не всегда. Чаще в них находят катаральную или хроническую катарально-гнойную бронхопневмонию. Чаще изменения находят в передней и средней долях, иногда в них обнаруживают некротические очажки.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования, для проведения которого в лабораторию посылают свежие трупы или паренхиматозные органы (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, селезенку и почку), мезентериальные лимфатические узлы, рвотную массу, а в случае аборта — плод.

Пуллороз-тиф птиц

Пуллороз-тиф птиц — остро протекающая инфекционная болезнь птиц разного возраста.

Возбудитель — *S. pullorum-gallinarum*. Болеют преимущественно цыплята, реже индюшата, утята, гусята, а также взрослые куры, индейки, цесарки (особенно в период яйцекладки), реже утки и гуси.

Инфекция вначале появляется среди цыплят в первые дни жизни, а затем распространяется на птицу в возрасте до 30—60 дней. У взрослых кур болезнь протекает латентно. При понижении резистентности заражаются и петухи, возбудитель у них локализуется в печени и семенниках. Основным источником пуллороза-тифа являются больные цыплята, а также взрослые — носители *S. pullorum-gallinarum*.

Патологические изменения. У цыплят, павших в первые 3—4 дня, находят загрязнение ануса каловыми массами, не-

значительную гиперплазию селезенки и белковую дистрофию печени, иногда острый катаральный энтерит и точечные кровоизлияния на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

У цыплят старшего возраста (8—12 дней) и при более длительном течении болезни бывает сильно изменена печень. Она желтовато-глинистого цвета, дряблая, при надавливании легко рвется, рисунок ее стусеван, в ней встречаются различной величины беловато-желтого цвета очажки некроза. Желчный пузырь переполнен желчью темно-зеленого цвета. Селезенка увеличена за счет полнокровия и частичной гиперплазии. С поверхности капсулы иногда видны серовато-белые очажки некроза. Почки увеличены и дряблые, мочеточники переполнены мочекислыми солями. Кишечник в состоянии катарального воспаления, слизистая обильно покрыта слизью. Лимфонный аппарат кишечника набухший, иногда на слизистой оболочке обнаруживают изъязвления. В слепых кишках находят творожисто-белые массы, густой или жидкой консистенции. Обычно в клоаке большое количество испражнений беловатого цвета и неприятного запаха, этим же содержимым склеивается анальное отверстие. В легких находят милиарные участки творожистого некроза.

Миокард дряблый, имеет цвет вареного мяса, в нем заметны некротические фокусы величиной с просыное зерно и больше. Иногда они слипаются в более крупные узлы, которые выступают из-под эпикарда бугристыми возвышениями. У цыплят 2-месячного возраста и старше эти возвышения достигают величины горошины серо-белого цвета.

У взрослых птиц патологоанатомические изменения чаще регистрируют в яичнике. Фолликулы деформированы, узловатые, содержимое разжижено, они лопаются, что приводит к развитию серозно-фибринозного перитонита. Слизистая оболочка кишечника в состоянии катарального воспаления. У кур сильно поражается селезенка, она бывает увеличена в 2—3 раза. Цвет ее серо-красный или серо-бурый, на разрезе выступают фолликулы, нередко на поверхности разреза и в глубине паренхимы обнаруживают некротические фокусы.

Пуллороз-тиф следует дифференцировать от колибактериоза, пастереллеза, ньюкаслской болезни и спирохетоза.

При колибактериозе у цыплят, как правило, обнаруживают серозный или серозно-фибринозный перикардит и аэросаккулит, перигепатит, пневмонию; у взрослых кур и уток также серозно-фибринозный перитонит, сальпингит и синовит.

Пастереллез характеризуется множественными кровоизлияниями в коже, подкожной клетчатке, на серозном покрове кишечника, брюшине, брыжейке, эпикарде и других местах.

При ньюкаслской болезни доминируют поражения желудочно-кишечного тракта. Для этой болезни характерны кровоизлияния в слизистой оболочке железистого желудка и особенно на границе между мышечным и железистым желудками (в виде геморрагического пояса). Характерны также некротические наложения

и эрозийно-язвенные поражения слизистой оболочки тонкого отдела кишечника (особенно двенадцатиперстной кишки).

При остро протекающем спирохетозе обнаруживают увеличенные селезенки, размягчение ее пульпы и некроз под капсулой; жировую дистрофию печени. Иногда отмечают катарально-геморрагический энтерит, возможны некрозы в слизистой.

Колибактериозы

Колибактериоз млекопитающих — остро протекающая инфекционная болезнь животных первых дней жизни с преимущественным воспалением тонкого кишечника, развитием общего токсикоза, обезвоживания и септических явлений.

Болеют телята, ягнята, поросята, жеребята и щенки, особенно весной. У 2—3-месячных поросят наблюдается колиэнтеротоксемия (отечная болезнь).

Этиология. Возбудитель — кишечная палочка, которая широко распространена в природе. У здоровых животных она составляет основную массу микрофлоры толстого кишечника. Однако энтеропатогенные штаммы кишечной палочки (*Escherichia coli*) и некоторые токсигенные и патогенные серотипы при предрасположенности животных к заболеванию при проникновении в тонкий кишечник и в другие органы способны вызывать заболевание животных.

Заболеванию способствуют нарушения санитарно-зоогигиенических правил по уходу, содержанию и кормлению беременных (носителей возбудителя) и новорожденных животных.

Патогенез определяется количеством возбудителя, его токсигенными и патогенными свойствами, общей и иммунологической реактивностью организма и условиями содержания и кормления животных.

Обычно вначале заболевают слабые животные, а затем по мере пассирования возбудителя и более сильные.

Экзо- и эндотоксин кишечной палочки вызывает дистрофические изменения и повышение проницаемости эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника, его воспаление; всасываясь в кровь, он вызывает нарушение обмена и общий токсикоз. В связи с поносом быстро наступает обезвоживание организма.

Колибактериоз может протекать в виде колиэнтерита, колисепсиса и колиэнтеротоксемии (колидиарея).

Патологоанатомические изменения. Для колиэнтерита характерны признаки острого катарального или катарально-геморрагического воспаления желудка, тонкого, а нередко и толстого, кишечника, острое серозное воспаление лимфатического аппарата тонкого кишечника и мезентериальных лимфоузлов, дистрофические изменения и гемодинамические нарушения в паренхиматозных органах. В частности, в печени белково-жировая дистрофия с некробиозом отдельных печеночных клеток, неравномерно выраженная гиперемия и повышенное количество лейкоцитов в сосудах. Отмечается также общая анемия, эксикоз и истощение.

Для *колисепсиса* характерны наряду с острыми воспалительными процессами в желудочно-кишечном тракте и мезентериальных лимфоузлах острый паренхиматозный гепатит, острый сплениит, дистрофические изменения в других паренхиматозных органах

(почки, миокард), более или менее выраженные признаки геморрагического диатеза с наличием многочисленных мелких кровоизлияний в названных органах и на серозных покровах. Кроме того, отмечаются острая гиперемия и отек легких, головного мозга и его оболочек, расширение правого сердца.

При *колиэнтеротоксемии* (колидиарии) признаки геморрагического диатеза и воспалительные изменения выражены слабее, преобладают дистрофические изменения, в частности токсическая дистрофия печени, признаки общего токсикоза, обезвоживания, анемии и истощения.

Диагноз проводят комплексно. Учитывают анамнестические и эпизоотологические данные, симптомы болезни и результаты бактериологического исследования содержимого и стенки тонкого кишечника, желудка, мезентериальных лимфоузлов, печени, почек, костного и головного мозга.

Колибактериоз необходимо дифференцировать от вирусных гастроэнтеритов, клостридиозов, а также отравлений. В последнем случае учитывают характер клинико-морфологических изменений и проводят токсикологические исследования кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта, стенки желудка и кишок, а в необходимых случаях и другие органы.

Колибактериоз птиц — септическая болезнь молодняка в возрасте от 40 до 120 дней. Иногда заболевают более молодые и старые птицы. Болезнь характеризуется фибринозным полисерозитом. Болезнь вызывается некоторыми патогенными штаммами кишечной палочки.

При наружном осмотре трупов птиц, павших от колисептицемии, изменений часто не отмечают. Однако у некоторых птиц обнаруживают взъерошенность оперения и загрязнение его каловыми массами, особенно вокруг анального отверстия. Упитанность птиц, как правило, ниже средней. Часто истощенные.

При вскрытии трупов павших птиц изменений в органах также часто не находят. Патогномичным признаком является серозный или серозно-фибринозный полисерозит. Уже через 48 ч после заражения птиц у них регистрируют фибринозный перикардит. Фибринозные массы обнаруживают как с поверхности сердечной сумки, так и в просвете последней. Они выглядят как желтоватобелые наложения на перикарде и эпикарде.

На втором месте по поражаемости стоят воздухоносные мешки. Стенка их сильно утолщена, матовая, тусклая, не эластичная. Нередко на их поверхности находят отложения фибрина в виде пленок, которые легко отделяются (серозно-фибринозный аэросаккулит). У отдельных птиц фибринозные наложения обнаруживают на капсуле печени, селезенки и серозном покрове кишечника. В печени также отмечают картину белково-жировой дистрофии: она становится дряблой, легко рвется при надавливании и часто имеет цвет вареного мяса. Рисунок на разрезе затушеван. Под капсулой иногда находят кровоизлияния, у некоторых цыплят под капсулой можно обнаружить некротизированные участки и жел-

товатые очажки (последние связывают с застоем желчи). У маленьких цыплят печень обычно желтого цвета.

Кроме серозно-фибринозных перикардитов и перигепатитов, некоторые авторы указывают на развитие фибринозных перитонитов. При поражении сердечной сорочки в ее полости всегда находят мутноватую жидкость с хлопьями фибрина, миокард с признаками зернистой дистрофии. У большинства птиц почки набухшие, грудные мышцы более красные, чем в норме. Наблюдаются фибринозные артриты.

Колібактериоз нужно дифференцировать от пастереллеза, пуллороза-тифа, кокцидиоза.

При пастереллезе находят очаги некроза в печени, селезенке, пищеварительном тракте и острый катар тонкого отдела кишечника, а при остром его течении множественные кровоизлияния на серозных оболочках (геморрагический диатез).

При пуллорозе-тифе слизистая оболочка тонкого отдела кишечника катарально воспалена, характерно поражение сердца, в котором обнаруживают серовато-белые узелки разросшейся грануляционной ткани, милиарные некрозы в печени и гиперплазию селезенки.

При кокцидиозе характерные изменения обнаруживают в слепых кишках, где развивается геморрагический тифлит.

Отечная болезнь поросят

Отечная болезнь поросят — остро протекающая болезнь поросят отъемного возраста, характеризующаяся отеками тканей, поражением центральной нервной системы и пищеварительного тракта. Болеют преимущественно поросята отъемного возраста, но могут болеть поросята и в возрасте 4—6 месяцев.

Этиология болезни изучена недостаточно. Считают, что основным этиологическим фактором являются бета-гемолитические штаммы *Escherichia coli*. Возникновение болезни связывают с неблагоприятными условиями в период отъема поросят и смены режима кормления. Это приводит к расстройству пищеварения и развитию дисбактериоза с преобладанием в кишечнике токсигенных бета-гемолитических штаммов кишечной палочки. На почве интоксикации организма развиваются явления острой сердечной недостаточности, сосудистые расстройства с дистонией сосудов и гемостазом. Возникает тканевая гипоксия и появляются отеки в различных частях тела.

Болезнь протекает сверхостро, остро и подостро. Смертность 80—100%.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении патологоанатомические изменения нехарактерны. При наружном осмотре трупа отмечают очаговый цианоз кожи, слабый отек век. При вскрытии обнаруживают катаральное состояние желудка и кишечника. Редко стенка желудка слегка отекает. Мезентериальные лимфатические узлы набухшие, покрасневшие.

При остром течении наиболее характерными изменениями являются отеки в различных органах и тканях организма: отек век

и конъюнктивы, студенистые отеки подкожной клетчатки в области носа, лба, вокруг глаз, у основания ушных раковин, в области трахеи, живота, пахов и суставов.

Патогномоничными признаками отечной болезни считают отек стенки желудка, особенно в кардиальной части, где она достигает толщины до 4 см, а также брыжейки и стенки толстого кишечника.

В полости желудка находят густые, иногда крошковатые кормовые массы. Слизистая оболочка складчатая, серо-белая, местами покрасневшая и покрыта слизью. В тонком кишечнике острая застойная гиперемия, иногда острое катаральное воспаление. Мезентериальные лимфатические узлы набухшие, отечные, на разрезе сочные, имеют пестрый (мозаичный) рисунок.

Печень слабо гиперемирована с участками серо-красного цвета. Почки несколько бледноваты, селезенка обычно не изменена. В сердце — расширение правых сердечных полостей. В легких — острая застойная гиперемия и отек. Сосуды мозговых оболочек кровенаполнены, вещество мозга несколько отечно.

При подостром течении отеки в тканях и циркуляторные расстройства выражены слабо.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомического вскрытия и результатов бактериологического исследования.

Клостридиозы

Клостридиозы — группа токсикоинфекций животных и человека, вызываемых анаэробными микроорганизмами из рода клостридий. К клостридиозам относятся: эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота, злокачественный отек, бродзот овец, анаэробная энтеротоксемия овец, анаэробная дизентерия молодняка, столбняк, ботулизм и др.

Эмфизематозный карбункул

Эмфизематозный (шумящий) карбункул (эмкар) — инфекционная остро протекающая болезнь крупного и мелкого рогатого скота, характеризующаяся крепитирующими отеками мускулатуры, хромотой и быстрой смертью животных.

Возбудитель — спорообразующий анаэробный микроб *Clostridium chauvoii*. Восприимчивы крупный рогатый скот, реже овцы и лоси. Заболевание чаще возникает у упитанных животных на пастбище, в жаркое, сухое лето.

При заражении споры возбудителя попадают в пищеварительный тракт с кормом и водой, проникают в кровь, мышцы и подкожную клетчатку, где находят благоприятную среду для жизнедеятельности. В процессе развития микробы образуют газы, которые обуславливают крепитацию в образовавшихся припухлостях. При ослаблении организма болезнь может протекать в виде сепсиса без образования карбункула.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных сильно вздуты вследствие быстро образующихся газов в желудочно-кишечном тракте и в пораженных мышцах. Из естественных отверстий выделяется кровянистая серозная жидкость.

Специфические патологоанатомические изменения локализуются в скелетной мускулатуре. В различных участках тела: в области шеи, плеча, подгрудка, крупа, крестца, бедер, реже межчелюстного пространства обнаруживают резко ограниченные тестоватые, крепитирующие припухлости. С поверхности их кожа суховатая, плотная, окрашена в темно-бурый цвет. На разрезе подкожная клетчатка резко утолщена, инфильтрирована серозно-геморрагическим выпотом. Мышечная ткань в очагах поражения темно-красного, местами темно-коричневого или почти черного цвета, пористая (пронизана пузырьками газа), суховатая, при надавливании крепитирует. С поверхности разреза иногда стекает пенистая кровянистая жидкость, издающая неприятный запах прогорклого масла. Размеры пораженных участков различные: от нескольких квадратных сантиметров до размеров ладони. Иногда поражаются группы мышц бедра, плеча, крупа. Кровеносные сосуды обычно наполнены свернувшейся кровью темно-красного цвета. Регионарные лимфатические узлы в зонах поражения увеличены, набухшие, пронизаны кровоизлияниями, на разрезе сочные, темно-красного цвета. В грудной полости содержится темно-красная, мутная, с желтоватыми хлопьями жидкость. Серозные покровы гиперемированы и покрыты фибринозными наложениями. Сердце увеличено в объеме за счет расширения правого отдела, сердечная мышца дряблая, пронизана кровоизлияниями, светло-красного цвета с серовато-желтоватым оттенком. Под эпи- и эндокардом кровоизлияния. Кровь в полостях сердца темно-красная, свернувшаяся. Легкие гиперемированы и отечны.

В брюшной полости содержится красноватая жидкость с хлопьями фибрина. Брюшина и серозные покровы кишечника покрасневшие, нередко с кровоизлияниями и покрыты серовато-желтыми пленками фибрина. Селезенка несколько увеличена, размягчена, под капсулой точечные кровоизлияния. Печень слегка увеличена, дрябловатой консистенции, серовато- или желтовато-коричневого цвета. Под капсулой серовато-желтые очаги некроза, пронизанные пузырьками газа. В почках и надпочечниках иногда находят мелкие очаги некроза, в сычуге и тонком кишечнике — острое катаральное или катарально-геморрагическое воспаление, на слизистой обнаруживают кровоизлияния.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований. Для бактериологических исследований в лабораторию направляют в запаянных пипетках экссудат из воспаленного крепитирующего очага, препараты-отпечатки на предметных стеклах из пораженных мышц больных животных.

От трупов животных посылают кусочки пораженных мышц, печени, селезенки, почек в 30—40%-ном глицерине или пересыпанные солью.

Эмфизематозный карбункул необходимо отличать от сибирской язвы и злокачественного отека. При сибирской язве отеки не крепитируются, нет типичных для эмкара изменений мускулатуры; сопровождается опуханием и размягчением селезенки, геморрагическим лимфаденитом. Злокачественный отек дифференцируют в основном бактериологическим исследованием и выделением соответствующего возбудителя. Морфологически эмкар от злокачественного отека отличают по характеру изменений мускулатуры (при злокачественном отеке слабо выражены геморрагические явления) и по входным воротам (раны кожи, слизистых оболочек, половых путей при отеках, кастрации).

Злокачественный отек

Злокачественный отек — остро протекающая, неконтагиозная токсикоинфекция млекопитающих животных и птиц, характеризующаяся развитием в пораженных тканях отеков и образованием газов.

Этиология. Злокачественный отек — болезнь полимикробной анаэробной этиологии. Вызывается микробами из рода клостридий (*Cl. septicum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticus*, *Cl. sporogenes*) каждым самостоятельно или в ассоциации. В организм они проникают через раны, укусы и другие повреждения кожи и слизистых оболочек.

К злокачественному отеку восприимчивы домашние животные всех видов, но наиболее часто болеют овцы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, ослы, мулы, реже плотоядные.

В основе патогенеза злокачественного отека лежит токсемия. В начальной стадии болезни споры анаэробных микробов, попадая в поврежденную ткань, прорастают, размножаются и выделяют токсины, которые всасываются в окружающие ткани и вызывают отек. По мере развития возбудителя в пораженных тканях нарастают процессы ферментативного расщепления белков и углеводов с образованием аминокислот и газов. Инфекция распространяется лимфо- и гематогенно, приводит к образованию новых очагов поражения и усиливает общую интоксикацию организма. Смерть обычно наступает на вторые-третьи сутки в результате токсемии.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших от злокачественного отека животных очень быстро подвергаются разложению, поэтому вскрытие нужно проводить как можно раньше. В местах проникновения клостридий (ранения, травмы) обнаруживают ограниченные тестоватые, иногда крепитирующие припухлости кожи. Подкожная клетчатка и межмышечная соединительная ткань в этом участке утолщена и пропитана желтоватой или кровянистой жидкостью, содержащей пузырьки газа. Мышечная ткань разрыхлена, пропитана жидким экссудатом, дряблая, сероватого цвета. Регионарные лимфатические узлы увеличены, набухшие, на разрезе сочные, серовато-красного цвета.

При злокачественном отеке, вызванном *Cl. oedematiens*, отечная жидкость имеет желтоватую окраску и не содержит пузырь-

ков газа. В грудной и брюшной полостях находят красноватую жидкость. Брюшина гиперемирована. Сердце расширено за счет дилатации правого отдела, миокард дряблый, серовато-красноватого цвета. В легких острая застойная гиперемия и отек.

Селезенка несколько увеличена, дрябловата, на разрезе красного цвета, соскоб пульпы значительный. В печени и почках очаговое полнокровие и зернистая дистрофия. В сычуге и тонком кишечнике острое катаральное воспаление.

У коров, овец и свиней при послеродовом злокачественном отеке стенка матки отечна и пронизана многочисленными пузырьками газа, сосуды ее налиты кровью. Матка несократившаяся, слизистая оболочка покрыта грязно-серыми или красноватыми распадающимися кашицеобразными массами, издающими неприятный запах. Иногда отмечают здесь обрывки плаценты (катарально-геморрагический некротизирующий метрит), серозный покров матки покрасневший с наличием фибриновых наложений. Тазовые и надвымянные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, гиперемированы. Иногда подкожная соединительная ткань в области таза отечна и содержит пузырьки газа. Аналогичные изменения отмечают в ягодичных мышцах и мышцах бедра.

В случаях, когда злокачественный отек развивается в пищеварительном тракте (у свиней и овец), наблюдают острое воспаление желудка и кишечника с резким отеком их стенки и образованием пузырьков газа.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований.

Дифференцируют злокачественный отек от сибирской язвы и эмфизематозного карбункула. Окончательный диагноз ставят на основании результатов бактериологических исследований. Для исследования берут кусочки пораженных мышц, тканевый экссудат, отрезки кишечника, желудка, кусочки матки, а также перевязочный материал, инструменты и другие предметы, которые могли быть источником заражения.

Брадзот овец

Брадзот овец — остро протекающая, неконтагиозная токсикоинфекционная болезнь, характеризуется катарально-геморрагическим воспалением сычуга и двенадцатиперстной кишки с образованием в них газов. Болеют взрослые овцы хорошей упитанности, чаще в пастбищный период и молодняк 1—5-месячного возраста — при стойловом содержании.

Этиология. Основными возбудителями болезни считают *Cl. septicum* и *Cl. oedematiens*, но могут быть и другие виды клостридий, часто с ними ассоциирующиеся.

Патогенез брадзота изучен недостаточно. Известно, что основным патогенным фактором в развитии болезни служит экзотоксин, вырабатываемый при определенных условиях в желудочно-кишечном тракте овец. Вначале экзо-

токсин вызывает острое серозно-геморрагическое воспаление сычуга и тонких кишок, а затем по мере его всасывания возникают дистрофические процессы в паренхиматозных органах и общая интоксикация организма. Болезнь протекает остро или молниеносно, иногда без клинических признаков. Смерть наступает в течение от нескольких часов до суток.

Патологоанатомические изменения. Трупы овец, павших от браздота, быстро разлагаются и бывают сильно вздуты. Из носовых отверстий выделяется пенная, кровянистая жидкость. Видимые слизистые оболочки глаз, носовой и ротовой полостей цианотичны. Подкожная клетчатка в области головы, шеи, подгрудка и других участков пропитана серозно-геморрагическим студневидным инфильтратом, пронизанным иногда пузырьками газа. Сосуды подкожной клетчатки кровенаполнены, кровь плохо свернувшаяся. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, тестоваты, на разрезе сочные, темно-красного цвета. В грудной и брюшной полостях обнаруживают скопление серозного экссудата, нередко окрашенного в красный цвет.

Слизистая оболочка глотки отечна, темно-красного цвета. В трахее содержится пенная, иногда кровянистая жидкость. Легкие застойно полнокровны и отечны.

Сердце расширено, под эпикардом и эндокардом точечные кровоизлияния. Сердечная мышца дряблая, имеет вид вареного мяса.

Селезенка чаще без видимых изменений или иногда несколько кровенаполнена и дряблая. Печень увеличена, дряблая, неравномерно окрашена: участки темно-красного цвета чередуются с серовато-коричневыми или серовато-глинистыми. На разрезе устанавливаются очаги некроза, окруженные нередко красным ободком.

Почки увеличены, темно-красного цвета, дряблые, на разрезе граница коркового и мозгового слоев сглажена.

Преджелудки сильно наполнены кормовыми массами. Наиболее выраженные изменения устанавливаются в сычуге и двенадцатиперстной кишке. Сычуг и тонкие кишки обычно пусты. Стенка сычуга и кишок резко утолщена. Слизистая оболочка их складчатая, набухшая, покрасневшая с многочисленными кровоизлияниями и изъязвлениями. В других отрезках тонкого кишечника — острокаатаральные процессы. В толстом кишечнике поражения часто не отмечают. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, темно-красного цвета, на разрезе сочные, иногда с кровоизлияниями. Сосуды мозговых оболочек резко гиперемированы, вещество головного мозга отечное, дряблое.

Диагноз ставят на основании учета эпизоотического состояния хозяйства, симптомов болезни и патологоанатомических изменений. Для лабораторного исследования посылают часть сычуга и двенадцатиперстной кишки с содержимым, подкожный инфильтрат, перитонеальную жидкость, кровь, кусочки печени, селезенки, почек, брыжеечных лимфатических узлов, а также трубчатую кишку.

Брадзот овец дифференцируют от сибирской язвы, инфекционной энтеротоксемии, эмфизематозного карбункула и пастереллеза.

При сибирской язве наблюдают септическую селезенку (она увеличена, размягчена), кровь несвернувшаяся, цвета дегтя. При инфекционной энтеротоксемии обнаруживают размягченную почку.

Для пастереллеза характерны поражения легких и верхних дыхательных путей. Эмфизематозный карбункул отличается наличием в мышцах и под кожей крепитирующих припухлостей.

Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец

Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец («размягченная почка») — инфекционно-токсическая болезнь, клинически характеризующаяся нервными явлениями и диареей, а патологоанатомически — катаральным или катарально-геморрагическим гастроэнтеритом, а также дистрофическими и воспалительными процессами в паренхиматозных органах. Болеют овцы всех возрастов, но чаще овцематки и 4-недельные ягнята.

Возбудители — микробы из группы *Cl. perfringens* типа С (*Cl. paludis*) и D (*Cl. ovitoxicus*). Заражение животных происходит через инфицированные корм и воду. При нарушении целостности слизистой оболочки, секреторной и моторной деятельности желудочно-кишечного тракта клостридии начинают бурно размножаться и вырабатывать токсины, которые проникают в кровь и лимфу и вызывают патологические процессы, особенно в печени, почках и центральной нервной системе. Затем вследствие общей интоксикации организма болезнь быстро прогрессирует и заканчивается гибелью животного.

Инфекционная энтеротоксемия протекает преимущественно сверхостро и остро, но может наблюдаться подострое и реже хроническое течение. Различают судорожную (при сверхостром течении) и коматозную (при остром течении) формы болезни.

Патологоанатомические изменения. Труп нередко вздут, трупное окоченение выражено слабо, посмертное разложение развивается очень быстро. Из ануса, ротовой и носовой полостей выделяется пеннистая, иногда кровянистая жидкость. На бесшерстных местах кожи видны темно-красные с фиолетовым оттенком пятна. Шерсть в области ягодиц и хвоста запачкана жидкими фекалиями. В подкожной и межмышечной клетчатке обнаруживают студневидные серозные или серозно-геморрагические инфильтраты. Поверхностные лимфатические узлы слегка набухшие и покрасневшие. В брюшной, плевральной и перикардальных полостях содержится серозный или серозно-геморрагический выпот, иногда с примесью хлопьев фибрина.

Наиболее характерные патологоанатомические изменения обнаруживают в желудочно-кишечном тракте. Рубец, сетка и книжка наполнены кормовыми массами, сычуг обычно пустой. Слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника набухшая, отечная, покрасневшая, покрыта жидким серозным или серозно-геморрагическим экссудатом и усеяна мелкими точечными кровоизлияния-

ми. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, набухшие, на разрезе серовато-красного цвета, пронизаны кровоизлияниями. В целом картина острого катарального или серозно-геморрагического воспаления сычуга и тонкого кишечника. Иногда в подвздошной и прямой кишках отмечают изъязвления. Толстый кишечник большей частью без особых изменений, за исключением в отдельных случаях легких катаральных процессов.

Почки, обе или одна из них, размягчены (отсюда название болезни — «размягченная почка»), дряблые, представляют собою кашцеобразную (желеобразную) кровянистую массу (картина острого некротического нефрита). Печень увеличена, полнокровна с участками серовато-желтоватого цвета, иногда под капсулой и в глубине паренхимы видны кровоизлияния. Желчный пузырь растянут и иногда заполнен разжиженной светло-желтой или густой желтовато-зеленоватой желчью.

Селезенка чаще не увеличена, иногда она набухшая за счет кровенаполнения, под капсулой видны точечные кровоизлияния (не всегда). Печень увеличена, кровенаполнена, дряблой консистенции, неравномерно окрашена (участки темно-красного цвета чередуются с участками светло-серого или серо-желтого цвета). Легкие застойно полнокровны и отечны. Сердце расширено, особенно правый отдел, под эпикардом и эндокардом мелкие точечные кровоизлияния, сердечная мышца дряблая, полосчато- или пятнисто-светло-красного цвета с сероватым или желтоватым оттенком.

Головной мозг и его оболочки гиперемированы, местами видны мелкие кровоизлияния. Эти изменения особенно резко выражены в области ventральной поверхности продолговатого мозга и варолиева моста.

Диагноз на анаэробную энтеротоксемию овец ставят на основании учета эпизоотологической ситуации местности и хозяйства, симптомов болезни, результатов патологоанатомического вскрытия, бактериологического и биологического исследований. Для бактериологического и биологического исследования в лабораторию направляют содержимое тонкого кишечника вместе с отрезком кишок, перитонеальную жидкость, мезентериальные лимфатические узлы и кусочки паренхиматозных органов, а также 150—200 г фекалий. Патологический материал следует брать тотчас после гибели животного. Окончательным в дифференциальной диагностике инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец является бактериологическое исследование.

Анаэробная дизентерия молодняка

Анаэробная дизентерия молодняка — остро протекающая токсикоинфекционная болезнь новорожденных, характеризующаяся диареей и обезвоживанием организма, острым катарально-геморрагическим и геморрагически-язвенным энтеритом.

Болеют ягнята, козлята, поросята и телята в первые 1—3—5 дней жизни. Болезнь носит стационарный характер и имеет тенденцию к распространению в пределах фермы или хозяйства.

Возбудитель — *Cl. perfringens*, главным образом тип В. Заражение животных происходит алиментарным путем. Клостридии, попавшие в кишечник, активно размножаются и продуцируют весьма патогенные экзотоксины. Прежде всего поражается слизистая оболочка кишечника, в ней возникают воспалительно-некротические процессы вплоть до изъязвления. Всасываясь через поврежденную кишечную стенку, токсины и продукты некротического распада слизистой оболочки отравляют организм и вызывают синдром острого токсикоза. Дистрофические процессы и расстройства кровообращения в паренхиматозных органах также являются следствием токсикоза. Болезнь продолжается от нескольких часов до нескольких суток у более старших животных. У молодняка летальность достигает 100% (в среднем 40—50% от числа заболевших).

Патологоанатомические изменения. Упитанность трупа ниже средней. Волосной покров (щетина у поросят) в области ягодиц и хвоста запачкан жидкими каловыми массами. Видимая слизистая оболочка анемична. Поверхностные лимфатические узлы слегка набухшие. В брюшной, грудной и перикардиальной полостях небольшое скопление светлого серозного, иногда красноватого, транссудата.

Наиболее яркие изменения обнаруживают в тонком кишечнике. Серозная оболочка диффузно или очагово покрасневшая, местами покрыта легко снимающимися серовато-желтоватыми пленками фибрина. Слизистая оболочка тонкого кишечника, особенно подвздошной кишки, на протяжении всей длины или отдельных ее отрезков набухшая, отечная, покрасневшая, местами изъязвлена. Края язв бахромчатые, дно ярко- или темно-красного цвета. Брыжеечные и порталные лимфатические узлы резко увеличены, на разрезе сочные, темно-красного цвета, пронизаны кровоизлияниями (картина острого серозно-геморрагического лимфаденита). Ткань брыжейки инфильтрирована серозным экссудатом.

Селезенка без видимых изменений, иногда отмечают слабое набухание ее. Печень несколько увеличена, дряблой консистенции, неравномерно окрашена: участки темно-красного чередуются с участками светло-серого или серовато-желтоватого цвета, на фоне которых хорошо заметны мелкие кровоизлияния (острая застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия). В почках явления застойной гиперемии, зернистой и реже жировой дистрофии. Сердце несколько расширено за счет правого отдела, сердечная мышца дряблая, серо-красного цвета, иногда с желтоватым оттенком. Легкие отечны, в состоянии острой застойной гиперемии. Сосуды оболочек и вещества головного мозга кровенаполнены, ткань мозга отечна.

Диагноз на анаэробную дизентерию молодняка ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования. В лабораторию посылают свежий труп или свежие участки пораженного кишечника с содержимым, кровь из сердца и кусочки паренхиматозных органов.

Туберкулез

Туберкулез млекопитающих. Туберкулез — хронически протекающая болезнь человека и животных, вызываемая *Mycobacterium tuberculosis* и характеризующаяся образованием типичных гранул — туберкулов.

Туберкул — это защитное образование, появляющееся в местах жизнедеятельности возбудителя болезни. Это воспалительный очаг, в центре которого находится некротический иногда обызвествленный участок, окруженный грануляционной тканью, состоящей из двух зон (поясов): зоны эпителиоидных и зоны лимфоидных клеток. Эпителиоидные клетки — юные соединительнотканые клеточные элементы, напоминающие плоский эпителий по отсутствию межклеточного вещества, обширности цитоплазмы и пузырьковидному ядру. Они являются активными фагоцитами, препятствующими выходению за пределы туберкула микобактерий. Фагоцитарная функция этих клеток усилена расположенными с ними гигантскими клетками Пирогова — Лангханса, очень крупными по размеру, с многочисленными ядрами по периферии клетки. Наружная зона туберкула состоит из лимфоидных клеток — мелких, с небольшим ядром и незначительной массой цитоплазмы. Эти клетки выполняют антитоксическую функцию и образуют антитела.

Туберкул представляет собой настолько надежную защиту от микобактерий, что за его пределами ткань органа не имеет никаких, даже микроскопических изменений.

Макроскопически туберкулы бывают размером с просяное зерно — миллиарные туберкулы, меньше его субмиллиарные или размером с горошину крупноочаговые туберкулы. В центре их находится некротическая масса, напоминающая по цвету и консистенции творог (творожистый, казеозный некроз), содержащий твердые беловатые глыбки извести. Грануляционная ткань вокруг туберкула имеет вид серовато-белой каемки. Туберкулы сосудов не содержат. У высокоиммунных туберкулезных животных (лошади, крысы) или при заражении слабовирулентными штаммами (БЦЖ) казеозного некроза может не быть (продуктивные туберкулы), узелок состоит из разросшихся эпителиоидных, гигантских или лимфоидных клеток.

При тяжелом неблагоприятном течении туберкулеза, наоборот, грануляционная ткань не выражена вследствие казеификации окружающей ткани при быстром росте туберкула.

Первичный туберкулез характеризуется формированием первичного комплекса, который может быть полным, неполным и сложным. Полный первичный комплекс образован первичным очагом (аффектом) с одновременным поражением регионарного лимфоузла, обслуживающего данный орган. Неполным первичным комплексом называют первичное поражение лимфоузлов без изменений обслуживаемого ими органа. Сложным первичным комплексом называют одновременное наличие полного или неполного

первичного комплекса в разных системах (например, в легких и кишечнике), что объясняется одновременным попаданием микобактерий в различные органы.

Первичный комплекс — наиболее частая форма туберкулеза у молодых животных. В легких первичный аффект располагается преимущественно в главных долях, на их дорсальной поверхности и имеет вид очага размером с одну или с несколько смежнорасположенных легочных долек, а иногда очаг бывает размером с конопляное зерно с казеозным, обызвествленным центральным участком.

В глотке первичный аффект располагается под слизистой оболочкой или в миндалинах с поражением подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.

В пищеварительном тракте он чаще локализуется в подвздошной, двенадцатиперстной, реже в тощей кишке с поражением брыжеечных и порталных лимфоузлов. В глотке, кишечнике и других органах, выстланных слизистой оболочкой, первичный аффект вначале имеет вид узелка с казеозным содержимым, а затем на его вершине появляется кратер, некротическая масса удаляется и образуется язва с сероватым дном и валикообразно-приподнятыми краями.

В печени первичный аффект имеет вид очага с казеозным содержимым (рис. 40). Одновременно поражаются порталные лимфоузлы. Очаг возникает при внутриутробном заражении животного. Считают, что зараженными могут быть приблизительно 3% телят, родившихся от туберкулезных коров.

При неполном первичном комплексе поражены только лимфоузлы, чаще заглоточные, подчелюстные, бронхиальные, средостенные, порталные и брыжеечные, особенно часто расположенные вблизи впадения подвздошной кишки в слепую. Лимфоузлы увеличены, плотны, нередко бугристы, содержат отдельные казеозные очаги или казеоз занимает большую часть лимфоузла и, поражая синусы узла, имеет радиальные очертания (лучистый казеоз).

Впоследствии первичные очаги могут обызвествляться и инкапсулироваться, сохраняясь в таком виде на всю жизнь.

При неблагоприятном течении туберкулеза первичный очаг в органах может быть очень большим — захватить значительные участки органа. Иногда вблизи этого органа видны резорбтивные туберкулы.

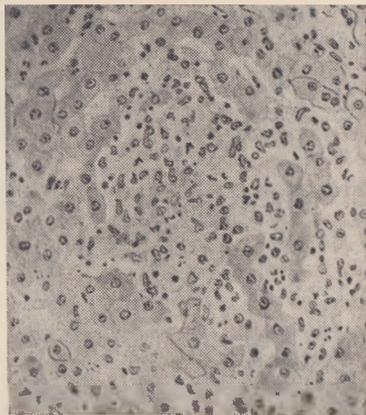


Рис. 40. Печень теленка. Неполный первичный туберкулезный комплекс.



Рис. 41. Ацинозный туберкулез легких крупного рогатого скота.

верхности плевры находят толстые наложения, состоящие из творожистой массы с прослойками соединительной ткани. Поражаются предлопаточные, надколенные, надвымянные лимфоузлы, возникает туберкулезный мастит, нефрит и т. п. Эта картина свойственна и генерализации, при зажившем первичном комплексе.

При изолированном туберкулезе органов, когда процесс распространяется только по естественным каналам (интраканаликулярно), наблюдают соответствующее поражение анатомических структур органов. Так, в легких различают ацинозную форму (рис. 41), когда процесс с внутридольковых бронхов переходит на обслуживаемые ими отдельные ацинусы — очажки размером в 2—3 мм, напоминающие очертаниями листок клевера. При слиянии смежнорасположенных очажков говорят об ацинозно-нодозной форме. Очаги бывают размером 3—6 мм и имеют открытые контуры. Могут быть очаги размером с отдельные легочные дольки (лобулярная форма). Поражения нескольких смежнорасположенных долек квалифицируют как сливную форму. Казефикация целых долей легких определяет лобарную пневмонию.

При расплавлении масс и поступлении их в бронхи с последующей эвакуацией по бронхам образуются каверны расплавления. Различают каверны расплавления и каверны, образовавшиеся в результате разрушения стенки бронхов, с местным расширением последних (бронхоэктатические каверны). Каверны имеют неправильные очертания, серовато-красное дно и содержат гнойно-слизистую массу.

В более тяжелых случаях возможна ранняя генерализация процесса. Бактерии распространяются лимфогенно, гематогенно и по естественным каналам органа. В этом случае в разных органах видны многочисленные милиарные, субмилиарные и крупноочаговые узелки.

При лимфогенном заносе микобактерий в плевру и брюшину, которые у крупного рогатого скота построены из рыхлой ткани, богатой лимфатическими сосудами, возникает туберкулез серозных покровов (плевры, брюшины, перикарда) с многочисленными туберкулами (жемчужница). Реже, преимущественно у молодняка, бывает диффузный плеврит, когда отдельных бугорков не видно, но на по-

В вымени обнаруживают субмилиарные, милиарные и крупные очаги — результат гематогенной метастазии. Преимущественное поражение молочных ходов называют галактофоритом. При этом стенки молочных ходов утолщены, казеифицированы, содержат туберкулы, а в просвете их и в молочной цистерне — гнойно-некротическую массу.

Паренхима молочной железы в состоянии казеоза, междольковые перегородки утолщены (лобулярный, паренхиматозный туберкулезный мастит).

В коже, скелетных мышцах, суставах и костях у млекопитающих узелки или более обширные казеозные участки обнаруживают относительно редко.

Описанные туберкулезные изменения свойственны крупному рогатому скоту.

Мелкий рогатый скот более резистентен к туберкулезу. У них болезнь характеризуется лишь появлением первичного комплекса и редко ранней генерализацией.

У коз наблюдают бугорковый или казеозный мастит.

Свиньи весьма восприимчивы к туберкулезу. У них обнаруживают неполный первичный комплекс в подчелюстных, брыжеечных лимфоузлах, полный первичный комплекс в легких, в редких случаях генерализацию. При туберкулезе, вызванном микобактериями птичьего типа, в печени свиней находят сероватые узелки.

У собак возможно образование неполного или полного первичного комплекса в легких, редко — генерализация в пределах легкого. Некротические массы имеют не творожистый, а гноевидный характер.

Лошади очень резистентны к туберкулезу, туберкулы носят продуктивный характер, т. е. не имеют казеозных изменений, состоят из серовато-белой ткани, локализуются в легких, бронхиальных и средостенных лимфоузлах, в селезенке, печени, реже в других органах.

Особенно восприимчивы к туберкулезу куры, у них поражаются печень, селезенка, кишечник, яичники и кости. В этих органах можно обнаружить бугорки серовато-желтого цвета, с казеозным центром, редко подвергающимся обызвествлению.

Диагноз на туберкулез при посмертном исследовании ставят на основании обнаружения туберкулов, для которых наиболее характерным считают казеозный некроз.

Туберкулез необходимо диагностировать от псевдотуберкулеза, болезни, вызываемой не туберкулезным возбудителем, но с образованием туберкулоподобных изменений.

У свиней сходную с туберкулезом картину дает коринобактериоз. В подчелюстных лимфоузлах у них обнаруживают казеозную массу с концентрической исчерченностью, напоминающей разрезанную луковицу со значительным обызвествлением и резко выраженной инкапсуляцией. В отличие от туберкулеза эта казеозная масса легко вылуцивается из капсулы.

Окончательное заключение делают после гистологического или бактериологического исследования патологического материала.

Туберкулез птиц — хронически протекающая инфекционная контагиозная болезнь, характеризующаяся постепенным развитием, длительностью течения, снижением яйценоскости, гранулематозными поражениями внутренних органов и смертью пораженной птицы. Болеют в основном куры и индейки, могут болеть дикие птицы (обычно в неволе). Водоплавающая птица туберкулезом болеет редко.

Чаще бывают поражены печень, селезенка, кишечник и костный мозг. При генерализованной инфекции поражения обнаруживают и в других органах. Поскольку инфекция в организм проникает через пищеварительный тракт, то закономерно, что наиболее часто поражаются органы пищеварения. Картина вскрытия характерна. Как и у млекопитающих, в органах обнаруживают туберкулы. На ранних стадиях болезни бугорок имеет вид серого полупросвечивающегося, округлой формы образования величиной от просяного зерна до мелкой горошины, в последующем они превращаются в разного размера узелки серо-желтого или серо-белого цвета. Иногда мелкие узелки сливаются в более крупные конгломераты. На разрезе крупных узлов отмечается снаружи фиброзная капсула, под которой обнаруживаются в большом количестве желтоватые фокусы или единичные расплавленные участки с творожистыми массами. Толщина фиброзной капсулы зависит от длительности и тяжести процесса (обычно 1—2 мм). Множественные узлы, как правило, встречаются в печени и на брыжейке, в других местах они обычно единичные. Узлы могут достигать значительных размеров — до куриного яйца и больше.

В печени в зависимости от величины узлов и узелков различают милиарный, мелкоочаговый и крупноочаговый туберкулез (рис. 42). Наиболее часто встречается милиарный туберкулез. Он характеризуется образованием в печени мелких узелков от едва видимых до величины просяного зерна. Обычно они белого цвета, плотной консистенции и однородные на разрезе. Этот вид туберкулеза обычно возникает при гематогенном распространении инфекции, при попадании в организм большого количества микобактерий.

Мелкоузелковый туберкулез характеризуется появлением узелков величиной от просяного зерна до горошины, которые могут быть единичными и множественными. Возникает при длительном течении процесса.

Крупноузелковый туберкулез наблюдают у птиц, обладающих более высокой индивидуальной устойчивостью. Он относится к хроническому туберкулезу. При этом виде туберкулеза узлы бывают величиной с лесной орех и крупнее, белого цвета, плотной консистенции, поверхность их бугристая, на разрезе содержат суховатую, часто слоистую массу, имеющую вокруг фиброзную капсулу. Паренхима печени при туберкулезе хрупкая, легко рвется при надавливании, вследствие чего часто разрывается прижизнен-

но и смерть наступает от кровотечения (кровоизлияния) в брюшную полость.

Генерализованный туберкулез возникает вследствие разноса микобактерий кровью по всему организму. Поражаются многие органы, но чаще селезенка. Она значительно увеличена в объеме, в одних случаях в ней отмечают множество мелких узелков, в других обнаруживают крупные конгломерирующие узлы, вследствие чего весь орган имеет вид туберкулезного очага.

Патологоанатомическая картина при туберкулезе кишечника зависит от места первичной локализации туберкулезного процесса (серозная, слизистая, подслизистая оболочки или субсерозный слой кишечной стенки). Чаще процесс начинается со стороны серозной оболочки. В этом случае со стороны субсерозы видны узелки, которые по мере увеличения сливаются в более крупные конгломерирующие узлы. При разрезе таких узлов находят омертвевшую массу грязно-зеленого или желтовато-серого цвета, окруженную соединительнотканной капсулой. Обычно процесс развивается в сторону просвета кишечника. В результате в слизистой оболочке видны эрозии и язвы, через которые содержимое узелков (узлов) с опромным количеством микобактерий попадает в просвет кишечника и при жизни животного с испражнениями выбрасывается в окружающую среду.

Величина туберкулезных узлов колеблется от горошины до лесного ореха и крупнее. В желудке туберкулезный процесс чаще обнаруживается в месте перехода железистой части в мышечную, величина образовавшихся здесь узлов различна, формирование их идет по тому же типу, что и в кишечнике. Такие же изменения обнаруживают в мышечной части желудка, но реже. Обычно изменения регистрируют со стороны мышечного слоя, здесь заметны желтоватые фокусы величиной от конопляного семени до лесного ореха, плотной консистенции, содержащие на разрезе творожистую массу.

У кур сравнительно часто поражаются кости, особенно бедренная, большеберцовая, грудные позвонки и грудная кость. Процесс протекает как туберкулезный остеомиелит без выхода на периферию. В костном мозге находят туберкулы, которые выглядят как темные пятна величиной от крупной горошины до лесного ореха и содержат некротические массы. Редко обнаруживают туберкулез суставов, чаще поражается голеностопный сустав. При ту-



Рис. 42. Туберкулез печени курицы.

беркулезе легких в паренхиме находят узелки с просыпаное зерно или горошину, они обладают способностью сливаться в более крупные узлы. Каверны в легких птиц не образуются. Иногда туберкулезом поражается гортань, трахея, бронхи. Туберкулезные поражения можно обнаружить и в других органах. Туберкулезные очаги также иногда находят на воздухоносных мешках, в яичнике, семенниках, почках, сердечной мышце, зубной железе и др.

Туберкулез птиц необходимо дифференцировать от болезни Марека, лимфолейкоза, аспергиллеза и пуллороза-тифа.

При лейкозе печень увеличена, пронизана плотными сероватыми узлами, саловидными на разрезе. Такие изменения находят также в почках и селезенке. Узлы состоят из однородной массы. Некроза в центре их нет.

Болезнь Марека — опухолевые разрастания обнаруживают в печени, легких, железистом желудке, сердце преимущественно у цыплят не старше 4—5 месяцев.

При аспергиллезе поражаются воздухоносные мешки, легкие, гортань, трахея, бронхи, иногда серозные покровы брюшной полости. Узлы при аспергиллезе достигают величины лесного ореха, иногда они сливаются между собой, образуя конгломераты. Центральная часть узелка иногда омертвевшая, плотная, легко крошится, обычно зеленоватого цвета. В воздухоносных мешках отмечают пуговчатые разrostы, покрытые пушистым налетом плесени. При аспергиллезе печень и селезенка не поражаются. Чаще болеет молодняк.

При пуллорозе-тифе некротические очажки обнаруживают в печени, сердце, легких. Центральная часть узелков часто некротизирована. Такие узелки обычно состоят из лимфоидных клеток. Отмечают также увеличение и дистрофические процессы в печени, увеличение селезенки, катаральное воспаление кишечника. У взрослой птицы часто в процесс вовлекаются яичник и яйцевод, отмечаются перитониты.

Паратуберкулез

Паратуберкулез (паратуберкулезный энтерит, болезнь Ионе) — хронически протекающая инфекционная болезнь жвачных животных, характеризующаяся специфическим воспалением кишечника. Восприимчив крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, олени.

Этиология. Возбудитель — *Mycobacterium paratuberculosis*. Это кислотоупорная палочка, похожая по внешнему виду и культуральным свойствам на бактерию туберкулеза.

Заражение происходит при поедании загрязненных фекалиями больных животных кормов и воды.

В течении болезни различают скрытый (латентный) период, выявляемый серо-аллергическими реакциями, и клинический период, проявляющийся исхуданием, слабостью животного с перемежающимися и постоянными поносами, отеками межжелудочного пространства и области подгрудка.

Первичный комплекс локализуется в тощей, подвздошной кишках, реже в двенадцатиперстной, слепой и ободочной кишках, в брыжеечных лимфоузлах. При латентном течении изменения обнаруживают только в последних.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, обращают на себя внимание пролежни, видимая слизистая оболочка анемична, хвост, промежности, задние конечности загрязнены фекалиями. Скелетная мускулатура круп и плечевого пояса атрофична, подкожная клетчатка и межмышечная соединительная ткань отечны. Иногда водянка

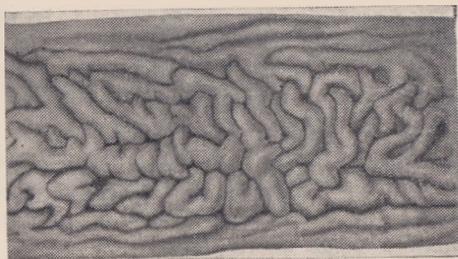


Рис. 43. Хронический энтерит при паратуберкулезе у крупного рогатого скота.

перикарда, плевральной и брюшной полостей. Наиболее тяжелые изменения находят в кишечнике, который чаще поражается участками. Слизистая оболочка утолщена в 4—10 раз, собрана в грубые складки (рис. 43), бледная, серовато-желтого цвета, по складкам гиперемирована, пронизана точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Просвет кишечника сильно сужен, содержит мутную жидкость, похожую на мучную болтушку. При поражениях толстого отдела кишок преобладает продольная складчатость, содержимое жидкое, грязно-бурого цвета, с неприятным запахом. Слизистая оболочка сычуга отечна, по складкам гиперемирована. Серозная оболочка и брыжейка отечны, субсерозные лимфатические сосуды утолщены, имеют вид толстых извивающихся тяжей. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, размягчены, отечны, иногда с серовато-белыми саркомоподобными очажками.

У овец и коз встречаются обызвествленные и инкапсулированные очажки некроза.

При генерализации в мочевом пузыре обнаруживают складчатость слизистой оболочки, как и в кишечнике.

Паратуберкулез особенно тяжело протекает у верблюдов. Бывает поражен весь пищеварительный тракт от сетки и сычуга до прямой кишки. Брыжеечные лимфоузлы сильно увеличены (до размера кулака), подчелюстные, заглоточные и паховые увеличены. В печени и селезенке множественные желто-белые, плотные, милиарные или крупные очаги размером с горошину.

Диагноз. Для окончательного диагноза в лабораторию посылают отрезки пораженных участков кишечника и лимфоузлы, фиксированные в 10%-ном растворе формалина (для гистологического исследования) и в 30%-ном глицерине (для бактериоскопического исследования). В мазках или срезах, окрашенных гематоксилин-эозином и по Циль—Нильсену, обнаруживают множество кислотоупорных палочек.

Сап

Сап — хронически протекающая инфекционная болезнь однокопытных, характеризующаяся образованием типичных сапных гранулем. К сапу восприимчив и человек.

Этиология. Возбудитель — *B. mallei*. Заражение сапом происходит алиментарным, респираторным путем, через слизистые оболочки глаз и носа (капельная инфекция) и через раны.

В начальной стадии развития сапные узелки состоят из скопления лейкоцитов, которые быстро подвергаются кариорексису и кариопикнозу. Такой узелок макроскопически имеет полупрозрачивающий центр с полужидким гноевидным содержимым и красный ободок по периферии.

В зрелом сапном узелке центральный участок состоит из сухой крошковатой массы, окруженной грануляционной тканью, состоящей из зоны эпителиоидных и зоны лимфоидных клеток. В дальнейшем некротическая масса обызвествляется, а грануляционная ткань преобразуется в соединительнотканную капсулу.

Патологоанатомические изменения. Если заражение произошло массивной дозой инфекционного материала, высоковирулентными бактериями слаборезистентных животных, первичный комплекс образуется только в воротах инфекции (миндалины, кишечник, кожа). В обычных условиях, при заражении малым количеством бактерий, они проходят через слизистую оболочку бесследно и образуют неполный первичный комплекс в заглоточных и подчелюстных лимфоузлах.

При проникновении в кровь первичный комплекс локализуется в легких и бронхиальных лимфоузлах.

В легких первичный аффект располагается чаще в области тупого края главной доли и имеет вид некротического, впоследствии обызвествленного и инкапсулированного очага размером с горошину или лесной орех. Аналогичные изменения находят и в лимфоузлах регионарных легких.

В легких, селезенке, печени обнаруживают милиарные и крупноочаговые узелки на разных стадиях развития (молодые, типичные, обызвествленные и инкапсулированные). Иногда в легких можно обнаружить ацинозные, ацинозно-нодозные, лобулярные и лобарные бронхопневмонии. По форме и размеру очаги напоминают туберкулезные, но с гнойно-катаральным экссудатом.

Очаги и пораженные части легкого серовато-желтого цвета, плотные, с гноевидным размягчением в центре и темно-красным ободком по периферии. Бронхи заполнены гнойным экссудатом, междольковая соединительная ткань студенистого вида (желатинозный отек).

При хроническом течении сапа ткань пораженных участков уплотнена до консистенции хряща, серовато-белого цвета, видны бронхоэктатические каверны и каверны расплавления, содержащие слизисто-гнойные или суховатые массы серовато-желтого цвета. Кроме бронхов, сапные изменения (узелки, язвы с неровными валикообразными краями красноватого цвета и саловидным дном, покрытым слизисто-гнойным экссудатом) находят в трахее и носовой полости (рис. 44). После заживления язвы остаются рубцы звездчатой формы.

Лимфатические узлы бы-
нают поражены постоянно.
Они увеличены, плотны, со-
держат полупросвечивающие
или тусклые, обызвествленные
узелки.

В коже находят плотные
узлы, расположенные четко-
образно по ходу лимфатиче-
ских сосудов. Шерсть на них
легко выдергивается, эпите-
лий утолщен. На разрезе в
них обнаруживают инкапсулированную гнойно-некротическую
массу. Впоследствии на месте узлов образуются язвы, с валико-
образными краями и саловидным дном. В местах с тонкой кожей
(губы, спинка носа) изъязвление сапных узелков происходит
быстрее. При флегмонозной форме сапа кожи, выражающейся по-
ражением подкожной клетчатки, наряду с образованием узлов и
изв развивается слоновость вследствие диффузного разрастания
соединительной ткани.

Диагноз на сап ставят комплексно. При жизни животного
проводят маллеинизацию, серологическую реакцию связывания
комплемента (РСК), при клиническом осмотре обнаруживают уве-
личенные, уплотненные и неподвижные подчелюстные лимфоузлы,
сапные изменения в носовой полости и на коже.

При вскрытии трупа самым характерным признаком является
наличие сапных узелков в легких, селезенке и печени с пораже-
нием регионарных лимфоузлов.

Гистологическое исследование является обязательным. Мате-
риал фиксируют в 10%-ном водном растворе формалина.

Сап дифференцируют от паразитарных узелков. Последние со-
держат легковылущивающуюся из фиброзной капсулы некротиче-
скую массу, лимфоузлы не поражены. Узелки плесневого проис-
хождения обычно находят в бронхах. Они содержат легкоизвле-
каемую мягкую некротическую массу желтого, бурого или серова-
того цвета, лимфоузлы не поражаются.

При бластомикозе поражается только кожа, язвы на ней пло-
ские, без валикообразно приподнятых краев (тарелкообразные),
дно красного цвета, покрыто слизисто-гнойной массой, в которой
при микроскопии легко обнаруживают дрожжевой гриб — крипто-
кокк, лимфоузлы не поражаются.

Бруцеллез

Бруцеллез — хронически протекающая инфекционная болезнь,
характеризующаяся поражением ретикулоэндотелиальной систе-
мы, у коров, мелкого рогатого скота и свиней сопровождается
абортom.

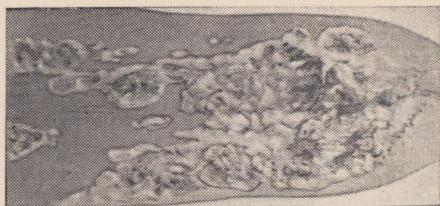


Рис. 44. Сапные узелки и язвы на сли-
зистой оболочке носовой перегородки у
лошади.

Этиология. Возбудитель — бактерии из группы *Bruceella*.

Заражение происходит алиментарным путем, при случке. Возбудитель способен проникать и через неповрежденные слизистые оболочки и кожу.

К бруцеллезу восприимчивы все виды сельскохозяйственных и диких млекопитающих, птицы и человек. У крупного рогатого скота, овец, коз, свиней болезнь может проявляться в виде энзоотии или эпизоотии.

В воротах инфекции первичный комплекс не образуется, но, поступая в кровь и лимфу, бруцеллы задерживаются в лимфоузлах, где через 3—4 недели можно обнаружить морфологические изменения. В дальнейшем возможно самовыздоровление. Смертельных исходов у взрослых животных бруцеллез не дает, но abortиванные плоды погибают.

До проявления клинических признаков бруцеллеза его можно диагностировать реакцией агглютинации (РА) и аллергическим методом.

Характерным клиническим признаком бруцеллеза является аборт у коров на 5—8-м месяце стельности, у овец и коз на 3—5-м месяце, а у свиней как и первую, так и во вторую половину беременности. Перед абортом наружные половые органы опухают, из них выделяется вязкая слизистая жидкость, выкидыш сопровождается задержанием последа.

Патологоанатомические изменения. Причиной аборта является гнойно-катаральный метрит. Матка увеличена, стенки ее утолщены, дряблые, слизистая оболочка отечна, гиперемирована, с пятнисто-полосчатыми кровоизлияниями. Карункулы увеличены, отечны, темно-красного цвета с приросшими обрывками оболочек плода, в виде красновато-серых плотных пленок. В полости матки вязкая масса, грязно-серого цвета, состоящая из гноя, слизи и хлопьев фибрина.

Молочная железа в состоянии интерстициального воспаления. Доли вымени уплотнены вследствие диффузного разрастания соединительной ткани с последующим ее склерозом и атрофией паренхимы. Если процесс осложнился секундарной инфекцией, можно обнаружить фибринозный и гнойный маститы. Надвымянные и глубокие паховые лимфоузлы, регионарные матке и вымени, увеличены, плотные, серовато-белого цвета, на разрезе рисунок сглажен, иногда с гнойно-размягченными и некротическими очагами.

Как у беременных, так и у нестельных коров бывает интерстициальный нефрит, бурситы, гигромы и абсцессы.

Интерстициальный нефрит характеризуется образованием в корковом слое почек серовато-белых пятен, иногда выдающихся над общей поверхностью органа («пятнистая почка»).

Гигромы и бурситы чаще поражают грудные конечности (область карпального сустава), выражаются опуханием и скоплением в полости слизистых сумок мутноватой жидкости со свертками фибрина.

Абсцессы можно обнаружить в межмышечной ткани и других органах. Гнойная масса белого цвета без запаха.

У быков, кроме этих изменений, бывает абсцедирующий и некротизирующий орхит. Семенники сильно увеличены, плотные, кожа мошонки неподвижна. На разрезе видны абсцессы со сметанообразным гноем или очаги, содержащие сухую серовато-желтого цвета некротическую массу. Некоторые из них инкапсулированы и секвестрированы. На половом члене иногда отмечают гипер-

мию, опухание, везикулярную сыпь, на слизистой уретры мелкие плотные узелки.

Обязательному вскрытию подлежит абортированный плод, у которого обнаруживают септическую картину: множественные точечно-пятнистые кровоизлияния на серозных и слизистых покровах, увеличение селезенки и лимфоузлов, серозные или серозно-геморрагические инфильтраты подкожной клетчатки, особенно в области пупочного канатика, лобулярную гнойно-катаральную пневмонию, некротические очаги печени. Сычуг содержит мутную жидкость, в которой бактериологическим методом обнаруживают чистую культуру бруцелл.

При вскрытии трупа, как и при отделении последа, необходимо использовать перчатки, тщательно обмывать и дезинфицировать руки.

Для лабораторных исследований отправляют труп абортированного телятенка с соблюдением всех правил безопасности.

Бруцеллезные изменения у овец и коз сходны с описанными у крупного рогатого скота. Особенностью является обнаружение в матке милиарных и субмилиарных очажков (милиарный бруцеллез матки), состоящих из эпителиоидных и гигантских клеток. Они появляются через несколько дней после аборта. Очажки серовато-белого цвета. В дальнейшем центральный участок их некротизируется и обызвествляется.

У свиней, как правило, бывают поражены лимфоузлы, преимущественно средостенные и тазовой области. Встречаются абсцессы в области сочленения позвонков, нередко с распространением гнойного процесса на спинной мозг, что клинически выражается параличами и парезами тазовых конечностей. Часто наблюдают серозно-фибринозные артриты локтевого, коленного, тазобедренного, плечевого суставов с последующим анкилозом, некрозом мускулатуры. Задержание последа при аборте встречается реже, чем у коров. Остальные изменения сходны с изменениями, наблюдаемыми у жвачных.

У лошадей бруцеллезных абортов не бывает. Характерны абсцессы в области затылка и холки, содержащие сливкообразный гной, без запаха, с последующим высыханием, обызвествлением и инкапсуляцией их. Нередко обнаруживают бурситы и гигромы, при которых слизистые сумки увеличены, заполнены серозным или серозно-фибринозным экссудатом и «рисовыми зернами» из осадка белка, фибрина и лейкоцитов.

Бруцеллез следует дифференцировать от неспецифического аборта, гигром и абсцессов, при которых не наблюдают общих поражений, а местные не имеют воспалительно-гнойного характера. Решающим является бактериологическое исследование.

Лептоспироз

Лептоспироз — хронически протекающая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся желтухой и септицемическими изменениями.

Этиология и патогенез. Возбудитель — лептоспира. К лептоспирозу восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, собаки, кошки и пушные звери.

Заражение происходит преимущественно алиментарным путем, через поврежденную кожу и внутривутробно.

Первичного комплекса в воротах инфекции не образуется. Вследствие высокой подвижности лептоспиры быстро проникают в кровь и расселяются во всех органах (период генерализации), под воздействием образующихся антител лептоспиры погибают, но сохраняются дольше в печени и почках. Продукты распада лептоспир вызывают тяжелую интоксикацию организма, выражающуюся нарушением обмена веществ, гемолизом, гемолитической желтухой, анемией, гемоглобинурией, геморрагическим диатезом, дистрофией паренхиматозных органов, некрозами. Проникая в головной и спинной мозг, лептоспиры вызывают тяжелые нервные расстройства. В совокупности эти изменения приводят животное к гибели.

При внутривутробном заражении происходит аборт, мертворождение или быстрая гибель новорожденных.

Патологоанатомические изменения. У жвачных животных и лошадей, реже у свиней отмечают резко выраженную желтуху и гемоглобинурию. На коже видны облысевшие участки (аллопеция), поверхностные некрозы с шелушащимся эпидермисом или глубокие некрозы отдельных участков кожи преимущественно в области ушей, глаз, на носовом зеркальце. Серозный отек, иногда множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке. Скелетные мышцы дряблые, бледные с желтушным оттенком и пятнисто-полосчатой кровоизлияниями. Межмышечная ткань средостения, брыжеечка, сальник, околопочечная клетчатка отечны. Селезенка гиперемирована с кровоизлияниями в пульпе. Лимфоузлы увеличены, сочны, серо-красного или желтоватого цвета с кровоизлияниями. Легкие отечны, в трахее и бронхах пенистая жидкость, в паренхиме точечные и пятнистые кровоизлияния. Мышца сердца напоминает вареное мясо (зернистая дистрофия), глинистого или охряно-желтого цвета (жировая дистрофия) с кровоизлияниями на эпикарде и эндокарде. В преджелудках у жвачных в желудке у лошадей и в толстых кишках сухие, спрессованные массы, острый катар сычуга и тонкого кишечника.

Наиболее выражены изменения в печени и почках. Печень увеличена, глинисто-красного или охряно-желтого цвета, дряблая иногда ломкая с некротическими очажками и кровоизлияниями. Желчный пузырь переполнен густой буро-зеленого цвета жидкостью.

Почки увеличены, гиперемированы, вишнево-глинистого или темно-коричневого цвета (зернистая и жировая дистрофия), граница коркового и мозгового слоев сглажена, множественные мелкие кровоизлияния. Мочевой пузырь растянут мочой темно-вишневого цвета, слизистая оболочка отечная, с кровоизлияниями.

Если болезнь протекала хронически, желтушности может не быть, выражена анемия, атрофия различных органов, интерстициальный гепатит и нефрит, видны глубокие некрозы кожи.

У свиней безжелтушный лептоспироз протекает клинически бессимптомно, единственный признак — аборты и мертворождения.

ные поросята. При вскрытии трупов плодов обнаруживают желтушность, отек подкожной клетчатки и стромы различных органов, геморрагический диатез, водянку грудной и брюшной полостей.

У собак бывает две формы лептоспироза: желтушная (иктеро-гемоглобинурия) и безжелтушная (штутгартская болезнь, тиф собак). Патологоанатомические изменения при желтушной форме сходны с описанными у других животных. У щенят часто обнаруживают катаральный гастроэнтерит с инвагинациями тонких кишок.

Штутгартская болезнь вначале протекает бессимптомно, затем проявляется язвенный стоматит. На внутренней поверхности губ, щек, десен и на задней поверхности языка видны эрозии и язвы, покрытые некротической массой серого цвета. Содержимое желудка и кишечника окрашено в черно-красный цвет. Нередки инвагинация тонких кишок и геморрагический гастроэнтерит с множественными обширными кровоизлияниями.

В сердце очаговый париетальный язвенный эндокардит.

В гортани и между голосовыми связками, в верхней трети трахеи, утолщенные складки, мелкие бугорки, иногда обызвествленные. Легкие гиперемированы, отечны, уплотнены до консистенции перена вследствие обызвествления межальвеолярных перегородок. Известковые пластинки обнаруживаются в плевре и в межреберьях.

Печень набухшая, с желто-бурыми пятнами (жировая дистрофия).

В почках острый, а впоследствии хронический интерстициальный нефрит. Уремия проявляется неприятным запахом разлагающейся мочи.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических и гистологических изменений и обнаруженных лептоспир.

Для гистоисследований используют кусочки печени и почек, в которых при серебрении по Левадиту могут быть выявлены лептоспиры.

У крупного рогатого скота лептоспироз дифференцируют от пироплазмоза и тейлериоза, у лошадей от пироплазмоза. Отличительными признаками их является сильное увеличение селезенки, отсутствие резко выраженных изменений в печени, в почках и периферии кожи. Решает вопрос исследование крови на гемопаразитов.

При инфекционной анемии не бывает тяжелой общей желтухи, в желудке нет спрессованного корма, а в толстых кишках каловых масс. Для инфекционной анемии характерна мускатность печени. В сомнительных случаях проводят гистоисследования печени и почек на лептоспир.

МИКОПЛАЗМОЗЫ

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота

Перипневмония (повальное воспаление легких, ПВЛ) крупного рогатого скота — инфекционная болезнь, характеризующаяся крупозной пневмонией и плевритом.

Этиология и патогенез. Возбудитель *Mycoplasma mycoides*, var. *mycoides* — мелкий полиморфный микроорганизм, стоящий на грани видимости в световом микроскопе. К нему восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, зубры, яки. Заражение происходит аэрогенным путем.

Возбудитель проникает из бронхов в перибронхиальную ткань, вызывая бронхиты и перибронхиты, затем по лимфатическим щелям и сосудам проходит в междольковую и межальвеолярную, плевральную, соединительную ткань, в перикард и диафрагму. Появляются одиночные или множественные лобулярные очаги фибринозной пневмонии, расположенные преимущественно субплеврально в средних и диафрагматических долях легкого.

При развивающейся болезни происходит относительно медленное, лимфогенное распространение возбудителя. В таких случаях в процесс бывают вовлечены отдельные доли, происходит слияние лобулярных пневмонических очагов и пневмония приобретает лобарный характер, асинхронное воспаление отдельных долек свидетельствует о неодновременном развитии в них стадий крупозной пневмонии. Те доли, в которых процесс начался раньше, находятся в стадии серой и желтой гепатизации, а в которых позднее — в стадии прилива или красной гепатизации. Этим объясняется мозаичный рисунок легких — мраморизация. Сходство с пестрым мрамором усиливается толстыми прожилками отечной междольковой соединительной ткани.

Тромбоз лимфатических и кровеносных сосудов вызывает лимфостаз и некрозы воспаленных участков с последующей их инкапсуляцией и секвестрацией.

Патологоанатомические изменения наиболее выражены в легких. Целые доли увеличены в объеме, тяжелы, сильно уплотнены (гепатизированы), с поверхности и на разрезе пестро окрашены, напоминая мрамор. Перибронхиальная и междольковая ткань сильно утолщена, имеет вид серовато-белых влажных тяжей. Секвестры бывают размером от чечевицы до целых долей (при тромбозе ветвей легочной артерии), дольчатая структура и гепатизация долго сохраняются, но поверхность разреза тусклая сероватого цвета. Капсула, отделяющая секвестр от живой ткани, гиалинизирована, достигает толщины до 2 см, между секвестром и капсулой гноевидная маркая масса.

На плевре толстые пласты рыхлой фибринозной массы, впоследствии они прорастают соединительной тканью. В плевральной полости мутная жидкость с хлопьями фибрина.

Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы в состоянии серозно-фибринозного воспаления, увеличены, сочны, гиперемированы, с участками сухого некроза. Лимфатические сосуды расширены и переполнены лимфой. Первичные очаги могут подвергаться заживлению путем организации или инкапсуляции и секвестрации.

Кроме того, обнаруживают фибринозный перикардит и перитонит, зернистую дистрофию миокарда, печени и почек, отеки подкожной клетчатки, особенно шеи и подгрудка, серозные артриты.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и патологоанатомических изменений.

Перипневмонию необходимо отличать от грудной формы пастереллеза, незаразной крупозной пневмонии.

При пастереллезе выражен геморрагический диатез, менее выражена мраморность легкого, нет некрозов междольковой соединительной ткани и секвестров, некрозы видны в лимфоузлах. При бактериологическом исследовании легко выделяются пастереллы.

Спорадическая (генуинная) крупозная пневмония отличается отсутствием массового поражения животных, не бывает обширных поражений легкого, слабо выражен отек междольковой соединительной ткани.

Инфекционная плевропневмония коз

Инфекционная плевропневмония коз — остро и хронически протекающая болезнь, характеризующаяся фибринозным воспалением междольковой соединительной ткани легких и образованием хронических инкапсулированных очагов (секвестров).

Этиология. Возбудитель — *Mycoplasma mycoides*. Болезнь чаще протекает остро и характеризуется повышением температуры до 41—42 °С, влажным кашлем, слизисто-гнойным ринитом, конъюнктивитом и массовыми абортами. Надеж начинается на 7—8-й день после появления симптомокомплекса.

Патологоанатомические изменения локализуются преимущественно в органах грудной полости. Там находят значительное количество (1—2 л) мутноватой жидкости соломенно-желтого цвета, на воздухе в ней образуются нити фибрина. Отдельные участки легких уплотнены, темно-вишневого цвета, с мраморным рисунком, из бронхов выделяется густая, иногда красноватая жидкость. Пораженные участки можно обнаружить в одной или в обеих долях легкого. Они различных размеров. Нередко костальная плевра плотно спаяна с париетальной фибринозными наложениями, которые при хроническом течении могут прорасти соединительную ткань. Средостенные лимфатические узлы увеличены, сочные, с кровоизлияниями на разрезе. Сердечная сорочка заполнена мутноватой жидкостью, миокард дряблый, сердце расширено.

Если болезнь протекала остро, селезенка увеличена, края ее притуплены, пульпа темно-красного цвета. Печень увеличена, с кровоизлияниями под капсулой; желчный пузырь переполнен желчью, почки увеличены, набухшие, с точечными кровоизлияниями под капсулой. Изменения в других органах характерны для септического процесса.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и патологоанатомических изменений.

Респираторный микоплазмоз птиц

Респираторный микоплазмоз — хронически протекающая респираторная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель — *Mycoplasma gallisepticum*. В возникновении инфекции большое значение имеют различные стресс-факторы: ослабление резистентности птиц, погрешности в кормлении и содержании их, аэрозольная вакцинация, наличие других инфекций. Чаще болеют куры и индейки. Более тяжело болезнь протекает у молодняка — индюшат и цыплят-бройлеров.

Патологоанатомические изменения. Трупы взрослых павших птиц истощены, трупы молодняка свидетельствуют о плохом его развитии. Вокруг носовых отверстий обнаруживают корочки засохшего экссудата, гребешок, сережки, ушные мочки синюшны, инфраорбитальные синусы (при поражении) сильно припухшие. Слизистая оболочка трахеи гиперемирована, резко набухшая, пронизана полосчатыми и точечными кровоизлияниями. Вначале на поверхности слизистой обнаруживают прозрачный серозный экссудат, который в дальнейшем становится катаральным, мутным и клейким. Иногда таким экссудатом бывают закупорены носовые ходы.

Поражение легких бывает одно- и двухсторонним. Чаще бывает сильнее поражена та часть легкого, которая примыкает к воздухоносным мешкам. В легких видны единичные и множественные некротические фокусы величиной до крупной горошины. Они могут инкапсулироваться, образуя своеобразные секвестры. В процесс вовлекаются и крупные бронхи, в просвете которых можно иногда обнаружить фибриновые пробки. Выражен фибриновый плеврит, причем фибриновый экссудат скапливается в межреберных выступах и бывает хорошо виден при отделении легких от межреберья.

Характерным признаком является поражение воздухоносных мешков. Стенки их тусклые, а полости заполнены серозно-фибриновым экссудатом. Фибриновые массы плотные, желтоватого цвета, легко отделяются от подлежащей ткани. Иногда они прорастают грануляционной тканью. Обычно это бывает у птиц, находившихся в хороших условиях кормления и содержания. В. А. Шубин (1973) наблюдал гнилостный распад экссудата, такой экссудат становился грязно-серого цвета, мажущейся консистенции с неприятным запахом. Чаще были поражены грудные воздухоносные мешки.

В других органах изменения менее характерны. В сердце находят полнокровие коронарных сосудов и фибриновый перикардит. Миокард дряблый, серого цвета, иногда в нем отмечают мелкие некротические фокусы бело-серого или желтовато-серого цвета. В печени фибриновый перигепатит.

Почки застойно полнокровны, гиперемированы, дряблые, серого цвета. Селезенка увеличена, яичники развиты слабо, нередко отмечают желточный перитонит.

Диагноз ставится с учетом клинико-анатомических данных и эпизоотологических особенностей течения болезни. Респираторный микоплазмоз необходимо дифференцировать от колисептицемии, инфекционного ларинготрахеита и инфекционного бронхита.

Дифференциальная диагностика респираторного микоплазмоза

и колисептиемии представляет большие трудности в силу того, что колисептиемия часто осложняет респираторные инфекции (смешанная инфекция). Обычно колисептиемия характеризуется фибринозным полисерозитом (перигепатит, периспленит, перитонит, перикардит) и отсутствием резко выраженных изменений в верхних дыхательных путях (трахее, крупных бронхах, носовых ходах). При инфекционном ларинготрахеите почти постоянно обнаруживают фибринозные пробки и сгустки крови в трахее и гортани, а также кровоизлияния в верхних дыхательных путях. Инфекционный бронхит характеризуется поражением репродуктивного тракта, воспалительными процессами в верхних дыхательных путях.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

Чума свиней

Чума свиней — вирусная болезнь, характеризующаяся геморрагическим диатезом, фибринозным воспалением легких и кишечника.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус из рода Pestivirus. Болеют домашние и дикие свиньи независимо от породы и возраста. Заражение животных в основном происходит алиментарным и аэрогенным путем. Вирус размножается во всех органах и тканях, но репродуцируется преимущественно в эндотелии кровеносных сосудов и в органах иммунной системы. При поражении сосудов в различных органах и тканях возникают множественные кровоизлияния, инфаркты селезенки, застойные явления, дистрофические и воспалительные процессы. При поражении иммунной системы наступает резкое подавление иммунных механизмов защиты организма, что и приводит к осложнениям секундарной инфекцией.

Чума протекает остро, подостро и хронически.

Патологоанатомические изменения. Если болезнь протекала остро и не была осложнена, труп не истощен. Слизистые оболочки глаз, ротовой и носовой полостей бледные, в углах глаз коричневатые корочки засохшего экссудата. Кожа ушей, спины, крестца, живота, внутренней поверхности бедер и конечностей пятнисто или диффузно покрасневшая. В этих местах в глубине кожи просвечивают кровоизлияния в виде хорошо очерченных темно-красных или сине-черных пятен.

Лимфатические узлы, особенно подчелюстные, заглоточные, шейные, средостенные, бронхиальные, брыжеечные, увеличены, дряблые, с поверхности темно-красного цвета, на разрезе имеют мраморный рисунок вследствие чередования участков темно-красного и серовато-желтоватого цвета. На серозных, слизистых и паренхиматозных органах множественные кровоизлияния.

Селезенка не увеличена, дрябловата, с поверхности серо-стального цвета, по краям ее (в 40—50% случаев) располагаются единичные, чаще множественные геморрагические или смешанные инфаркты в виде плотных, черно-красного цвета припухлостей. На разрезе они имеют клиновидную форму, темно-красную окраску.

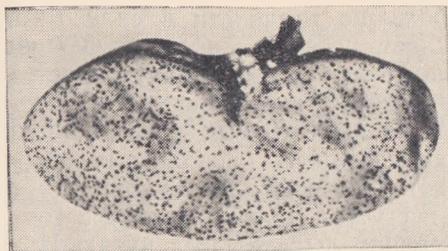


Рис. 45. Чума свиней: мелкоточечные кровоизлияния в почке.

кровоизлияния встречаются на слизистой оболочке почечной лоханки, мочеточников и мочевого пузыря. Иногда наблюдают геморрагический пиелит и геморрагический уроцистит.

Под эпикардом и эндокардом видны кровоизлияния, коронарные сосуды гиперемированы, правый отдел расширен, миокард в состоянии зернистой дистрофии.

В легких — под плеврой кровоизлияния, венозная гиперемия и отек, очаговая серозная, катаральная или геморрагическая пневмония. В желудке и кишечнике — острое катаральное воспаление, кровоизлияния в слизистой оболочке, гиперемия пейеровых бляшек и солитарных узелков. Иногда отмечают геморрагический или крупозно-геморрагический гастроэнтерит.

Головной, спинной мозг и их оболочки гиперемированы, отечны, местами в них рассеяны точечные кровоизлияния.

Чума, осложненная пастереллезом (грудная форма), протекает остро или подостро преимущественно у взрослых свиней и характеризуется возникновением крупозно-геморрагической некротизирующей пневмонии, серозно-фибринозного или серозно-геморрагического плеврита и перикардита. Интерстициальная ткань уплотнена и выступает в виде светлых или красных тяжей. Очаги некроза окружены серым или красным ободком. В слизистых оболочках гортани, надгортанника, трахеи, а также на плевре и эндокарде находят кровоизлияния. Кроме того, грудной форме чумы свойственны все явления острой вирусемической чумы: кровоизлияния в кожу, геморрагический лимфаденит с характерным мраморным рисунком на разрезе, инфаркты селезенки, кровоизлияния в почках, геморрагический уроцистит и другие признаки.

Чума, осложненная сальмонеллезом (кишечная форма), протекает хронически преимущественно у поросят 2—6-месячного возраста. Течение осложненной чумы более длительное, поэтому трупы животных истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, на коже видны экзематозные корочки, иногда некрозы. Геморрагические явления выражены слабо или их нет.

Наиболее характерные изменения обнаруживают в толстом кишечнике, желудке, реже в тонком кишечнике, глотке, миндалинах. Слизистая оболочка воспалена, местами изъязвлена.

В костном мозге гиперемия сосудов, кровоизлияния и отеки ткани.

Печень не увеличена, красно-коричневого цвета, упругой консистенции.

Почки не увеличены, анемичны, серого или светло-коричневого цвета, с поверхности органа отчетливо заметны мелкие точечные кровоизлияния (рис. 45). Нередко (примерно в 50—55% случаев)

омертвевшая. Воспалительный процесс можно обнаружить в пейеровых бляшках и солитарных лимфатических фолликулах слепой и ободочной кишок. Видны округлые струпья серо-желтого или буроватого цвета, имеющие с поверхности концентрическую слоистость («бутоны») (рис. 46). Наблюдается также диффузное дифтеритическое воспаление кишечника: слизистая оболочка утолщена, шероховата, изрыта бороздами и покрыта рубевидными серовато-жел-



Рис. 46. Чума свиней: бутоны в ободочной кишке.

тыми массами. Иногда дифтеритический процесс пронизывает всю толщину кишечной стенки и выходит на серозную оболочку — развивается фибринозный перитонит. После отторжения фибринозно-некротических фокусов на слизистой образуются язвы, заживающие путем рубцевания. Реже фибринозно-некротические процессы находят в слизистой оболочке языка, глотки, гортани, надгортанника и желудка. Нередко обнаруживают дифтеритический тонзилит. Довольно часто диагностируют катаральную бронхопневмонию, сопровождающуюся фибринозным плевритом и перикардитом. В печени и почках — зернистая дистрофия, в селезенке и лимфатических узлах — гиперплазия, в сердце — острое расширение правой половины и зернистая дистрофия миокарда.

Смешанная форма чумы протекает с явлениями крупозно-геморрагической некротизирующей пневмонии и дифтеритического воспаления толстого кишечника, при наличии других, слабо выраженных патоморфологических признаков болезни.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических и вирусологических исследований, включая биологическую пробу. В лабораторию направляют: трубы поросят, паренхиматозные органы, подчелюстные, бронхиальные и мезентериальные лимфатические узлы, трубчатые кости, толстый кишечник, мазки крови или стабилизированную кровь.

Чуму свиней необходимо отличать от африканской чумы, пастереллеза, сальмонеллеза, рожи, болезни Ауески, гриппа свиней, истерии и отежной болезни. При африканской чуме сильнее выражен геморрагический диатез, большое скопление жидкости в полостях, селезенка увеличена, инфарктов в селезенке нет.

При пастереллезе не бывает инфарктов селезенки, обнаруживают серозные отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи и подгрудка, мраморность лимфатических узлов не выражена, кровоизлияний в коже нет.

При сальмонеллезе нет кровоизлияний в коже, инфарктов селезенки, геморрагического лимфаденита; геморрагический диатез

выражен слабо. На коже находят экзематозную сыпь, в лимфатических узлах — мозговидное набухание, в печени — сальмонеллезные узелки и некрозы (непостоянный признак), в селезенке — гиперплазию.

Острая септическая рожа отличается от чумы изменениями кожи (рожистая эритема, крапивная сыпь), увеличением селезенки и сильно выраженными дистрофическими процессами в паренхиматозных органах.

При хроническом течении рожи отмечают рожистый эндокардит, артриты и некрозы кожи.

При болезни Ауески находят катаральный ларингофарингит, милиарные очажки некроза в слизистых оболочках гортани, глотки, трахеи, в миндалинах, в печени, селезенке, реже в легких, почках и надпочечниках, слабо выражен геморрагический диатез.

При гриппе свиней находят серозно-катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, серозно-катаральную бронхопневмонию, серозный лимфаденит средостенных и бронхиальных узлов. Геморрагический диатез выражен слабо или совсем отсутствует.

Листерия — септическая форма, характеризуется острокатаральным ринитом, конъюнктивитом, гастроэнтеритом, милиарными некрозами в печени, селезенке, почках и миокарде.

Отечная болезнь выражается отеками век, конъюнктивы, подкожной клетчатки в области носа, лба, вокруг глаз, у основания ушей, вокруг трахеи, в области живота, стенки желудка, брыжейки толстого кишечника. Одновременно можно наблюдать серозно-катаральный гастрит, серозное воспаление брыжеечных лимфатических узлов.

Африканская чума свиней

Африканская чума свиней — остро протекающая, высококонтагиозная, вирусная болезнь свиней, характеризующаяся поражением кроветворной ткани и сосудистой системы, резкими расстройствами кровообращения, тяжелыми воспалительными, некротическими и дистрофическими процессами и высокой смертностью.

Этиология и патогенез. Возбудитель — фильтрующий вирус. В естественных условиях к болезни восприимчивы домашние и дикие свиньи всех возрастов. Вирус проникает в организм аэрогенно, через конъюнктиву, поврежденную кожу и алиментарным путем. Вместе с лимфой и кровью он разносится по всем органам и тканям. Поражаются лимфоидная ткань, костный мозг, кровеносная система, нарушается обмен веществ и возникают тяжелые расстройства кровообращения. Это приводит к резкому подавлению защитно-компенсаторных механизмов и гибели животных.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных не истощены. Трупное окоченение наступает быстро и выражено хорошо. Глазные яблоки зававшие, веки отечны, у внутренних углов глаз видны засохшие корочки серо-коричневого цвета. Видимые слизистые оболочки цианотичны. На конъюнктиве и сли-

зистой оболочке ротовой полости иногда заметны мелкие кровоизлияния. Кожа очагово или диффузно окрашена в темно-красный или багровый цвет. Грудная, брюшная и перикардиальная полости заполнены мутной жидкостью, нередко со сгустками фибрина.

Лимфатические узлы (портальный, почечные, желудочные, мезентериальные) увеличены, дряблые, темно-вишневого цвета, на разрезе имеют мраморный рисунок; некоторые с поверхности и на разрезе черно-синего цвета.

Селезенка увеличена в 2—3 раза, дряблая, под капсулой точечные кровоизлияния, на разрезе темно-красного цвета, пульпа дает обильный соскоб.

Печень увеличена, полнокровна, под капсулой иногда видны кровоизлияния. Желчный пузырь растянут и переполнен густой желчью, стенка его утолщена в 3—4 раза. На слизистой оболочке диффузные и точечные кровоизлияния.

Почки увеличены, застойно полнокровны, дряблые, под капсулой множественные точечные кровоизлияния. На слизистых оболочках почечных лоханок множественные кровоизлияния. Мочевой пузырь пуст или содержит в небольшом количестве мочу, его слизистая оболочка набухшая, местами гиперемирована и усеяна кровоизлияниями. В желудке острое катаральное, реже геморрагическое воспаление, в слизистой оболочке множественные кровоизлияния. Иногда находят очаговые некрозы, эрозии и язвы. В тонком кишечнике очаговая или диффузная гиперемия, кровоизлияния на серозной и слизистой оболочках, в некоторых случаях крупозное или дифтеритическое воспаление. В толстом кишечнике геморрагическое и дифтеритическое воспаление, множественные кровоизлияния в слизистой оболочке, в прямой кишке гематомы.

Сердце расширено. Под эпикардом и эндокардом, а также в миокарде точечные и пятнистые кровоизлияния.

Легкие сильно гиперемированы, отечны. Междольковая соединительная ткань вследствие отека выступает в виде расширенных студневидных тяжей. Относительно редко отмечают катаральную бронхопневмонию или крупозно-некротизирующую плевропневмонию.

Головной мозг и его оболочки гиперемированы и отечны.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и патологоанатомических изменений. Для исключения возбудителей бактериальных инфекций в лабораторию направляют селезенку и лимфатические узлы от павших животных, от больных — стабилизированную кровь. Ставят биологическую пробу.

Чума крупного рогатого скота

Чума крупного рогатого скота — остро протекающая вирусная болезнь жвачных, характеризующаяся воспалительно-некротическими изменениями слизистых оболочек пищеварительного аппарата и геморрагическим диатезом.

Этиология. Возбудитель — вирус из группы парамиксовирусов с пантропными свойствами. Репродукция его происходит в эпителии слизистых оболочек и лимфоидной ткани.

К болезни восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, зебу; меньше овцы и козы; верблюды и яки переболевают легко. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путем. Проникновение вируса в кровь определяет развитие геморрагического диатеза.

Патологоанатомические изменения. Труп сильно истощен, перианальная область испачкана жидкими каловыми массами. Вымя, мошонка и другие непигментированные участки кожи с пятнистыми кровоизлияниями. Вокруг носовых и ротового отверстий, на шее, вдоль спины и за лопатками мокнущая экзема (узелки и пузырьки с выделением жидкости, склеивающей волосы с последующим выпадением последних).

Наиболее тяжелые изменения обнаруживают в пищеварительном тракте. На слизистой оболочке рта, губ, твердого нёба, десен, языка видны красные пятна, узелки и бляшки (образовались из пятен). В дальнейшем эпителий, покрывающий их, некротизируется и бывает видна рыхлая, сыроподобная масса, после отпадания которой образуются эрозии и язвы с темно-красным кровоточащим дном (рис. 47). Осложнение секундарной микрофлорой (гноеродными, кишечными и пастереллезными бактериями) сопровождается появлением фибриновых пленок (крупозное или дифтеритическое воспаление).

Аналогичные изменения находят на слизистой оболочке носа, носовом зеркальце, а также в зеве и глотке.

Пищевод и преджелудки обычно без изменений или слизистая их покрыта небольшими узелками, эрозиями и кровоизлияниями. В книжке — сухие, спрессованные кормовые массы. Слизистая сычуга и тонких кишок гиперемирована, набухшая, пронизана кро-

воизлияниями, по верхние складок эрозии и язвы, покрытые пленками фибрина или коричнево-бурыми струпами. На поверхности слизистой оболочки густая, мутная, трудно смываемая слизь, сычуг заполнен вязкой зловонной жидкостью красноватого цвета.

Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы сильно увеличены, при надавливании появляются пробки, под которыми обнаруживают язвы. Иногда пейеровы бляшки и фолликулы бывают омертвевшими и отторгаются. В толстом отделе — острое катаральное воспаление. Слиз-

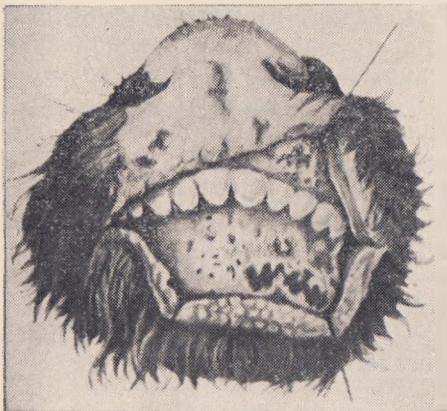


Рис. 47. Чума крупного рогатого скота. Обширные некрозы и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости.

стая оболочка прямой кишки покрыта отрубевидным налетом, эрозиями и язвами.

Брыжеечные лимфоузлы увеличены, сочны, гиперемированы с кровоизлияниями. Аналогичные изменения, но менее выраженные находят в других лимфоузлах, в частности в соматических.

Печень дряблая, глинистого цвета вследствие зернистой и жировой дистрофии. Желчный пузырь растянут, содержит густую, темно-зеленого цвета желчь с примесью крови, слизистая оболочка набухшая, гиперемированная, с кровоизлияниями и некротическими очажками.

Селезенка не увеличена, дряблая, с гиперплазией фолликулов.

Почки дряблые, серовато-желтого цвета, границы коркового и мозгового слоя сглажены. На слизистой оболочке почечной лоханки и мочевого пузыря точечно-пятнистые кровоизлияния, содержимое мутное, красноватого цвета.

Легкие гиперемированы, иногда с очагами бронхопневмонии, часто бывает интерстициальная эмфизема, слизистая бронхов покрыта фибринозными пленками, иногда закупоривающими просвет.

Сердце расширено, миокард в состоянии зернисто-жировой дистрофии, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результата вирусологических исследований.

Чуму необходимо дифференцировать от злокачественной горячки и ящура. Для первой характерны поражение носовой и придаточных полостей черепа, помутнение роговицы, кератит, криз; ящуре свойственны афтозные поражения ротовой полости, кожи межкопытной щели, острый паренхиматозный миокардит («тигровое сердце»).

Чума плотоядных

Чума собак — распространенная болезнь плотоядных, характеризующаяся лихорадкой, воспалением слизистых оболочек, пневмонией, кожной экзантемой и поражениями нервной системы.

Этиология. Возбудитель — вирус. Чумой болеют собаки, серебристо-черные и красные лисицы, песцы, норки, еноты, хорьки, соболи, куницы, медведи, ласки, барсуки, выдры, шакалы, волки. Наиболее восприимчивы собаки культурных пород (немецкая, южнорусская овчарки, сибирская лайка и др.). Чаще заболевают щенки и молодые собаки. Щенки от вакцинированных или естественно переболевших чумой матерей, как правило, не заболевают.

Основным источником вируса являются переболевшие чумой собаки, переносить вирус может человек, грызуны, птицы.

Болезнь протекает сверхостро и остро. При сверхострой форме патологоанатомические изменения не успевают развиваться и выражены слабо. На вскрытии можно найти серозный перикардит, кровоизлияния в сердечной мышце, катаральное воспаление верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

При остром течении чумы при поражении органов дыхания на слизистой оболочке носа и глотки находят гнойно-катаральный экссудат, в легких признаки гнойно-катарального бронхита, который может осложниться катарально-гнойной пневмонией отдельных участков легких или всех долей. Нередко отмечают вазиккулезный или пустулезный дерматит области живота.

Слизистая оболочка желудка и кишечника в состоянии язвенно-некротического катарального воспаления, а отдельные участки с эрозиями и язвами. На слизистой оболочке прямой кишки точечные или полосчатые кровоизлияния. Печень гиперемирована, желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка без изменений или набухшая. При разрезе почек рисунок сглажен, мозговой слой иногда гиперемирован, в корковом обнаруживают точечные кровоизлияния.

Слизистая оболочка мочевого пузыря гиперемирована, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Мышца сердца дряблой консистенции, имеет вид вареного мяса. На перикарде могут быть точечные или полосчатые кровоизлияния. Часто встречается серозный перикардит. Лимфатические узлы грудной полости брыжеечные, портальные, почечные набухшие, на разрезе сочные, серо-красного цвета. Сосуды головного мозга резко инъецированы.

В головном мозге негнойный энцефаломиелит. Чаше поражаются варолиев мост, мозжечок и спинной мозг.

Диагноз ставят на основании типичных признаков болезни, специфических изменений во внутренних органах, выявления цитоплазматических и внутриядерных телец-включений в эпителии слизистой оболочки желудка и кишечника. Эти включения окрашиваются гематоксилин-эозином оксифильно, они округлой или овальной формы (5—20 мкм в диаметре), гомогенные, слабо контурированы и лежат ближе к ядру.

В последнее время разработаны экспресс-методы диагностики — гистоломинесцентный метод и метод флуоресцирующих антител.

Чуму собак нужно отличать от лептоспироза, пироплазмоза, бешенства, инфекционного гепатита, болезни Ауески, паратифа.

При лептоспирозе (геморрагическая и желтушная формы болезни) бывает резко повышена температура, наблюдается геморрагический афтозный стоматит и кровотечение из десен, желтуха, сыворотка крови дает положительную реакцию микроагглютинации, специфичную для лептоспироза.

Пироплазмоз сопровождается гематурией, высокой температурой, в мазках периферической крови при окраске их по Романовскому—Гимза обнаруживают пироплазмиды.

При бешенстве в желудке погибших собак находят посторонние, инородные предметы.

Инфекционным гепатитом болеют щенки и молодые собаки в возрасте до одного года. На вскрытии обнаруживают увеличенную желто-красного цвета печень.

Болезнь Ауески у собак сопровождается поражением центральной нервной системы, зудом и расчесыванием кожи в области головы.

При паратифе не наблюдается гнойных ринитов и конъюнктивитов. Селезенка увеличена в 3—5 раз.

Ньюкаслская болезнь

Ньюкаслская болезнь (псевдочума) — остро протекающая высококонтагиозная инфекционная болезнь, поражающая в основном кур и индеек. Могут болеть птицы и других видов. Заражается также человек.

Этиология. Возбудитель — вирус из группы парамиксовирусов.

Различают сверхострое, острое и подострое течение болезни. Наиболее типично острое течение. Оно продолжается 1—3 дня, подострое — 7—10 дней. Упитанность птиц при остром течении сохраняется, при затяжном наступает истощение. Перья взъерошены и могут быть загрязнены каловыми массами. Гребень, сережки, борода, ушные мочки цианотичны. Изредка гребень бывает черно-бурого цвета.

Патологоанатомические изменения значительно варьируют по локализации, тяжести и зависят от индивидуальных особенностей птиц, их резистентности и от характера вспышки болезни.

При надавливании из носовых отверстий выделяется мутная, слизистая жидкость, у основания клюва и носовых отверстий находят корочки засохшего экссудата. Грудобрюшная полость, сердечная сорочка, передние воздухоносные мешки заполнены мутным серозным экссудатом, нередко содержащим примесь хлопьев фибрина.

Наиболее сильно поражается пищеварительный тракт. В ротовой полости почти всегда обнаруживают густую прозрачную тягучую слизь, стекающую в виде тонких длинных нитей. Слизистая оболочка ротовой полости часто покрасневшая. Просвет пищевода заполнен мутной слизью с неприятным запахом и примесью кормовых масс.

Диагностическую ценность представляют изменения в железистом желудке. Слизистая оболочка его сильно набухшая, покрасневшая, обильно покрыта беловатой слизью. Сосочки глубоких грубчатых желез хорошо выступают в просвет желудка. Закономерно наличие точечных и пятнистых кровоизлияний на его слизистой оболочке (рис. 48). Наиболее интенсивно поражается переходная зона на границе между мышечным и железистым желудком. Из-за сильно выраженных кровоизлияний здесь образуется ярко-красное кольцо, называемое геморрагическим ободком.

В мышечном желудке отмечают серозное или серозно-фибринозное воспаление. Экссудат, скопившийся под кутикулой, способствует ее разрыхлению, на отдельных участках слизистой оболочки могут быть точечные или пятнистые кровоизлияния.

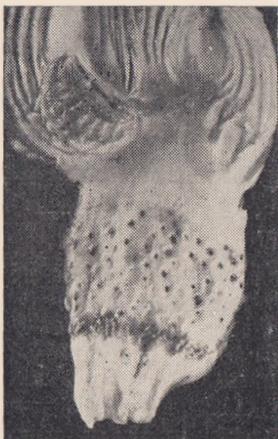


Рис. 48. Ньюкаслская болезнь. Кровоизлияния в железистом желудке у курицы.

со своей основой и отделяются с трудом. В двенадцатиперстной кишке фибринозно-некротические массы занимают большие участки слизистой оболочки в виде грязно-желтых напластований. После удаления их обнажается изъязвленная поверхность.

Некрозы слизистой оболочки находят также в толстом кишечнике и в слепых кишках. Здесь они выступают в виде множественных очагов, а иногда выглядят как отрубевидный налет. Нередко кровоизлияния и некрозы отмечают в местах ответвления слепых кишок. Полосчатые кровоизлияния встречаются в прямой кишке. На слизистой клоаки обнаруживают мелкопятнистые или точечные кровоизлияния и единичные некротические фокусы.

Изменения в паренхиматозных органах не характерны. Печень иногда бывает неравномерно окрашена, лимонно-глинистого цвета, дряблая, на разрезе с признаками застойной гиперемии. Селезенка не изменена, на разрезе пульпа светлее нормальной. В почках — застойная гиперемия, в результате чего они пестрые и более темного цвета, чем в норме.

Носовые ходы заполнены беловатой прозрачной слизью. Слизистая оболочка покрасневшая и редко на ней обнаруживают точечные кровоизлияния. Последние также находят на слизистой оболочке трахеи и гортани. Иногда просвет трахеи закупоривают беловато-желтые массы. В легких сильно выраженный венозный застой и отек.

Головной мозг гиперемирован и отечен. Мелкие точечные и пятнистые кровоизлияния могут встретиться на мягкой мозговой оболочке или в самом веществе мозга.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений, с учетом лабораторных исследований по выделению и идентификации виру-

В кишечнике, особенно в двенадцатиперстной и в толстом отделе, выражены многочисленные пятнисто-точечные кровоизлияния.

В поверхностном слое слизистой оболочки нередко обнаруживают очаги некроза, которые в сочетании с серозно-фибринозным воспалением способствуют возникновению единичных или множественных фибринозно-некротических фокусов.

Некротические фокусы достигают размера чечевичного зерна и выступают в виде плотных компактных образований в просвете кишечника. Они обычно плотно связаны

са. Ньюкаслскую болезнь нужно дифференцировать от классической чумы птиц, инфекционного энцефаломиелита, инфекционного бронхита, инфекционного ларинготрахеита, пастереллеза (холеры) и респираторного микоплазмоза.

Пастереллез характеризуется увеличением селезенки, массовыми кровоизлияниями, особенно под эпикардом и на серозной оболочке кишечника, некротическими очажками в печени и сердечной мышце.

При инфекционном энцефаломиелите птиц на вскрытии видимых изменений не находят. Инфекционный бронхит протекает с преимущественным поражением органов дыхания, чаще обнаруживают катаральный бронхит и трахеит, реже аэросаккулит и перикардит. Для инфекционного ларинготрахеита характерно поражение гортани и трахеи. Слизистая оболочка их в состоянии фибринозного воспаления, а просвет закупорен фибрином. При респираторном микоплазмозе отмечают катаральный бронхит, трахеит, реже ринит и поражение воздухоносных мешков (фибринозный аэросаккулит), катаральную или крупозную пневмонию. В этом случае в легких находят очаги некроза, редко инкапсулированные. При аэросаккулите полости воздухоносных мешков подвергаются облитерации.

При европейской чуме птиц наблюдают слабые экссудативные явления, но сильно выражены воспалительные процессы в кишечнике, они сопровождаются массовыми кровоизлияниями, очаговым дифтеритическим воспалением, с образованием эрозий и язв.

Инфекционная анемия лошадей

Инфекционная анемия — болезнь однокопытных, протекает остро и хронически и характеризуется общей анемией вследствие поражения кроветворного аппарата и явлениями сепсиса.

Этиология. Возбудитель — вирус. Восприимчивы лошади, ослы и мулы независимо от породы, возраста и пола. Заражение происходит алиментарным путем, через слизистые оболочки и кожу. Источником инфекции служат больные животные, выделяющие вирус с калом, мочой, носовой слизью и загрязняющие ими корма, воду, навоз, подстилку. Распространяют вирус жалающие насекомые. Поэтому вспышки болезни наблюдают в течение всего года, но преимущественно летом и осенью. Возможна передача вируса во время прививок, взятия крови, операции при нарушении правил асептики и антисептики.

Патогенез. Вирус интенсивно размножается в крови, а также в костном мозге и в ретикулярной ткани различных органов. Вследствие непосредственного воздействия вируса на эритроциты возникает гемолитическая анемия. Гемолиз определяет гемосидероз в ретикулоэндотелии всех органов (печень, легкие, селезенка, почка), но селезенка утрачивает функцию образования этого пигмента. Нарушения обмена веществ вследствие вирусемии вызывают некробиотические изменения в паренхиматозных органах, повышение проницаемости сосудов (геморрагический диатез), но одновременно стимулируют размножение гистиоцитов, а впоследствии лимфоцитов и фибриллярную реакцию.

Патологоанатомические изменения зависят от течения болезни (острое, латентное и хроническое). У животных, навших или убитых при остром течении болезни после первого

приступа, наблюдают резко выраженный геморрагический диатез. Во всех органах (в подкожной клетчатке, на слизистых и серозных покровах, в сердце, легких, печени, почках и др.) обнаруживают точечные и пятнистые кровоизлияния, расположенные группами. Конъюнктивы, подкожная клетчатка, серозные и слизистые оболочки желтушны; подкожная мускулатура и лимфатические узлы отечны. Селезенка увеличена (иногда в 5—6 раз и больше), малиново-красного цвета (инфарцирована кровью), но не размягчена. Паренхиматозные органы (печень, миокард, почки) гиперемированы, в состоянии зернистой дистрофии. Кровь водянистая, светло-красного цвета.

При латентном течении (в период ремиссии), т. е. в промежутках между приступами в зависимости от длительности их, описанное изменение выражено менее резко. В печени можно обнаружить рыжеватого цвета пигментные пятна (следы бывших кровоизлияний), в миокарде и на эндокарде очаги склероза, селезенка нормального размера, но фолликулы ее увеличены.

Хроническое течение определяется новыми приступами болезни на фоне аллергической реакции организма. Опять можно обнаружить геморрагический диатез, желтушность, отеки, зернистую дистрофию и гиперемии внутренних органов. Аллергические изменения выражены в печени, которая приобретает рисунок мускатного ореха (мускатная печень): на общем фоне глинистого цвета располагаются темно-красные участки. Селезенка умеренно увеличена, на разрезе бледная (малиново-красного цвета), с крупными выступающими серовато-красными фолликулами.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и патологоанатомических изменений. В случаях первичного появления болезни ставят биопробу.

Патологогистологическое исследование обязательно. Для этого берут кусочки всех паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки, сердце, легкие), фиксируют в 10%-ном водном растворе формалина.

Дифференцированный диагноз проводят в отношении сибирской язвы и пироплазмидозов. Для сибирской язвы характерны геморрагическое воспаление лимфоузлов, кишечника, легких, кожи, септическая селезенка. Решающим является бактериологическое исследование крови. При пироплазмидозах сильно выражена желтуха, спленомегалия. В крови обнаруживают пироплазмы и нутталлии.

Бешенство

Бешенство — остро протекающая инфекционная болезнь человека и животных, характеризующаяся клинико-анатомическими признаками энцефаломиелита и нервно-психическими расстройствами. Болезнь проявляется в буйной и паралитической формах.

Этиология и патогенез. Возбудитель — РНК-содержащий нейротропный вирус из семейства рабдовирусов. Он содержится в центральной нерв-

ной системе больных, в слюне, в слюнной, слезной и поджелудочной железах и в нервах области ворот инфекции. Основной путь заражения — укусы бешеных животных. В ганглионарные клетки, в которых вирус размножается, он проникает главным образом по периневральным пространствам.

Патологоанатомические изменения. У трупов павших собак и у других животных отмечают истощение, цианоз слизистых оболочек. Преджелудки у крупного рогатого скота переполнены сухими кормовыми массами; у собак желудок часто без кормовых масс (при паралитической форме) или содержит непереваренные остатки корма или инородные тела (солома, сено, куски дерева, костей или кожи, камни, волосы, перья и т. д.). Слизистая оболочка желудка гиперемирована, набухшая, по складкам с полосчатыми, мелкопятнистыми и точечными кровоизлияниями (рис. 49) и отдельными эрозиями. Кожа, подкожная клетчатка и серозные покровы сухие; рубцовая ткань может быть отечной. В паренхиматозных органах — застойные явления. Кровь плохо свернувшаяся, темно-красного цвета. Головной и спинной мозг с признаками гиперемии, отека; в мозжечке и продолговатом мозге встречаются диапедезные кровоизлияния.

Патогномотическое значение для бешенства имеет обнаружение в цитоплазме ганглиозных клеток специфических включений — телец Бабеша—Негри (рис. 50) округлой или овальной формы. В гомогенном ацидофильном веществе их содержатся базофильные зернистые образования различной структуры, имеющие большое диагностическое значение. Бывают Негри — негативные случаи. Изменения в мозгу характеризуются развитием диссеминированного негнойного полиэнцефаломиелита лимфоцитарного типа. Наряду с дистрофическими и некротическими изменениями ганглиозных клеток, а также периферических нервов и сосудистыми расстройствами наблюдаются пролиферации глиальных элементов и лимфоидная инфильтрация вокруг сосудов с образованием «клеточных муфт». На месте погибших ганглиозных клеток в головном и спинном мозге, церебральных и симпатических ганглиях из клеток-сателлитов формируются «узелки бешенства» (истинная нейронофагия).

Диагноз. При подозрении на бешенство в лабораторию с нарочным направляют труп животного или голову в специальной упаковке. Для гистологического исследования вырезают небольшие кусочки из аммо-



Рис. 49. Кровоизлияния по складкам слизистой оболочки желудка собаки при бешенстве.

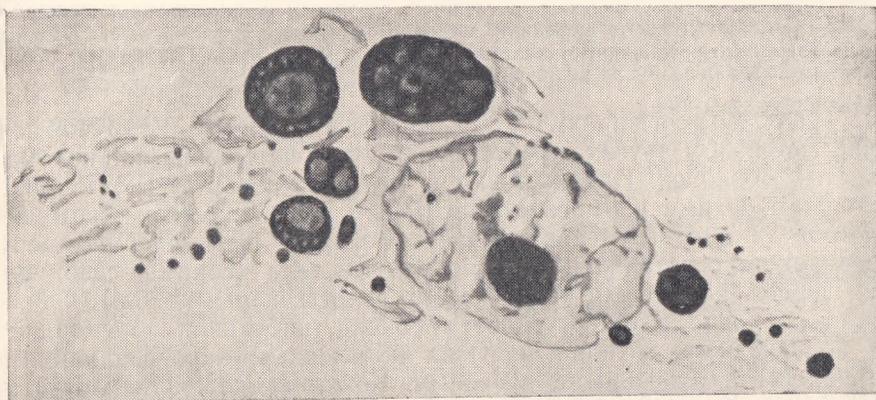


Рис. 50. Тельца-включения Бабеша — Негри при бешенстве в цитоплазме ганглиозных клеток.

вых рогов, мозжечка, продолговатого мозга и больших полушарий. Материал фиксируют в 10%-ном водном растворе формалина не менее 24—48 ч или в ацетоне не менее 6 ч, заливают в парафин и окрашивают гистосрезы по Ленцу.

При вскрытии трупа соблюдать особую осторожность (спецодежда, перчатки, очки, маска). Места вскрытия дезинфицируют 10%-ным раствором крезоло, перчатки обрабатывают раствором этого же дезинфектора, после снятия их вместе с инструментами стерилизуют кипячением. Труп животного сжигают.

При обнаружении специфических для бешенства включений диагноз положительный. В настоящее время применяется люминесцентный экспресс-метод обнаружения вирусного антигена с помощью специфических меченных флуорохромами антител. В необходимых случаях диагноз на бешенство уточняют биопробой на кроликах или морских свинках.

Болезнь Ауески

Болезнь Ауески (ложное бешенство) — остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, органов дыхания и сильным зудом в месте проникновения возбудителя.

Восприимчивы сельскохозяйственные животные всех видов. Чаще поражаются свиньи, собаки и кошки, реже крупный рогатый скот, овцы, лошади.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из группы герпеса. Заражение животных в естественных условиях происходит алиментарным путем, аэрогенно или через кожу. Вирус быстро размножается на месте внедрения, попадает в кровь, различные органы и ткани. Вирусемия обуславливает тяжелые сосудистые расстройства, нарушения обмена веществ, развитие некрозов в различных тканях и системах организма, включая и центральную нервную систему.

Патологоанатомические изменения. У свиней болезнь Ауески имеет ряд существенных особенностей. У них часто возникают осложнения: в легких — в виде различных пневмоний, в области глотки и гортани — в виде язвенно-некротических процессов.

В отличие от животных других видов у свиней нет зуда, а поэтому нет расчесов.

Патологоанатомические изменения зависят от возраста животного и стадии болезни. У абортированных плодов и поросят до 2-недельного возраста находят серозно-катаральный конъюнктивит, отек век, гиперемию слизистой оболочки носовой полости, катаральный ларингофарингит, иногда с милиарными некрозами слизистой, у отдельных животных некротизирующий тонзилит, точечные кровоизлияния — в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, под плеврой, эпикардом, в селезенке, корковом слое почек, а также катаральный гастроэнтерит. Нередко обнаруживают множественные или единичные милиарные и субмилиарные очажки некроза серого или серо-желтоватого цвета в слизистой оболочке гортани, глотки, трахеи, в миндалинах, а также в печени, селезенке, реже в легких, почках и надпочечниках. В печени, почках и селезенке иногда отмечают застойные явления и зернистую дистрофию. Сердце растянуто, миокард дряблый, серовато-красноватого цвета. Легкие отечны, в состоянии застойной гиперемии, реже катаральной бронхопневмонии. Головной и спинной мозг и их оболочки гиперемированы и отечны. Иногда на оболочках встречаются точечные кровоизлияния.

У павших поросят более старшего возраста (до отъема) патологоанатомические изменения такие же, как и у новорожденных, но у них не находят милиарных некрозов в слизистой оболочке и паренхиматозных органах. У подсвинков и взрослых свиней на фоне общесептических явлений ярче выражены крупозно-дифтеритические и язвенно-некротические поражения слизистой оболочки глотки с миндалинами, гортани, трахеи. Часто наблюдают острый серозный ринит. При отторжении некротических масс на слизистой остаются язвы. Легкие отечны. В желудочно-кишечном тракте находят острый катаральный гастроэнтерит, реже геморрагический или фибринозный энтерит. Головной и спинной мозг, а также оболочки гиперемированы, отечны и пронизаны мелкими точечными кровоизлияниями.

У крупного и мелкого рогатого скота, собак, кошек и других животных постоянно обнаруживают расчесы кожи, чаще в области головы. В этих местах кожа лишена шерсти, эпидермис и глубже расположенные ткани повреждены. Подкожная клетчатка отечна.

У крупного рогатого скота слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника гиперемирована, с кровоизлияниями. Реже отмечают слабо выраженный геморрагический энтерит, гиперемию и отек легких. В паренхиматозных органах застойная гиперемия и зернистая дистрофия. В головном мозге и его оболочках — застойная гиперемия и слабо выраженный отек.

Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и данных лабораторных исследований.

Для бактериологического исследования в лабораторию посылают труп мелкого животного или голову, головной мозг, кусочки селезенки, печени, легкого в стерильном чистом глицерине или в насыщенном растворе поваренной соли.

Инфекционный энцефаломиелит лошадей

Инфекционный энцефаломиелит (ИЭМ) лошадей — остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением головного и спинного мозга, альтеративным гепатитом, желтухой и атонией пищеварительного тракта.

Этиология и патогенез. Возбудитель — РНК-содержащий вирус из семейства тогавирусов. Вирусы этой группы вызывают специфические энцефаломиелиты у лошадей, рогатого скота, плотоядных и птиц. Многие из них патогенны и для человека (клещевой энцефалит). В естественных условиях переносятся жалящими насекомыми (комарами).

Вирус, проникая в кровь, фагоцитируется клетками ретикулоэндотелиальной системы печени, селезенки, головного и спинного мозга. Многие клеточные элементы подвергаются распаду (блокада клеток РГС). Поэтому в этих органах развиваются наиболее выраженные изменения. Атония кишечника сопровождается развитием токсикоза.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выражено слабо и кратковременно. Характерно желтушное окрашивание слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки, фасций, апоневрозов, а иногда и скелетных мышц. Кровь темно-красного цвета, вязкая, иногда в полостях сердца и крупных сосудов несвернувшаяся. На эпикарде и эндокарде, слизистой оболочке носовой полости, желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря обнаруживают точечные и пятнистые кровоизлияния.

Селезенка с признаками атрофии, темно- или светло-красного цвета, рисунок трабекул четкий. Лимфоузлы набухшие, покрасневшие, на поверхности разреза сочные.

Печень в одних случаях может быть увеличена в объеме, дряблой консистенции, красно-глинистого цвета, с пестрым (мускатным) рисунком на поверхности разреза. Кусочки такой ткани в растворе формалина приобретают темно-оливковый цвет. В других случаях она несколько уменьшена, буро-коричневого цвета, резиноподобной консистенции (острая желтая или красная атрофия печени). Миокард дряблый, красновато-серого цвета; почки незначительно увеличены, серовато-красного цвета, иногда с желтоватым оттенком.

Желудок заполнен сухими плотными кормовыми, а толстый кишечник каловыми массами. Тонкий кишечник пуст или заполнен газами.

Головной и спинной мозг гиперемированы, несколько отечны, в мягкой оболочке иногда обнаруживают кровоизлияния.

Патогистологические изменения в печени характерны для паренхиматозного воспаления с дисконкомплексацией печеночных балок, зернисто-жировой дистрофией и некрозами, гиперемией, незначительной инфильтрацией гематогенных и гистоцитарных клеток, иногда пролиферация печеночных клеток. В клетках печени и в макрофагах находят много мелкозернистого, желто-бурого цвета пигмента гемофусцина (билирубин) как признак паренхиматозной желтухи.

В головном мозге и его оболочках, а также в спинном мозге обнаруживают гиперемию, периваскулярный отек и кровоизлияния, резко выраженные дистрофические изменения ганглиозных клеток (хроматолиз и вакуолизация нейроплазмы), местами пролиферация глии. В ганглиозных клетках коры, аммонова рога, в клетках Пуркинье мозжечка, продолговатого мозга иногда встречаются цитоплазматические ацидофильные тельца-включения (Б. К. Боль, К. И. Вертинский).

Диагноз ставят на основании клинических, патоморфологических и вирусологических данных (выделение вируса). Для гистологического исследования в лабораторию посылают кусочки печени, селезенки, почек и сердца, а также головного мозга, зафиксированные в 10%-ном водном растворе формалина и в чистом ацетоне (головной мозг).

Паренхиматозные органы исследуют для дифференциации инфекционной анемии лошадей. Для последней характерно нарушение обмена солей железа (отложение гемосидерина в органах) и пролиферация клеток ретикулогистиоцитарной системы (гиперплазия селезенки), в то время как при ИЭМ развивается блокада РГС (атрофия селезенки) и преимущественно нарушается обмен билирубина.

Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота

Злокачественная катаральная горячка (лихорадка) — остро протекающая болезнь крупного рогатого скота, буйволов, редко овец и коз, характеризующаяся фибринозным воспалением слизистой оболочки пищеварительного тракта и дыхательных путей, поражением глаз и нервной системы.

Этиология и патогенез. Возбудитель — вирус герпеса. Он проникает в кровь и в различных органах вызывает воспалительные изменения. Обладает эпителио- и нейротропизмом.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, окоченение хорошо выражено. Кровь темная, густая. Слизистая оболочка пищеварительного и дыхательного тракта в состоянии фибринозно-некротического воспаления. В коже туловища, вымени (его сосков) и в слизистых оболочках обнаруживают некротические участки.

Селезенка не увеличена, но в ее пульпе, так же как и в других паренхиматозных органах, на серозных покровах и в слизистой оболочке кровоизлияния.

Лимфоузлы (брыжеечные, порталные, заглочные и др.) в состоянии острого серозного воспаления.

Печень, почки, миокард гиперемированы. Легкие отечны.

Головной мозг и его оболочки гиперемированы, с точечными кровоизлияниями. Веки гиперемированы и сильно отечны, с корочками засохшего экссудата, роговица помутневшая, конъюнктивы с мелкими кровоизлияниями.

Гистологически отмечают острый негнойный менингоэнцефалит диссеминированного типа. В пораженных клетках обнаруживают цитопатогенное действие, цитоплазматические ДНК-содержащие включения и синцитиобразования.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, характерных клинических и патоморфологических изменений и результатов лабораторных исследований.

Необходимо исключить ящур, чуму, бешенство, лептоспироз, а также микотоксикозы. Бешенство по специфическим изменениям головного мозга, при ящуре, чуме и других болезнях не наблюдается выраженного кератита и менингоэнцефалита; при злокачественном течении ящура афтозно-эрозивные поражения слизистых оболочек кутаного типа и кожи сочетаются с альтеративным миокардитом и миозитом.

Ящур

Ящур — остро протекающая контагиозная вирусная болезнь жвачных и всеядных, характеризующаяся образованием афт на слизистой оболочке кутаного типа и коже. Болеет ящуром и человек.

Патологоанатомические изменения локализуются у жвачных в ротовой полости и представляют волдыри (афты), наполненные мутноватой жидкостью. Афты могут вскрываться, и тогда их содержимое смешивается со слюной, а на их месте образуются эрозии с неровными краями (рис. 51). Слизистая оболочка



Рис. 51. Обширные эрозии на языке крупного рогатого скота при ящуре (по В. А. Шубину).

ротовой полости набухшая гиперемирована. Раздражение слюнных желез приводит к обильному выделению слюны.

Афты можно обнаружить на носовом зеркальце, слизистой глотки и пищевода, на сосках вымени, мякишах копыт. Если основной процесс осложнился гнойной, гнилостной микрофлорой или некробактериозом, возникают мастит или гангренозные артриты, нередко с отторжением

рогового башмака. В рубце находят эрозии, на сердце и брюшине — точечные кровоизлияния, в сычуге и двенадцатиперстной кишке — серозное или геморрагическое воспаление.

Злокачественную форму ящура (со смертельным исходом) отмечают чаще у молодняка. Смерть наступает в результате паралича сердечной мышцы.

На вскрытии обнаруживают афты и эрозии в пищеводе, острое или катаральное воспаление сычуга и кишечника, зернистую дистрофию или воспаление миокарда («тигровое сердце»), расширение сердца. В тазобедренных, плечевых, межреберных мышцах, в мышцах языка, массетерах, ножках диафрагмы отмечают некробиотические и воспалительные процессы; в печени и почках — зернистую дистрофию и участки некроза; в головном мозге — отек; в лимфатических узлах — гиперплазию; в легких — гиперемию и отек; на серозных



Рис. 52. Ящурный миокардит (злокачественная форма) (по В. А. Шубину).

покровах — петехиальные кровоизлияния.

У телят-сосунов, ягнят и поросят афты не образуются, характерны картина серозного или геморрагического гастроэнтерита и «тигровое сердце» — очаги дистрофии в виде белых полос и тяжей (рис. 52).

У овец патологоанатомические изменения чаще отмечают на конечностях и вымени, реже в ротовой полости. Афты и эрозии локализуются на беззубом крае верхней губы и на ее внутренней поверхности.

У коз афты обнаруживают на слизистой ротовой полости, на конечностях и реже на вымени.

У свиней афтозные поражения находят на конечностях и на пяточке, а у подсосных свиноматок — на вымени. Поражение копыт нередко осложняется гноеродной микрофлорой и завершается отслоением рогового башмака. Слизистая оболочка ротовой полости поражается редко.

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

Злокачественная форма ящура имеет некоторое сходство с поражениями миокарда при некробактериозе, но последние более крупные и резко отграничены от окружающей здоровой мышечной ткани. Следует также учитывать, что некробактериозные поражения в сердце встречаются одновременно с поражениями в печени и преджелудках.

Ящур следует отличать также от везикулярного стоматита, при котором также поражаются венчик копыта, ткани межкопытной щели, мякиши, пяточок у свиней, соски вымени у крупного рогатого скота, но никогда не изменяются ни сердечная, ни скелетная мышцы.

Оспа млекопитающих

Оспа — остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся образованием папулезно-пустулезной сыпи на коже и слизистых оболочках, вызываемая вирусами оспенной группы.

Из домашних животных к оспе восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи и птицы. Оспой может болеть также человек.

Патологоанатомические изменения зависят от вида животного и формы болезни. Характерно специфическое воспаление кожи с образованием папулопустулезной сыпи и стадийного развития экзантемы. Вначале на коже появляются темнокрасные пятна с неправильно очерченными краями (стадия розеол), затем тканевые узелки (стадия папул), позже на месте узелков под эпидермисом скапливается прозрачная жидкость (стадия везикул), которая в везикуле мутнеет и превращается в гной (стадия пустул). Позже на месте лопнувшей пустулы образуются корочки (стадия струпа).

Иногда наблюдаются отклонения от классического течения болезни, возможны варианты: каменная, или abortивная, сливная, черная, геморрагическая, оспа.

Оспа каменная (abortивная) характеризуется образованием быстро исчезающих плотных узелков (папул).

При *сливной оспе* папулезно-пустулезная сыпь проявляет склонность к слиянию и образованию крупных пустул. Эта злокачественная форма болезни часто заканчивается у животных сепсисом.

Черная (геморрагическая) оспа характеризуется скоплением геморрагического экссудата в везикулах с последующим изъязвлением и образованием гангренозных участков (гангренозная оспа). Во внутренних органах — картина геморрагического диатеза.

Оспа овец и коз протекает как генерализованный процесс с образованием сыпи как на коже, так и на слизистой оболочке пищеварительного тракта и органов дыхания. В отличие от других млекопитающих оспины у овец плотные, четко отграниченные. При вскрытии трупов павших от оспы овец оспины (беловатые образования с красным ободком округлой формы) находят в легких, иногда в печени, почках, сычуге, кишечнике. После их вскрытия нередко формируются язвы.

Оспа коров протекает с образованием везикул и пустул на коже сосков вымени. Возможен катаральный мастит. Экзантему иногда обнаруживают на коже головы, у самцов — на мошонке.

Оспа лошадей вызывается вирусом оспы коров и характеризуется папулезно-пустулезной сыпью на коже в области путовых суставов, бедрах, на слизистой срамных губ, носа, губ, глаз.

У взрослых свиней можно наблюдать сливную и геморрагическую оспу, нередко заканчивающуюся развитием сепсиса.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и лабораторных исследований. Диагноз подтверждает обнаружение телец Гварниери и элементарных вирусных частиц.

У овец и коз оспу следует отличать от контагиозного пустулезного дерматита, который у них протекает без образования пустулезной сыпи во внутренних органах.

Оспа птиц

Оспа (оспа-дифтерия) птиц — контагиозная вирусная инфекция, характеризующаяся экзантемой кожных покровов или дифтеритическими поражениями слизистой оболочки ротовой полости. Болеют куры, индейки, цесарки, редко водоплавающие птицы (гуси, утки). Заражение происходит через кожу и слизистые оболочки.

Болезнь протекает в двух формах — оспенной (кожная) и дифтеритической.

Оспенная форма характеризуется появлением бледно-желтоватых пятнышек на кожных придатках (гребень, сережки, борода) (рис. 53), а также на коже в области углов рта, век, начальной части клюва. Иногда оспины можно обнаружить и на оперенных участках тела. Они состоят из маленьких узелков, напоминают бородавки величиной до горошины и редко до лесного ореха. Сформированная оспина покрыта желто-серым или красно-бурым струпом, твердая. Если болезнь протекает легко, оспины отторга-



Рис. 53. Оспа птиц: оспенная экзантема на гребне.



Рис. 54. Оспа птиц: поражение слизистой оболочки ротовой полости.

ются, не оставляя следов. При осложнении банальной микрофлорой процесс прогрессирует и образуются язвы и эрозии.

Дифтеритическая форма характеризуется появлением на слизистой оболочке (преимущественно в ротовой полости) так называемых ложных пленок (наложения) (рис. 54). Поверхностный слой эпителия отторгается, образуя желтоватые творожистые массы. Из ротовой полости процесс переходит на слизистую глаз, носовых ходов. Образующиеся в ротовой полости творожистые массы часто настолько обильны, что закрывают голосовую (дыхательную) щель и у птицы наступает асфиксия со смертельным исходом. Такие же массы обнаруживают на конъюнктиве и в подглазничных синусах. Если поражаются зоб и кишечник, на вскрытии также обнаруживают желтоватые творожистые массы с неприятным запахом.

Диагноз ставят с учетом вирусологических, клинико-эпизоотологических и патоморфологических исследований. Гистологическим методом обнаруживают тельца Боллингера. Для этого срез, приготовленный на замораживающем микротоме, окрашивают суданом-III. Тельца-включения выявляются в виде желтых, охряно-красных, овальных или округлых образований в эпителиальных клетках эпидермиса.

Оспу необходимо дифференцировать от авитаминоза А, инфекционного ларинготрахеита и инфекционного бронхита. При авитаминозе А отмечают метаплазию эпителия слизистой оболочки дыхательных путей; при ларинготрахеите поражения обнаруживают только в трахее. Инфекционным бронхитом болеют преимущественно цыплята, у взрослых характерных патологоанатомических изменений не бывает. На кожу и слизистую оболочку процесс не распространяется.

Контагиозный пустулезный дерматит

Контагиозный пустулезный дерматит овец и коз (эктима) — остро протекающая вирусная болезнь, характеризуется появлением на губах, конечностях и вымени везикул, пустул, толстых корок и струпьев. Болезнь протекает энзоотически, в теплое время года и нередко сопровождается большим отходом.

Воротами инфекции служат слизистая оболочка или кожа.

Патологоанатомические изменения. Различают губную, кожную и генитальную формы.

При *губной форме* пустулезную сыпь, а в последующем эрозии и стоматит обнаруживают в ротовой полости. Узелки, эрозии и язвы локализуются на слизистой щек, языка, десен, твердого и мягкого нёба, глотки. Иногда поражается кожа лицевой части головы, вокруг ноздрей, век, ушей, груди.

При *кожной форме* процесс локализуется на внутренней стороне бедер, на венчике или в области межкопытной щели. Отслоение рогового башмака свидетельствует об осложнении процесса вторичной инфекцией.

При *генитальной форме* преобладают изменения в подхвостовой складке, в срамных губах, около препуциального мешка, на коже вымени у самок и мошонки у самцов.

При всех формах регионарные пораженным органам лимфатические узлы увеличены, серо-красного цвета на разрезе. Обнаруживают атрофию мускулатуры, милиарные некротические участки в печени как следствие секундарной инфекции. Часто диагностируют бронхопневмонию, катаральный абомазит, серозный энтерит, миокардиодистрофию, дистрофию печени, почек.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинико-морфологических и лабораторных исследований.

При постановке диагноза исключают оспу овец, которая протекает более остро, а сами оспинки располагаются диффузно по всей поверхности тела животного.

Парагрипп-3

Парагрипп (транспортная лихорадка) крупного рогатого скота (ПГ-3) — остро протекающая контагиозная болезнь, преимущественно молодых животных.

Этиология и патогенез. Возбудитель — вирус, относится к группе парагриппозных вирусов, вызывающих заболевание у человека и животных. В развитии болезни важную роль играют также пастереллы, микоплазмы и физический стресс. Репродукция вируса происходит в эпителии дыхательных путей и легких, который подвергается гиперплазии и деструкции. Вирус и продукты распада, поступая в кровь, вызывают общую интоксикацию.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают острый серозный или серозно-катаральный ринит, ларинготрахеит, бронхит и увеличение регионарных лимфоузлов. В легких обнаруживают красные уплотненные участки и очаги вирусной пневмонии, в паренхиматозных органах зернистую дистрофию, расширение сердца.

Гистологические изменения характеризуются гиперплазией и гипертрофией эпителия бронхиол и альвеол (с подушкообразными утолщениями их стенок), альвеолярных макрофагов, образованием синцития гигантских клеток и ацидофильных цитоплазматических включений, имеющих диагностическое значение. В лимфоузлах и селезенке — лимфоидная и плазмочитарная реакция. У абортированных плодов — острая септицемия.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результата вирусологических и патоморфологических исследований. Для гистологического исследования берут кусочки легких (измененную часть их), бронхов, трахеи, слизистой оболочки носовой полости и регионарных пораженным органам лимфоузлах. Для вирусологических исследований берут бронхиальный экссудат (для выделения вируса).

При постановке диагноза исключают аденовирусную инфекцию, респираторно-синцитиальную вирусную инфекцию, инфекци-

онный ринотрахеит и пневмонию бактериальной или смешанной этиологии.

Аденовирусная инфекция характеризуется острым пролиферативным альвеолитом и бронхиолитом в сочетании с реакцией макрофагов, лимфоцитов и микрофагов. Диагностическое значение имеют узлообразные лимфоретикулярные пролифераты, пролиферативный эндобронхит и внутридерные включения. Отсутствуют синцитиальные гигантские клетки.

Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция характеризуется возникновением альвеолярной эмфиземы легких и бронхопневмонии, появлением ацидофильных цитоплазматических включений в местах репродукции вируса, характерным пролиферативным эндобронхитом с образованием сосочковых выростов и синцитиообразованием. Инфекцию в чистом виде наблюдают редко. Она проявляется в форме смешанных или вирусобактериальных ассоциированных острых респираторных заболеваний.

Инфекционный ринотрахеит

Инфекционный ринотрахеит (пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит) — остро протекающая высококонтагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся катарально-некротическим воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, конъюнктивитом и поражением половых органов.

Этиология и патогенез. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус, относится к группе герпесвирусов, обладает эпителиотропными свойствами, но при проникновении в кровь вызывает дистрофические и воспалительные изменения и в других тканях. В лимфатических узлах, регионарных пораженным органам развиваются воспалительные изменения и иммуноморфологические реакции.

Патологоанатомические изменения. Характерны гиперемия носового зеркала («красный нос»), диффузный серозно-катаральный, серозно-гнойный и очаговый фибринозно-некротизирующий ринит, ларингит, трахеит с образованием дифтеритических наложений, эрозий, язв. У телят можно наблюдать лобулярную серозно-катаральную бронхопневмонию, а при осложнении вторичной микрофлорой — катарально-гнойную. Подчелюстные, заглоточные, бронхиальные, и средостенные лимфоузлы отечны, гиперплазированы, с кровоизлияниями. Наблюдают также менингоэнцефалиты лимфоцитарного типа, кератоконъюнктивиты и артриты.

При попадании вируса в половые органы возникает пустулезный вульвовагинит, а у стельных животных — эндометрит и аборт; у быков — орхит и рецидивирующий дерматит.

Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта гиперемирована, в состоянии серозно-катарального воспаления. Гистологически слизистая оболочка инфильтрирована лейкоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками. В гиперпластически и дистрофически измененном эпителии обнаруживают ацидофильные внутридерные включения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов лабораторных исследований. Диагностическое значение имеют характерные воспалительные изменения слизистой оболочки носовой полости и трахеи, ацидофильные внутриядерные включения в эпителиальных клетках, а при генитальной форме болезни — пустулезный вульвовагинит.

Атрофический ринит свиней

Атрофический ринит свиней характеризуется катаральным или гнойно-катаральным ринитом, атрофией носовых раковин, лабиринтом решетчатой кости, костей лицевого отдела черепа и деформацией носа.

Этиология болезни точно не установлена. Одни исследователи считают ее инфекционной природы (вирусы, бактерии, простейшие, грибы), другие — метаболической, третьи — наследственной. Большинство исследователей признают комплексную этиологию.

Патологоанатомические изменения. Болезнь протекает хронически. У поросят 2—3-недельного возраста отмечают неспецифическое катаральное воспаление слизистой оболочки носовой полости, иногда на ней обнаруживают кровоизлияния, небольшие эрозии и язвы. В этот период жизни у больных животных уже заметно несовпадение резцовых зубов нижней и верхней челюсти. С 3-недельного возраста начинается атрофия вентральной, а затем и дорсальной носовых раковин (рис. 55). Слизистая оболочка носа отечна, влажна, покрыта густым гнойным экссудатом. У поросят 8-недельного возраста отмечали полную атрофию раковин. Другие кости носовой полости, а также верхнечелюстные, нёбные, сошник несколько деформированы: бугристые, неравномерной толщины, пористые, цвета слоновой кости. Кости у больных поросят легче распиливаются. У больных животных в возрасте 2—6 месяцев и старше, кроме атрофии носовых раковин, отмечают атрофию лабиринта решетчатой кости, носовых костей, носовой перегородки, верхней и нижней челюсти, а иногда костей основания черепа. Изменения бывают чаще двухсторонними (в 60% случаев) и реже односторонними (в 40% случаев), преимущественно левой стороны. Это обуславливает искривление носа: развиваются или криворылость, или мопсовидность. Иногда наступает укорочение верхней челюсти и нарушение



Рис. 55. Атрофический ринит свиней: атрофия носовых раковин.

прикуса или в результате атрофии носовых раковин и лабиринта решетчатой кости носовая полость сливается с гайморовой, образуется обширная полость, заполненная густой, серой слизистой массой.

Слизистая оболочка носовой полости очагово гиперемирована, местами эрозирована и покрыта слизисто-гнойным или ихорозным экссудатом. Из носовой полости воспалительный процесс может распространиться на гортань, трахею, бронхи и легочную паренхиму. Возникает чаще катаральная или гнойно-катаральная бронхопневмония, сопровождающаяся нередко фибринозным плевритом.

Болезнь может осложняться гнойным воспалением среднего или внутреннего уха. В лимфатических узлах головы и миндалинах отмечают гиперплазию лимфоидной ткани. При вскрытии черепной полости иногда обнаруживают деформацию гипофиза и обонятельных луковиц в связи с поражением турецкого седла и решетчатой кости.

В паренхиматозных органах изменения находят не всегда. Селезенка обычно без изменений. В печени и почках — зернистая дистрофия.

При воздействии на больной организм осложняющих факторов в печени, почках и миокарде постоянно находят зернистую дистрофию и застойную гиперемию, в желудочно-кишечном тракте — катаральное воспаление.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и патологоанатомических изменений.

Инфекционный ларинготрахеит птиц

Инфекционный ларинготрахеит — остро протекающая контактная болезнь, характеризующаяся поражением слизистой оболочки гортани, трахеи и глаз. Вызывается вирусом из группы герпесвирусов. Преимущественно болеют куры.

Патологоанатомические изменения. Различают две формы болезни: ларинготрахеальную и конъюнктивальную.

При *ларинготрахеальной форме* наиболее типичные изменения обнаруживают в трахее и гортани.

Просвет гортани и трахеи частично или полностью заполнен катаральным, катарально-геморрагическим экссудатом или фибринозно-некротическими массами в виде серо-желтого цвета пробок. Эти пробки легко удаляются со слизистой оболочки. Казеозные пробки иногда встречаются в просвете крупных бронхов.

В случае катарального или катарально-геморрагического воспаления слизистая оболочка, особенно верхней трети трахеи, сильно набухшая, покрыта слизью, с красноватым оттенком и сильно гиперемирована. Кроме этого, на поверхности выступают точечные или полосчатые кровоизлияния. Иногда четко выраженные кровоизлияния отмечают только в гортани. При полной закупорке гортани и трахеи смерть наступает от асфиксии, в таких

случаях отмечают синюшность слизистых оболочек и кожных придатков (гребешка, ушных мочек, сережек). Иногда в ротовой полости обнаруживают белые пленки, они обычно локализируются около корня языка, у клюва, вокруг нёбной щели и у входа в гортань и глотку. На слизистой оболочке начальной части пищевода очень часто видны мелкие кровоизлияния. У некоторых птиц наблюдается катаральное воспаление слизистой оболочки ротовой полости и глотки.

При вовлечении в процесс носовой полости слизистая оболочка ее отечна, гиперемирована, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями, а нередко катаральным или серозно-фибринозным экссудатом. Последний подсыхает и вокруг носовых отверстий видны корочки.

Поражения легких для этой болезни нетипичны. Однако у некоторых птиц эти изменения достаточно демонстративны. У одних птиц поражаются только крупные бронхи, в которых отмечают наличие катарального или катарально-фибринозного экссудата, в просвете бронхов — сгустки крови или фибринозно-казеозные массы. В других случаях можно отметить развитие пневмонии с единичными или множественными некротическими фокусами, которые выступают в виде небольших сероватых уплотнений, иногда они желтоватого цвета.

В патологический процесс бывают вовлечены и воздухоносные мешки. В них обнаруживают фибринозный аэросаккулит, а затем фибринозные массы. Поражение легких и воздухоносных мешков часто является следствием ассоциированной инфекции респираторного микоплазмоза и инфекционного ларинготрахеита.

Из других патологоанатомических находок у птиц следует отметить также катар тонкого отдела кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки, воспаление фабрициевой сумки и клоаки.

Конъюнктивальная форма считается нетипичной, она протекает только с поражением конъюнктивы, а иногда в сочетании с ларинготрахеальной формой болезни. При этой форме обнаруживают так называемый влажный глаз, конъюнктивита резко или умеренно гиперемирована, отечна, иногда видны кровоизлияния, особенно на третьем веке. У некоторых птиц возникает фибринозное воспаление, при этом веки склеиваются, роговица мутнеет, может развиться паноптальмит.

Диагноз ставят на основании результатов вирусологических, эпизоотологических и патологоанатомических исследований. Инфекционный ларинготрахеит необходимо дифференцировать от авитаминоза А, инфекционного бронхита, респираторного микоплазмоза.

Инфекционный бронхит кур

Инфекционный бронхит кур — остро протекающая вирусная болезнь цыплят и кур, характеризующаяся поражением респираторного тракта, репродуктивных органов у кур-несушек. Некото-

рые штаммы вируса вызывают поражение почек. К заболеванию восприимчивы цыплята до 30-дневного возраста. Птицы старшего возраста устойчивы. Болезнь диагностирована также у фазанов и перепелов.

Этиология и патогенез. Возбудитель — РНК-содержащий вирус. Он размножается в цитоплазме эпителиальных клеток трахеи, вызывая в них дистрофические процессы и десквамацию. Попадая затем в кровь, он разносится по всему организму.

Патологоанатомические изменения неярко выражены. Поражаются преимущественно дыхательные пути. В трахее и крупных бронхах находят обильный серозный или катаральный экссудат, иногда с примесью хлопьев фибрина. В редких случаях просвет трахеи и крупных бронхов заполнен плотной фибринозной массой в виде пробки (смерть наступает от асфиксии). В острых случаях болезни наблюдают также венозную гиперемию и отек легких, иногда уплотнения, цвет таких участков темно-красный, с синюшным оттенком. У маленьких цыплят иногда обнаруживают катаральный ринит и синусит. У цыплят более старшего возраста поражение носовой полости и синусов отмечают реже, у цыплят старше трех месяцев не обнаруживают совсем. Воздухоносные мешки уплотнены и нередко покрыты серозно-фибринозным экссудатом. У отдельных цыплят иногда находят серозный перикардит и редко умеренный катар двенадцатиперстной кишки.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, результатов вскрытия и вирусологического исследования. Решающее значение имеет заражение куриных эмбрионов и восприимчивых цыплят.

Выделение и индентификацию вируса проводят на куриных эмбрионах. Гибель их наступает на 6—9-е сутки после заражения. Характерным признаком павших эмбрионов является их карликовость, окружающие эмбрион оболочки покрасневшие и отечные. Амнион уплотнен. Почки кажутся пестрыми вследствие пропитывания их мочекислыми солями. У некоторых эмбрионов бывают поражены легкие (процесс типа серозной пневмонии).

Инфекционный бронхит необходимо дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита и респираторного микоплазмоза. При инфекционном ларинготрахеите поражения находят обычно в трахее и гортани, болеют птицы старше 30-дневного возраста. Легкие и бронхи поражаются редко. Респираторный микоплазмоз протекает хронически и наблюдается у птиц всех возрастов, сильнее поражаются воздухоносные мешки.

Вирусная диарея

Вирусная диарея — контагиозная болезнь крупного рогатого скота, преимущественно молодых животных, характеризующаяся эрозийно-язвенным воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, ринитом, обезвоживанием и интоксикацией. У коров возможна латентная инфекция.

Этиология и патогенез. Возбудитель — РНК-содержащий вирус. Патогенез изучен недостаточно. Вирус поражает эпителий слизистых оболочек, кровь и органы кроветворения и иммуногенеза, вызывает лейкопению и септицемию.



Рис. 56. Некроз слизистой оболочки сычуга при вирусной диарее крупного рогатого скота.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны гиперемия, геморрагии, отек, фибринозно-некротическое воспаление, эрозии и язвы на слизистой оболочке на всем протяжении пищеварительного тракта (рис. 56). В тонком кишечнике наблюдается катаральное или катарально - геморрагическое

воспаление. Эрозии и изъязвления встречаются также в области ноздрей и носовых ходов, гортани и трахеи. Лимфатические узлы регионарные пораженным органам, с признаками серозного отека.

У некоторых животных возникают эмфизема и пневмония.

Паренхиматозные органы в состоянии зернистой дистрофии с кровоизлияниями. Наблюдается общее обезвоживание и истощение.

У стельных коров при латентной инфекции возможны острая инфекция плодов, аборт, мертворождаемость, а у новорожденных — диарея.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и выделения вируса.

Материалом для исследования служат кусочки патологически измененных органов, а также регионарных лимфоузлов и селезенки.

Вирусный гастроэнтерит свиней

Вирусный гастроэнтерит свиней — остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь свиней, характеризующаяся рвотой, изнурительной диареей, а патологоанатомически — эксикозом тканей и острыми воспалительными процессами в желудочно-кишечном тракте.

Этиология и патогенез. Возбудители — цитопатогенные штаммы вируса из группы коронавирусов.

К болезни восприимчивы свиньи всех возрастных групп, но особенно поросята до 10-дневного возраста. Заражение происходит алиментарным путем, но возможна и капельная инфекция. Вирус размножается в эпителиальных клетках ворсинок тонкого кишечника, вызывает их дистрофию, некробиоз и слущивание. Одновременно нарушаются циркуляторные процессы. Нарастают явления общей интоксикации организма и наступает смерть.

Патологоанатомические изменения у животных неодинаковы и зависят от возраста животных, характера течения болезни, резистентности организма и других причин. У поросят, павших в первые 2—3 дня жизни, изменения в желудочно-кишечном тракте обычно незначительные. В желудке находят небольшие сгустки молозива. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, слегка покрыта слизью. Аналогичные изменения слизистой оболочки отмечают и в тонком кишечнике. Мезентериальные лимфатические узлы слабо гиперемированы, набухшие. Легкие застойно гиперемированы. В печени, почках, селезенке, сердце и головном мозге видимых патологоанатомических изменений не обнаруживают.

У павших поросят 2—3-недельного возраста картина вскрытия выражена более ярко. Труп истощен, кожа суховатая, темно-серого цвета, щетина и кожа вокруг анального отверстия загрязнены каловыми массами желто-зеленого цвета. Глаза запавшие, конъюнктивы, а также слизистая ротовой и носовой полостей цианотичная. Подкожная клетчатка суховатая, сосуды налиты кровью, скелетные мышцы истончены, суховаты. В желудке водянистая с примесью хлопьев желтоватого цвета масса. Слизистая оболочка, особенно в области дна, набухшая, резко гиперемирована, обильно покрыта слизью, иногда с точечными кровоизлияниями и мелкими эрозиями. Тонкий кишечник вздут газами, серозная оболочка гиперемирована, набухшая, покрыта слизью. Толстый кишечник наполнен жидкими, желтоватого цвета каловыми массами. Слизистая оболочка местами гиперемирована.

Мезентериальные, околожелудочные и околопочечные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, сочные на разрезе. Селезенка без изменений. В печени и почках нерезко выраженная застойная гиперемия и зернистая дистрофия; под капсулой почек иногда находят точечные кровоизлияния. Сердце расширено за счет дилатации правого отдела, по ходу коронарных сосудов нередко встречаются точечные кровоизлияния. Легкие гиперемированы и несколько отечны. Оболочки головного мозга гиперемированы.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов микробиологических и вирусологических исследований.

Вирусные гепатиты

Инфекционный гепатит собак и плотоядных — высококонтагиозная болезнь. Регистрируется во многих странах мира. Болеют преимущественно собаки в возрасте от 2 до 5 месяцев, могут болеть щенки в 2-недельном возрасте и животные до одного года, редко до 14 лет. Восприимчивы также песцы и лисы.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка анемична и желтушна. Могут встречаться кровоизлия-

ния, особенно на деснах. Миндалины набухшие и покрасневшие, отмечается слезотечение, конъюнктура покрасневшая.

Печень увеличена, желтовато-коричневого цвета, иногда полнокровная с хорошо выраженным дольчатым строением, капсула ее напряжена. Редко находят разрывы печени с кровотечением в брюшную полость. В подавляющем большинстве случаев стенка желчного пузыря бывает утолщена, иногда до 5 мм и более, вследствие отека она серого, иногда темно-красного цвета. В таких случаях на серозе желчного пузыря видна нежная сеть выпавшего фибрина. Печеночные лимфатические узлы отечны, с кровоизлияниями. Селезенка увеличена и содержит повышенное количество крови, иногда в ней обнаруживают инфаркты. Наблюдается также серозно-фибринозный перитонит и серозный отек головного мозга и мозговых оболочек. Мелкоточечные кровоизлияния можно обнаружить на плевре, слизистой желудка, двенадцатиперстной кишки, в поджелудочной и зубной железах.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов патоморфологического исследования. Кроме того, ставят биопробу на щенках 4—8-недельного возраста, реакцию преципитации в агаровом геле.

Инфекционный гепатит птиц — остропротекающая контагиозная болезнь утят до 3—5-недельного возраста, наиболее восприимчивы утята в возрасте от 3 до 10 дней. Болеют также гусята, индейки и другие птицы.

Заражение происходит алиментарным путем, однако есть данные о аэрогенном пути заражения.

Патологоанатомические изменения. Поражается преимущественно печень, реже другие органы. Печень, как правило, увеличена, с притупленными краями, дряблой консистенции (при надавливании легко рвется), от рыжевато-красного до охряно-желтого цвета, капсула гладкая. Поверхность разреза тусклая, мажущаяся. На таком фоне выступают точечные, пятнистые или диффузно-пятнистые кровоизлияния (рис. 57) (примерно у 80% павших утят). Кровоизлияния нередко встречаются и в глубине органа. Желчный пузырь переполнен жидкой желто-зеленого цвета желчью. Сердечная мышца бледная. Селезенка у утят первых дней жизни обычно нормального размера, в затяжных случаях болезни она увеличивается в 2—3 раза, на

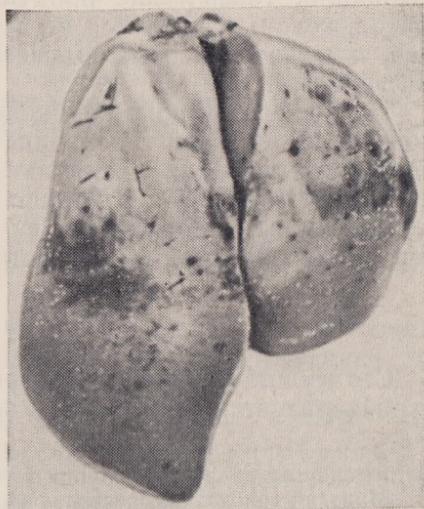


Рис. 57. Пятнисто-точечные кровоизлияния в печени при вирусном гепатите утят.

разрезе видны бело-серого цвета очажки (гиперплазия лимфоретикулярной ткани). Серозные покровы воздухоносных мешков могут быть потускневшими, на их поверхности иногда видны фибриновые массы. Почки набухшие, неравномерно окрашенные, вследствие чего приобретают пестрый рисунок. Сосуды головного мозга, особенно мягких мозговых оболочек, гиперемированы.

У утят старшего возраста (2—5 недель) можно обнаружить поражение поджелудочной железы. Она набухшая, молочного цвета, упругой консистенции с кровоизлияниями.

Кроме утят, инфекция описана и у утиных эмбрионов. Патологоанатомические изменения характеризуются появлением кровоизлияний в различных органах, увеличением печени и обнаружением в ней желтовато-зеленоватых очагов некроза. Наблюдают также застойные явления и кровоизлияния в различных участках покровного эпителия, отек кожи в области головы, брюшной стенки, в области шеи и подчелюстного пространства.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, вирусологических исследований. Внезапность возникновения, быстрое распространение, острое течение, поражение печени дает основание поставить диагноз на гепатит утят.

МИКОЗЫ И МИКОТОКСИКОЗЫ

У сельскохозяйственных и домашних животных и у человека встречаются: грибковые инфекционные болезни, или микозы, вызываемые патогенными грибами; грибковые отравления, или микотоксикозы, возникающие при поедании кормовых продуктов, содержащих токсические продукты обмена веществ грибов-сапрофитов, которые являются не возбудителями, а виновниками болезней, и микотоксикозы, вызываемые патогенными и токсигенными грибами.

По происхождению грибковые болезни носят характер экзогенной или эндогенной токсикоинфекции.

По локализации различают дерматомикозы (стригущий лишай, парша и др.) и глубокие, или висцеральные, микозы с преимущественным поражением внутренних органов. Из дерматомикозов у животных чаще диагностируют стригущий лишай.

Стригущий лишай

Стригущий лишай встречается у животных и у человека. Он характеризуется воспалением кожи (дерматит).

Этиология и патогенез. Возбудители — патогенные грибы из группы *Dermatophytes*, рода *Trichophyton* и *Microsporum*.

Мицелий грибка, распространяясь и развиваясь в коже, вызывает в ней воспалительную реакцию и интоксикацию организма.

Патологоанатомические изменения. При поверхностном поражении кожи основные изменения возникают в эпи-

дермисе: на различных участках кожи появляются красные пятна, волос выпадает, эпителий шелушится, возникает воспалительный отек и образуются корки. По мере распространения процесса вокруг подсыхающих участков появляются новые очаги поражения, нередко сливающиеся друг с другом.

Глубокий, или фолликулярный, дерматомикоз характеризуется также экссудативным воспалением дермы. У телят на коже лицевой части головы и шеи, реже в других участках обнаруживают облысевшие, шелушащиеся припухлости, покрытые толстыми корками. При распространении процесса на волосяные луковицы развивается гнойный фолликулит, абсцессы в перифолликулярной ткани.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают патологоанатомические изменения, результаты микроскопического исследования патологического материала (пораженных легко выпадающих волос, чешуек и т. д.). Проводят люминесцентный метод обнаружения микроспор и выделение возбудителя в чистую культуру. Необходимо исключить акароз (чесотку), вызываемый зудневыми клещами, и дерматиты не инфекционной этиологии, а у птиц также паршу («белый гребень»). Возбудитель парши относят к гифомицетам несовершенных грибов (*Achorin gallinae*).

Актиномикоз

Актиномикоз — хронически протекающая, инфекционная болезнь животных, вызываемая лучистым грибом из рода *Streptothrix*. Восприимчивы животные многих видов, а также и человек, но чаще встречается у крупного рогатого скота.

Этиология и патогенез. Возбудитель — *Streptothrix actinomyces*. Гриб обитает во внешней среде, особенно на растениях. В организм он проникает через травмированную слизистую оболочку пищеварительного тракта, особенно у крупного рогатого скота, при поедании грубого корма (соломы, мякны и т. д.). Реже воротами инфекции служат поврежденная кожа или дыхательные пути.

В очаге поражения гриб образует друзы — плотное сплетение тонких нитей мицелия с колбовидно вздутыми гифами по периферии, что определяет лучистую структуру друз. Повреждение тканей грибом и продуктами его жизнедеятельности вызывает воспаление с образованием инфекционной гранулемы.

Различают следующие формы актиномикоза: узелковую, абсцедирующую, грибовидную, диффузную.

Патологоанатомические изменения. Чаще поражаются ротовая полость, глотка, пищевод, реже внутренние органы.

При *узелковой форме* (рис. 58) в органе можно обнаружить гранулемы размером от чечевичного зерна до горошины и крупнее, серо-беловатого или бело-желтоватого цвета, плотной консистенции или с гнойным размягчением в центре.

Абсцедирующая форма проявляется образованием абсцессов актиномикозного и микробного происхождения, возникающих в результате попадания смешанной условнопатогенной микрофлоры.

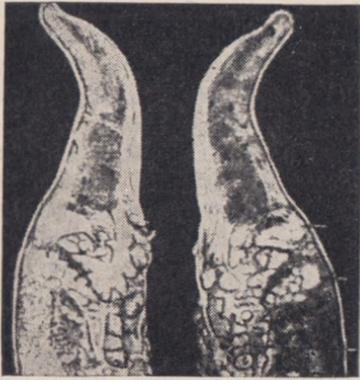


Рис. 58. Узелковый актиномикоз языка коровы.

Гистологически отмечают гиперемию, лейкоцитарную инфильтрацию, нагноение вокруг друз гриба, формирование специфической (эпителиоидные, иногда гигантские клетки) грануляционной, а затем фиброзной, ткани. Омертвевшие друзы грибка могут подвергаться дистрофическому обызвествлению.

Диагноз. При микроскопии мазков гноя выявляют грамположительные друзы гриба, которые также обнаруживают при гистологическом исследовании пораженных органов.

Псевдоактиномикоз

Псевдоактиномикоз — болезнь сельскохозяйственных животных, характеризующаяся гнойным воспалением мягких тканей. Протекает остро, подостро, реже хронически.

Этиология и патогенез. Возбудитель — аэробный гриб *Streptothrix* или *Nocardia ligneresi*.

Гриб не образует друз, в пораженных тканях развивается в виде мицелия, вызывая в органе гнойное воспаление.

У крупного рогатого скота встречаются гнойные маститы грибкового происхождения.

Диагноз. В положительных случаях обнаруживают проактиномикозный гной с беловатыми хлопьями, без грибковых обызвествленных друз в форме песчинок (в отличие от актиномикоза). В пораженных тканях мицелий гриба дает ярко выраженную PAS-положительную реакцию (в нем большое количество полисахаридов).

Мукормикоз

Мукормикоз — грибковая болезнь животных и человека. Заражаются животные при поедании заплесневелого корма и с пылью от гнилого сена или зерна. Встречается относительно редко.

Этиология и патогенез. Возбудитель — плесневые грибы из семейства мукоровых (Мисог). Они широко распространены в природе и обычно поражают поврежденные ткани в форме экзогенной или чаще всего эндогенной инфекции (после длительного носительства гриба на поверхности слизистых оболочек).

Патологоанатомические изменения. В слизистой оболочке пораженных органов пищеварения или дыхания обнаруживают очаговое острое серозно-гнойное воспаление, темно-красные или беловато-желтые пятна и очаги с некротизированным центром.

При гистологическом исследовании в мертвой ткани и в зоне перифокального воспаления с тромбозом сосудов обнаруживают мицелиальные элементы грибка. Если болезнь прогрессирует, то вокруг очагов некроза разрастается грануляционная ткань. В ней отмечается гигантоклеточная реакция.

Диагноз. При постановке диагноза гистологически исследуют пораженные органы, а также проводят выделение и идентификацию чистой культуры грибка.

Кандидамикоз

Кандидамикоз — болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением кожи, слизистой оболочки пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей, реже поражаются легкие. Особенно тяжело переболевают птицы.

Этиология и патогенез. Возбудитель — дрожжевидный гриб из рода *Candida*. Микоз чаще протекает как эндогенная инфекция на фоне дисбактериоза, инфекционных болезней и каких-либо первичных повреждений тканей. Возможна генерализация инфекции.

Патологоанатомические изменения. На поверхности слизистой оболочки ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и кишок или дыхательных путей видны серо-желтого, молочного вида наложения и пленки, плотно срастающиеся с поврежденной тканью. После удаления их остается изъязвленная поверхность. При наличии серозно-катаральной бронхопневмонии отмечают небольшие четко ограниченные очаги серо-красного или желтовато-бурого цвета.

Гистологически обнаруживают воспалительную реакцию, дистрофию и некроз ткани, мицелий и бластоспоры гриба.

Диагноз ставят на основании результатов патологогистологического и микологического исследований. Исключают гиповитаминоз А. Гистологически он отличается плоскоклеточной метаплазией железистого эпителия с развитием роговой дистрофии. Оспу исключают на основании характерных микроскопических изменений и по наличию спор и мицелия гриба.

Аспергиллез

Аспергиллез (аспергиллотоксикоз) — болезнь, возникающая при поедании кормов, пораженных грибами из рода *Aspergillus* и афлатоксином (дифуранкумарином) грибов. Чаще встречается

у птиц, свиней, реже у других животных. Протекает остро, подостро или хронически.

Этиология и патогенез. Возбудитель — патогенные грибы *Aspergillus niger* и *Aspergillus fumigatus*. Гриб, попадая в органы и ткани, развивается и вызывает воспалительные, дистрофические и некротические изменения. Афлатоксин, поступаая с пораженным кормом в желудочно-кишечный тракт, оказывает местное и общее действие на организм.

Патологоанатомические изменения. Аспергиллезом поражаются дыхательные пути, легкие, у птиц также воздухоносные мешки; реже другие органы. Различают узелковую и диффузную формы. При *узелковой форме* в них обнаруживают округлые фокусы белого или серовато-белого цвета (рис. 59).

При *диффузной форме* в пораженных органах отмечают серовато-красные плотные участки, утолщение слизистых и серозных оболочек с наличием аморфных наложений и белой плесени.

Микроскопически в пораженных участках находят грануляционную ткань с элементами гриба и казеозным распадом в центре узелков или на поверхности пораженных тканей.

Афлатоксикоз характеризуется развитием токсической дистрофии печени (особенно у свиней), воспалительными изменениями желудочно-кишечного тракта, явлениями геморрагического диатеза и поражением центральной нервной системы.

Диагноз ставят на основании патологоморфологических данных, результатов микологических и токсикологических исследований. Необходимо исключать реже встречающиеся пенициллез, мукомикоз, кандидоз (с преимущественным поражением пищеварительного тракта), другие висцеральные микозы (возникающие как экзогенные или эндогенные инфекции на почве миконотительства и дисбактериоза) и микотоксикозы.



Рис. 59. Аспергиллезные узелки в легких утенка.

Для обнаружения элементов гриба в тканях микроскопически исследуют мазки и гистологические срезы из патологического материала после окрашивания их по Граму и Мак-Манусу. В гистологических срезах грибы выявляются в виде различных элементов мицелия, почкующихся форм или в бластоспоровой форме (кандидомикоз и другие дрожжевидные грибки). Элементы гриба можно обнаружить в макрофагах, в гигантских клетках, погибшие элементы гриба могут лизироваться или обызвестляться, окрашиваясь гематоксилином в темно-синий цвет. Для определения вида гриба проводят мико-

логические исследования, выделяют и идентифицируют культуру. Для установления ядовитых грибов и их токсинов в пораженных кормах образцы корма подвергают специальным микологическим и токсикологическим исследованиям.

Стахиботриотоксикоз

Стахиботриотоксикоз — болезнь животных, возникающая при скармливании грубых кормов, пораженных ядовитым грибом *Stachybotrys alternans*, его токсигенными штаммами. Чаще наблюдается у лошадей, иногда у крупного рогатого скота при поедании кислых и недостаточно ощелачиваемых слюной кормов (щелочь разрушает токсин), пораженных токсином грибка.

Патогенез и патологоанатомические изменения обусловлены раздражающим действием термостабильного токсина гриба на слизистые оболочки пищеварительного тракта и резорбтивным действием его на организм в целом (К. И. Вертинский).

Болезнь имеет типичное и атипичное течение. *Типичная форма* болезни клинико-анатомически проявляется в трех стадиях: местные изменения (острый катаральный стоматит и некрозы слизистой оболочки ротовой полости), скрытая стадия с преимущественным изменением крови (лейкоцитопения, тромбоцитопения, снижение ретракции крови) и финальная стадия (расстройство пищеварения, симметричные ареактивные некрозы на слизистой оболочке пищеварительного тракта, явления геморрагического диатеза). Смерть животных наступает через 12—25 дней и более после начала заболевания.

У павших животных при типичном течении болезни отмечают воспалительную гиперемию, отек, катаральное воспаление и серо-желтые очаги некроза в виде глубоких трещин и кровоизлияния на слизистой оболочке губ (углы и свободный край их), щек, десен, языка, глотки, желудочно-кишечного тракта, некрозы с темно-красными краями и ареактивные симметричные некротические очаги серо-желтоватого цвета с ихорозными глубокими, вплоть до серозной оболочки, изъязвлениями. Последние особенно характерны для толстого кишечника.

Из общих изменений отмечают явления геморрагического диатеза и зернистую дистрофию в паренхиматозных органах. Селезенка не увеличена, но с наличием множественных мелких подкапсулярных геморрагий. Лимфатические узлы (подчелюстные и заглочные) увеличены, с кровоизлияниями.

Атипичная форма встречается при массивной дозе токсина и характеризуется тяжелым поражением центральной нервной системы или шоком с явлениями геморрагического диатеза.

Диагноз базируется на характерных патоморфологических изменениях и результатах микологических и токсикологических исследований пораженного корма с выделением гриба. Необходимо исключить фузариотоксикоз.

Фузариотоксикоз

Фузариотоксикоз — остро или подостро протекающая болезнь сельскохозяйственных животных, возникающая при поедании ими зерновых кормов, пораженных токсичными штаммами грибка *Fusarium sporotrichiella*. Встречается у свиней, крупного рогатого скота, кур, уток, лошадей и других животных. У людей проявляется в форме «септической ангины».

Патогенез. Токсин грибка обладает местным и резорбтивным действием на организм. Развиваются те же формы и стадии болезни, как и при стахиботриотоксикозе, но они менее выражены (с более острым течением).

Патологоанатомические изменения. Отмечают острое или подострое серозно-геморрагическое, катаральное воспаление и язвенно-некротические поражения пищеварительного тракта, дистрофические изменения в паренхиматозных органах и явления геморрагического диатеза.

Диагноз. Кроме клинико-патоморфологических исследований, проводят микологические и токсикологические исследования пораженного корма с изоляцией токсигенной культуры грибка (А. Х. Саркисов).

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ

Пироплазмидозы — группа болезней сельскохозяйственных животных, возбудителями которых являются простейшие из рода *Piroplasma*, локализующиеся в эритроцитах или в клетках РЭС.

Клинически пироплазмидозы проявляются лихорадочным состоянием, анемией, желтухой и гемоглобинурией, а патологоанатомически — изменениями, свойственными сепсису.

Возбудители — пироплазмидии, специфичные для определенного вида животных.

Пироплазмоз

Пироплазмоз — остро протекающая болезнь, вызываемая у крупного рогатого скота *Piroplasma bigeminum*, у овец и коз *Piroplasma ovis*, у лошадей — *Piroplasma caballi*.

Патологоанатомические изменения. Резко выражены явления геморрагического диатеза. Труп истощен, слизистая оболочка, подкожная и межмышечная клетчатка, сухожилия, фасций, апоневрозы желтушны. Кровь жидкая, плохо свернувшаяся. На серозных и слизистых оболочках кровоизлияния. Селезенка увеличена, дряблая, на разрезе вишнево-красного цвета. В печени, почках и миокарде — застойная гиперемия и зернистая дистрофия. Моча красного цвета (гемоглобинурия). В кишечнике — слабо выраженные катаральные процессы. Легкие гиперемированы и отечны.

Сердечная сорочка растянута скопившимся трансудатом, правый отдел сердца расширен, под эпикардом и эндокардом точеч-

ные и пятнисто-полосчатые кровоизлияния, в полостях сердца рыхло свернувшаяся кровь. Легкие не спавшиеся, тестоватой консистенции, полнокровные и отечные. Под плеврой и в глубине паренхимы видны кровоизлияния. Головной мозг и его оболочки гиперемированы, несколько отечны, иногда усеяны точечными кровоизлияниями.

Бабезиоз

Бабезиоз — остро протекающая болезнь жвачных, вызываемая *Babesia ovis*.

Патологоанатомические изменения. Труп ниже-средней упитанности или истощен. Видимая слизистая оболочка анемична или желтушна. Подкожная клетчатка в области подгрудка и живота слегка отечна, желтушна. Скелетные мышцы красноватые, дряблые на ощупь. Поверхностные лимфатические узлы слегка дряблые, на разрезе серовато-красноватого цвета. Серозные покровы органов брюшной полости желтушны, в полости содержится красноватая жидкость.

Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, дрябловатой консистенции, под капсулой множественные кровоизлияния; на разрезе пульпа темно-вишневого цвета, на воздухе быстро алеет. Печень увеличена, слегка дряблая, с выраженным мускатным рисунком. Желчный пузырь растянут и наполнен темно-коричневой густой желчью, стенка его часто отечная. Почки увеличены, светло-красно-коричневого цвета, капсула снимается легко, под ней множественные кровоизлияния, на разрезе граница коркового и мозгового слоев сглажена. Мочевой пузырь растянут, переполнен красноватой мочой, на слизистой оболочке мелкие геморрагии.

Книжка увеличена, плотная, заполнена сухими кормовыми массами (завал). В сычуге, тонком и толстом кишечнике признаки острого или подострого катара, на слизистой оболочке кровоизлияния.

В грудной полости содержится до 2—5 л прозрачной, светло-красной жидкости. Сердце расширено, под эпикардом и эндокардом точечные и пятнистые кровоизлияния, миокард дряблый, цвета вареного мяса. Легкие гиперемированы и отечны. Сосуды головного мозга и его оболочек переполнены кровью.

Диагноз ставят на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований (обнаружение бабезий в мазках крови).

Тейлериоз крупного рогатого скота

Тейлериоз — остро или подостро протекающая болезнь, вызываемая кровепаразитом *Theileria annulata*.

Патологоанатомические изменения. Особенность данной инвазии заключается в своеобразии цикла развития пара-

зита и специфического его действия на организм хозяина. В развитии возбудителя установлены два цикла. Первый — соответствует ретикулоэндотелиальной фазе — развитие гранатных тел в лимфатических узлах, регионарных воротам инвазии; второй — эритроцитарный, при котором гранатные тела распадаются и образуются гаметоциты, локализующиеся в эритроцитах. Наиболее яркие патологоанатомические изменения находят у животных, павших в период эритроцитарной фазы развития тейлерий.

Трупы обычно не истощены. Видимая слизистая оболочка анемична, слегка желтушна, с точечными кровоизлияниями. В грудной и брюшной полостях находят небольшое количество кровянистого выпота. Кровоизлияния отмечаются почти во всех органах и тканях, но особенно часто в лимфатических узлах. Последние резко увеличены в объеме (в 8—10 раз), дряблые, на разрезе сочные, серо-красного цвета, с кровоизлияниями. Рыхлая клетчатка вокруг них отечна и геморрагична. Наиболее часто и интенсивно поражаются предлопаточные, коленной складки и надвымянные лимфатические узлы, а также портальные, околожелудочные и околопочечные.

Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, дряблая, под капсулой кровоизлияния, на разрезе она вишнево-красного цвета, пульпа размягчена, соскоб обильный. Печень увеличена, полнокровна с признаками зернистой и жировой дистрофии, желчный пузырь заполнен темно-зеленой, густой желчью, на слизистой кровоизлияния. Почки увеличены, темно-красного цвета, под капсулой кровоизлияния. Моча прозрачная, на слизистой точечные кровоизлияния. Книжка заполнена плотными, сухими кормовыми массами.

Патогномоничными являются узелковые (гранулематозные) поражения слизистой оболочки сычуга. Вначале узелки красноватые, затем бледнеют и становятся серо- или бело-желтыми. Эти узелки нередко выпадают и на их месте образуются язвочки округлой или звездчатой формы диаметром 2—10 мм. Заживают они путем рубцевания. Аналогичные узелки обнаруживают в слизистой оболочке кишечника, желчного пузыря, гортани, трахеи, мочевого пузыря, а также в печени, почках, надпочечниках, сердце и в скелетной мускулатуре.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и микроскопии мазков из лимфатических узлов, печени, селезенки и крови.

Нутталлиоз лошадей

Нутталлиоз — протозойная болезнь однокопытных, преимущественно лошадей, вызываемая *Nuttalia equi*. Болеют также ослы, мулы, лошаки. Протекает остро, подостро и хронически.

Патологоанатомические изменения наиболее характерны при остром течении болезни. При вскрытии павших животных находят резко выраженную желтушность слизистых и серозных оболочек (с лимонно-желтым оттенком), множественные

кровоизлияния на серозных покровах органов и слизистых оболочках. Селезенка незначительно увеличена за счет гиперплазии лимфоидной ткани. В печени и почках застойные явления и зернистая дистрофия. Мышца сердца дряблая, под эпи- и эндокардом кровоизлияния. Легкие гиперемированы и отечны.

При подостром и хроническом течении отмечают атрофию жира в подкожной клетчатке и других жировых депо, затухание явлений геморрагического диатеза, гиперплазию селезенки, портальных и селезеночных лимфатических узлов. Некоторые авторы считают характерным для нутталлиоза наличие грануломатозных узелков в легких, почках, печени и лимфатических узлах. Нутталлиоз иногда осложняется гнойным воспалением некоторых лимфатических узлов, гломерулонефритом, катаральной или крупозной пневмонией.

Диагноз ставят на основании исследования мазков крови и обнаружения нутталлий. Для микроскопического исследования от трупов берут мазки крови из уха, сердца и других органов; мазки-отпечатки из мышцы сердца, печени, почек, селезенки и пораженных лимфатических узлов.

КОКЦИДИОЗЫ (ЭИМЕРИОЗЫ)

Кокцидиоз кроликов

Кокцидиоз кроликов — остро, подостро или хронически протекающая протозойная болезнь, вызываемая внутриклеточными паразитами из класса Sporozoa, отряда Coccidia, семейства Eimeria. Наиболее часто болеют крольчата до 4—5-месячного возраста. Возбудитель локализуется в эпителиальных клетках тонкого и толстого отделов кишечника и желчных протоков (кишечная, печеночная и смешанная формы заболевания).

Патологоанатомические изменения. Трупы крольчат истощены, анемичны, а иногда и желтушны. Различают кишечную и печеночную формы болезни.

При *кишечной форме* наблюдают катаральное воспаление тонкой и слепой кишок с выраженным геморрагическим, а иногда и дифтеритическим акцентом. Поражения бывают диффузными или очаговыми.

При *печеночной форме* желчные протоки имеют вид беловатых очажков или тяжей с полужидкой массой. Печень увеличена в 4—7 раз за счет пролиферации эпителия и соединительнотканной основы желчных протоков, а также их расширения.

Диагноз ставят с учетом обнаружения ооцист в эпителии кишечника и желчных протоков и при копрологическом исследовании.

Для патогистологического исследования берут кусочки печени и пораженного кишечника, а для копрологического исследования — содержимое кишок.

Кокцидиоз птиц

Кокцидиоз у птиц протекает тяжело, характеризуется поражением кишечника у кур и почек у гусей. Болеет преимущественно молодняк. Все кокцидии — внутриклеточные паразиты. Наибольшее значение для хозяйств имеет кокцидиоз цыплят. Поражаются главным образом цыплята в возрасте от 2- до 3—4-месячного возраста. Характерные признаки болезни — истощение, анемия, угнетение, понос с жидкими кровянистыми испражнениями.

Трупы истощены, перья и пух взъерошены, окружность клоаки загрязнена засохшими или свежими каловыми массами буроватого или буровато-красного цвета. Кожные придатки головы (гребень, сережки и др.) и слизистая оболочка конъюнктивы синюшны. Скелетные мышцы дряблые.

Наиболее выраженные изменения (беловатые участки, чередующиеся с крупными яркими или тусклыми пятнами различной величины) сосредоточены в слепых кишках. Расположены они вдоль кишки с кровоизлияниями в просвет кишечника, в результате чего содержимое слепой кишки имеет вид серовато-красной полужидкой массы. Они видны через серозную оболочку кишечника. Величина некоторых очажков может достигать 2 мм. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, с беловатыми или красновато-серыми наложениями, пропитанными кровью.

Иногда эти очажки выступают и значительно кровоточат. Частые кровотечения в просвет слепых кишок объясняют механическим воздействием кокцидий на кровеносные сосуды, что приводит к образованию пробки, которая имеет форму слепой кишки (слепок). Часто эти пробки связаны со стенкой слепых кишок или же лежат свободно в их просвете и при дефекации могут выбрасываться наружу. В результате скопления в слепых кишках слепков и пробок кишки увеличены в объеме, плотные, на разрезе нередко слоистые, темного цвета.

Диагноз. В начальных стадиях болезни в серовато-беловатых наложениях обнаруживают ооцист. Для этого берут соскоб. Взятый материал размешивают с водой, покрывают покровным стеклом. Ооцисты имеют вид округлых или эллиптических образований с двойными контурами стенок.

У гусей кокцидии локализуются в эпителии почек мочевых канальцев, в результате чего почки увеличены в объеме в 3—4 раза, в них находят большое количество беловатых величиной с булавочную головку узелков, придающих органу пестрый вид. В тонком отделе кишечника — острое катаральное воспаление, редко язвенно-некротический энтерит (наши наблюдения).

Кокцидиоз необходимо дифференцировать от гистомоноза, трихомоноза, туберкулеза.

Гистомоноз характеризуется преимущественным поражением печени, в которой развиваются своеобразные некротические фокусы, окруженные геморрагической зоной.

При трихомонозе отмечают дифтеритическое воспаление слизистой оболочки ротовой полости, зоба, пищевода, желудка, катаральное воспаление и некротические процессы в кишечнике и внутренних органах.

ДИЗЕНТЕРИЯ СВИНЕЙ

Дизентерия — группа болезней, характеризующаяся диареей и воспалительными процессами в желудочно-кишечном тракте.

Этиология. Возбудители — *Balantidium suis* и *Vibrio suis*. К дизентерии восприимчивы свиньи всех пород и возрастов. Чаще заболевает молодняк от 2 до 6 месяцев. Болезнь наблюдается в течение всего года, но чаще осенью, зимой и весной.

Патогенез. При понижении резистентности организма балантидии и вибрионы усиленно размножаются в желудочно-кишечном тракте и вызывают поражение эпителиальной ткани. Токсические продукты распада тканевых элементов, нарушенного пищеварения и жизнедеятельности возбудителя проникают в кровь, вследствие чего развивается общая интоксикация и наступает смерть животного.

В группу дизентерий относят балантидиоз, вибриоз, спирохетоз и амебиоз. Наибольшее практическое значение имеют балантидиоз и вибриоз.

Балантидиоз

Балантидиоз вызывается инфузориями *B. suis* и *B. coli*. Протекает остро и хронически.

Патологоанатомические изменения. Наиболее выраженные изменения обнаруживают в толстом кишечнике. Если болезнь протекала остро (3—10 дней), серозная оболочка слепой и ободочной кишок местами покрасневшая, содержащее жидкое грязно-серого или кофейного цвета с пузырьками газов. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, покрыта слизью, местами с кровоизлияниями. Солитарные лимфатические фолликулы увеличены, несколько выступают в полость. В целом устанавливают картину острого катарального, иногда катарально-геморрагического воспаления. Острокатаральные процессы обнаруживают также в желудке и тонком кишечнике.

Брыжеечные, портальные, околожелудочные и околопочечные лимфатические узлы увеличены, дрябловаты, на разрезе сочные, серовато-красноватого цвета.

В печени, почках и миокарде острые застойные явления, зернистая и реже жировая дистрофия. Селезенка иногда несколько увеличена, пульпа темно-красного цвета, соскабливается легко. Легкие темно-красные, несколько тестоваты, в бронхах и трахее пеннистая прозрачная жидкость.

При подостром и хроническом течении трупы животных истощены, кожа сероватая, щетина тусклая. Видимая слизистая оболочка бледная, с синюшным оттенком, суховата. Лимфатические узлы слегка увеличены, на разрезе серого цвета.

На поверхности слизистой оболочки слепой и ободочной кишок обнаруживают серовато-беловатый отрубевидный налет, представляющий собой некротический детрит. Под ним обнаруживают эрозии и язвы.

В целом при длительном течении болезни развивается хронический катаральный энтероколит. Селезенка без видимых изменений. В печени, почках и сердце — дистрофические изменения.

Вибриоз

Вибриоз — болезнь поросят отъемного возраста, у взрослых свиней он протекает преимущественно бессимптомно.

Патологоанатомические изменения. Наиболее выраженные изменения находят в толстом кишечнике. При остром течении болезни в толстом кишечнике фекалии разжижены, грязно-серо-красного цвета. Слизистая оболочка набухшая, резко покрасневшая, нередко с эрозиями и изъязвлениями. При подостром течении она бывает покрыта отрубевидным налетом. В желудке и кишечнике острокатаральные процессы. Брыжеечные, околожелудочные, порталные и околопочечные лимфатические узлы увеличены, дряблые, на разрезе сочные, серо-красного цвета. В печени, почках и миокарде — зернистая дистрофия. Селезенка без видимых изменений. В легких — застойная гиперемия и отек. Сосуды головного мозга и его оболочек умеренно полнокровны.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины болезни, патологоанатомических изменений, патологогистологических исследований и микроскопии свежих фекалий.

В лабораторию посылают свежий труп поросенка или внутренние органы и трубчатую кость. Материал берут как можно раньше после смерти, так как паразиты в трупе лизируются через 1,5—2 ч.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозы — болезни, вызываемые паразитическими червями.

Инвазированность гельминтами одного животного может быть различной: от нескольких экземпляров до десятков и сотен паразитов.

К. И. Скрябин разработал методику полного гельминтологического вскрытия, которая позволяет проводить тщательное исследование всех органов и тканей животного с целью выявления гельминтов.

Патологоанатомическое вскрытие имеет задачи не только выявления гельминтоза и интенсивности инвазии, но также определения изменений, обусловленных механическими, токсическими и аллергическими воздействиями гельминтов.

Гельминтозы разделяют соответственно классам паразитических червей на трематодозы, цистодозы и нематодозы.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозы характеризуются поражением желчных ходов печени.

Фасциолез

Фасциолез, вызываемый *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica*, встречается у животных многих видов, но преимущественно у крупного рогатого скота и овец.

Патологоанатомические изменения. Паразиты заносятся в печень гематогенно или, прободая кишечник, передвигаются по серозным покровам брюшной полости. По ходу миграции паразитов возникает очаговый паренхиматозный гепатит. В печени видны извилистые темно-красные тяжи длиной в 0,5—1 см с кровоизлияниями и последующим рубцеванием ткани.

Если молодые фасциолы локализируются в желчных ходах, возникает холангит и билиарный цирроз. Холангит — утолщение желчных ходов, диаметр их достигает 2—3 см, а толщина стенки до 0,5 см. Ткань их по цвету и твердости напоминает хрящи, в полости полужидкая зеленовато-коричневая масса, содержащая фасциолы. В более поздних стадиях на внутренней поверхности ходов можно обнаружить известь и частичное обызвествление стенки.

Билиарный цирроз характеризуется равномерным расположением серовато-белых очажков соединительной ткани, разросшейся вокруг междольковых желчных ходов, атрофией паренхимы печеночных долей, желтухой.

Иногда фасциол обнаруживают в легких, куда они заносятся гематогенно. Миграция в легких и под плеврой молодых фасциол приводит, как и в печени, к образованию «ходов бурения» — множества очагов серозно-геморрагической инфильтрации. Иногда в легких находят инкапсулированные очаги размером от лесного до грецкого ореха, содержащие тягучую полужидкую массу зеленовато-коричневого цвета и фасциол. Эти очаги после гибели паразитов могут обызвествляться, а иногда вскрываются в грудную полость. Аналогичные очаги, но меньших размеров встречаются в брыжеечных лимфоузлах. Из других изменений при фасциолезе отмечают сильное истощение, желтуху, отеки подкожной клетчатки, асцит, дистрофию миокарда и почек.

Дикроцелиоз

Дикроцелиоз, вызываемый *Dicrocoelium lanctatum*, бывает также у крупного рогатого скота и овец. Локализируются гельминты в желчных ходах печени, мигрируя туда из кишечника через отверстие желчного протока, до самых мелких разветвлений желчных ходов, где достигают половозрелости, а затем перемещаются в более крупные протоки. Гематогенная фаза миграции отсутствует.

Патологоанатомические изменения. В печени, главным образом в левой доле, под капсулой, видны беловатые извитые тяжи. Это утолщенные желчные ходы. Если болезнь протекала тяжело, поверхность печени имеет сетчатый рисунок, шагреньевая или мелко бугристая, плотной консистенции, коричневого цвета, на поверхности разреза множество равномерно расположенных беловатых очажков, соответствующих утолщенным междольковым желчным ходам, содержащих вязкую жидкость темно-коричневого цвета с паразитами, количество которых может исчисляться тысячами.

Желчный пузырь содержит вязкую желто-коричневую жидкость с паразитами. В жидком содержимом можно обнаружить мелких полупрозрачных трематод, поэтому для выявления гельминтов берут соскоб и делают разведение водой или применяют метод сливов с размятой печени.

Описторхоз

Описторхоз вызывается трематодой *Opisthorchis felinus*, промежуточными хозяевами которой являются пресноводный моллюск и рыбы, definitive хозяин — рыбацкие животные.

Патологоанатомические изменения в печени очень похожи с описанными при дикроцелиозе, но утолщенные тяжи желчных ходов иногда имеют варикозные вздутия, преимущественно по краям долей. Могут быть кистозные расширения желчных ходов с утолщенной капсулой, на внутренней поверхности которой бывает крошковатый белый налет, а содержимое — студневидная масса серовато-белого цвета, содержащая паразитов.

Онхоцерки по размерам и форме напоминают дикроцелий, но отличаются от них наличием двухлопастных семенников вблизи заднего конца тела. Их можно легко выявить при исследовании под лупой.

ЦЕСТОДОЗЫ

Цестоды — ленточные гельминты, тело которых состоит из сколекса и множества члеников, самопроизвольно отделяющихся по мере созревания. Все цестоды имеют промежуточных и definitive хозяев среди сельскохозяйственных животных, поэтому цестодозы вызываются личиночными и зрелыми паразитами (последние локализуются в кишечнике).

Поражение кишечника выражается катаральным энтеритом, причем часть паразитов глубоко внедряется сколексами в слизистую оболочку между ворсинками, а другие лежат свободно. Болезнь сопровождается истощением животного.

Из личиночных цестод наибольшее значение имеет ценуроз, эхинококкоз и цистицеркоз.

Ценуроз

Ценуроз мозга копытных вызывается личиночной стадией *Multiceps multiceps*. Промежуточным хозяином являются овцы, крупный рогатый скот, реже козы, свиньи, лошади. Дефинитивные хозяева — собаки, волки, лисицы.

Патогенез. Животные заглатывают яйца паразита вместе с кормом, загрязненным фекалиями инвазированных собак и других животных. Из кишечника личинки ценурусов лимфогематогенным путем разносятся по всему организму, но развиваются только в головном мозге. В других органах они погибают. Образуются обызвествленные и инкапсулированные очажки размером до горошины.

При внедрении онкосфер в мозг появляются извилистые тяжи длиной до 1—2 мм и многочисленные кровоизлияния — следы миграции паразита, отек мозга и водянка мозговых желудочков, образуются ценурозные пузырьки в 1,5—2 мм в диаметре.

К дальнейшему развитию способны только 1—2 онкосферы. Клинически ценуроз проявляется через 3—4 месяца после заражения.

Патологоанатомические изменения. Ценурусные пузырьки чаще локализуются в правом полушарии мозга, реже в мозжечке и стволовой части, очень редко в продолговатом и спинном мозге. Размеры пузыря достигают до трети или трех четвертей объема полушария головного мозга, содержат до 75 мм прозрачной жидкости. Оболочка тонкая прозрачная, легко отделяется от мозгового вещества, на внутренней поверхности расположены крупные сколексы.

При удалении пузыря остается гладкая полость, грязноватого розового цвета с серовато-желтым наложением, иногда с мелкими крупинками извести. Мозговое вещество вокруг пузыря, а иногда и кости черепа над пузырем атрофированы. При пальпации кости прогибаются или образуются отверстия. Сохранившиеся части мозга в состоянии негнойного энцефалита.

Эхинококкоз

Эхинококкоз вызывается личиночной формой цестоды *Echinococcus granulosus*, дефинитивными хозяевами которой являются плотоядные животные (собаки, волки, лисицы), промежуточными — копытные и человек.

Патогенез. Из проглоченных с кормами яиц эхинококка в кишечнике выходят онкосферы. Они активно проникают через стенку кишки в кровеносные и лимфатические сосуды и заносятся в легкие и печень, а иногда через большой круг кровообращения в другие органы. Через 3 недели формируется едва различимый пузырек, через 3—4 месяца он достигает 4—5 см и инкапсулируется, но в течение многих лет продолжает развиваться.

Патологоанатомические изменения. Эхинококковые пузырьки шарообразной формы, серовато-белого или желтоватого цвета, флукуируют, полупрозрачные, наполненные жидкостью, в которой располагаются дочерние, а внутри последних внучатые пузырьки со сколексами. Иногда дочерние пузырьки формируются на наружной поверхности материнского пузыря. У круп-

ного рогатого скота сколексов в пузырях может не быть (ацефалоцисты), и они при поедании мясоядными животными не вызывают инвазии.

Пузыри свободно лежат в соединительнотканной капсуле, от которой отделены тонким слоем бесструктурной некротической массы. Локализуются пузыри в печени, легких, а увеличиваясь в размере и количестве, они вызывают тяжелую атрофию инвазированных органов.

Цистицеркозы

Цистицеркозы (финнозы) вызываются личиночными формами цестод из рода тениид.

Крупный рогатый скот является промежуточным хозяином невооруженного цепня (*Taenia saginatum*), свиньи — вооруженного цепня (*Taenia solium*), дефинитивным хозяином обеих цепей является человек.

У свиней и собак бывает tenuiкольный цестодоз, личиночная форма паразита называется *Cysticercus tenuicollis*, а половозрелая, инвазирующая кишечник собак — *Taenia hydatigena*.

Патологоанатомические изменения. Цистицерки — пузырьки размером у крупного рогатого скота до 20 мм, у свиней 8—15 мм, с прозрачной тонкой оболочкой, на внутренней поверхности которой располагается сколекс. Локализуются цистицерки в поперечнополосатых мышцах (жевательных, поясничных, межреберных, шейных, плечевых, диафрагме, в языке и сердце). Иногда их обнаруживают в легких, печени, глазах, мозге.

Онкосферы обнаруживают в межмышечной соединительной ткани, прилежащие мышечные волокна атрофированы, вокруг пузырей сформирована тонкостенная капсула. Цистерки могут существовать до 5—6 лет, погибшие пузыри без жидкости сморщенные, обызветленные.

Tenuiкольный цистицеркоз встречается у овец и свиней, пузыри достигают размеров куриного яйца, локализуются на брюшине, где висят на тонкой ножке, иногда гроздьями, заполняющими большую часть брюшной полости.

При заносе онкосфер tenuiкольного цистицерка в печень там образуются извитые тяжи темно-красного цвета длиной до 2—4 см, представляющие собой ходы, образовавшиеся в результате миграции онкосфер. Полного развития онкосфер в печени не происходит, они погибают и обызветвляются.

НЕМАТОДОЗЫ

Нематоды — наиболее многочисленная группа паразитических червей, инвазирующих самые различные органы. Личинки нематод мигрируют по кровеносным и лимфатическим сосудам, вызывают местные изменения, а в половозрелой стадии токсические и механические повреждения.

Аскаридатозы

Аскаридатозы вызываются у лошадей *Parascaris equorum*, у телят *Neoascaris vitulorum*, у свиней *Ascaris suum*.

Этиология. Заражение происходит при проглатывании животными яиц после созревания их во внешней среде не менее двух недель. Вылупившиеся из яиц личинки пробуравливают кишечник и мигрируют по лимфатическим сосудам брыжейки, грудному протоку, в полую вену или по кровеносным сосудам через воротную вену в печень, полую вену, в легкие. В легких личинки пробуравливают стенки альвеол, попадают в их просвет, а затем поднимаются по бронхам и трахее в гортань и глотку, проглатываются и снова оказываются в кишечнике, где превращаются в половозрелую форму.

Иногда личинки из легких проникают с кровью в сердце и по большому кругу кровообращения попадают в различные органы, там они погибают, обызвествляются и инкапсулируются.

Патологоанатомические изменения. На ранней стадии массивной инвазии в тонких кишках находят множественные кровоизлияния. В легких, особенно в подплевральной зоне, также видны множественные кровоизлияния и мелкие очажковые геморрагические инфильтраты, в которых могут находиться личинки, а в дальнейшем образуются серовато-белые очажки (фокусная аскаридозная пневмония). В органах большого круга кровообращения, особенно часто в почках у собак, находят множественные просовидные беловатые очажки, в которых при микроскопическом исследовании обнаруживают личинки аскарид.

Половозрелые аскариды локализуются в тонком отделе кишок. При большом скоплении их возникают катаральное воспаление, непроходимость, атрофия кишечной стенки и даже разрыв ее. Аскарид можно обнаружить в желчных и панкреатических протоках, в желудке и даже в глотке, гортани, трахее, куда они попадают при рвоте. Трупы животных истощены, могут быть отеки, а у свиней сыпь на коже.

Стронгилядозы

Стронгилядозы лошадей вызываются тремя подродами стронгилов — *Delafondia*, *Alfortia*, *Strongylus*, которые в зрелой форме паразитируют в толстом кишечнике, а в личиночной — в разных органах.

Патогенез. Делэфондиозные личинки локализуются в передней брыжеечной артерии, где вызывают образование аневризм, тромбоз, эмболию разветвленных брыжеечных артерий, геморрагические инфаркты кишечника.

Патологоанатомические изменения. Альфортиоз характеризуется поражением пристенной брюшины. На ней можно обнаружить темно-красные пятна кровоизлияний размером в 1—6 см, а иногда размером в ладонь, соединительнотканые бляшко-видные разрастания, многочисленные спайки кишок с брюшиной. Возможны ущемления ими кишечника. Если в кишечнике паразитировали половозрелые гельминты, находят признаки катарального колита.

Гемонхоз

Гемонхоз овец вызывается *Haemonchus contortus*, нематодой длиной до 5 см, локализуемой в сычуге. При массивной инвазии слизистая оболочка его бывает покрыта ворсинчатым слоем из громадного количества паразитов. Типичны также сильное истощение, отек подкожной клетчатки, межмышечной ткани и средостения, асцит и гидроторакс, водянистая кровь (гидремия).

Спируратозы

Спируратозы однокопытных вызываются *Nabronema muscae*, *Nabronema muscae* и *Drascheia megastoma*. Промежуточными хозяевами являются мухи. Животные заражаются при поедании мух и кормов. Личинки внедряются в слизистую оболочку желудка, где образуется при драйшиозе опухолевидное разрастание полушаровидной формы размером около 3—4 см и больше, губчатого строения с кратерообразными углублениями, из которых выделяется гноевидная масса и паразиты — тонкие беловатые нематоды длиной около 1 см. Осложнения связаны с образованием в этих узлах абсцессов, прорывом гноя в брюшную полость и развитием гнойного перитонита. Иногда абсцессы находят в селезенке.

При инвазии *Nabronema medastoma* узлов нет, в желудке можно обнаружить язвы. Моторная и секреторная функция желудка нарушается. Животное худеет, крупные узлы создают механическое препятствие для прохождения кормовых масс.

Легочные нематодозы

Легочные нематодозы у жвачных вызываются нематодой *Dictyocaulus viviparus*, у свиней — *Metastrongylus suum*, у овец — *Dictyocaulus filaria*.

Инвазионные личинки из кишечника мигрируют в легкие лимфогенным или гематогенным путем через систему воротной вены. Вокруг личинок, погибших в стенке кишечника, можно обнаружить инкапсулированные узелки с некротическим центром и остатками паразита. Личинки, проникшие в легкие, прободают альвеолярные перегородки, вселяются в альвеолы, что сопровождается серозно-геморрагическим воспалением органа. Половозрелые паразиты откладывают яйца, которые с мокротой попадают в кишечник, где из них вылупляются личинки, удаляемые с калом.

Яйца и личинки гельминта вызывают утолщение альвеолярных перегородок, образование серовато-желтых очагов хронической бронхопневмонии. При слиянии пневмонических участков поражаются целые доли легкого.

Половозрелые диктиокаулы локализуются в бронхах, вызывают хронический катарально-гнойный бронхит, закупорку бронхов, ателектаз, могут быть смертельные исходы от асфиксии.

Возбудитель мюллерноза — нематода, едва различимая невооруженным глазом, локализуется в альвеолах и мелких бронхах, образует мелкие плотные округлые очажки желтовато-серого или коричнево-черного цвета. При осложнении секундарной инфекцией в разных частях легкого, главным образом в задних долях, видны очаги лобулярной или лобарной гнойно-катаральной некротирующей бронхопневмонии или крупозной пневмонии.

Трихинеллез

Трихинеллез — нематодоз плотоядных животных, вызывается нематодой *Trichinella spiralis*, личиночная стадия которой обитает в мышечных волокнах, а половозрелая в кишечнике.

К трихинеллезу восприимчивы плотоядные животные и человек. Заражаются они при поедании мяса трихинеллезных животных. В кишечнике из личинок образуются половозрелые паразиты, самки которых откладывают яйца в слизистую оболочку. Яйца лимфогенно разносятся по всему организму и задерживаются в поперечнополосатой мускулатуре, преимущественно в диафрагме, гортани, жевательных и межреберных мышцах, где через 2 месяца инкапсулируются, через 6 месяцев обызвествляются, но сохраняют жизнеспособность до 30 лет.

Инкапсулированные личинки имеют вид серовато-белых точек. Во время миграции личинок в интерстиции мышечной ткани образуются серозные инфильтраты, мышечные волокна атрофируются, подвергаются глыбчатому распаду (восковидный некроз). При сильной инвазии наступает смерть животного от тотального острого миозита.

Кишечный трихинеллез выражается острым катаральным энтеритом.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ВЫПОЛНЕНИЮ КУРСОВОЙ РАБОТЫ

Курсовая работа по патологической анатомии, выполняемая студентами пятого курса, должна быть результатом проведения полного вскрытия одного или нескольких трупов павших животных.

Работа должна состоять из двух разделов: протокола патологоанатомического вскрытия; анализа данного случая болезни.

Первую часть работы — протокол патологоанатомического вскрытия — составляют по общепринятой схеме.

Вторая часть курсовой работы — анализ диагностированного на вскрытии случая болезни (эпикриз) — должна включать следующие разделы:

- а) определение болезни, диагностированной при вскрытии;
- б) основные клинико-анатомические формы, в которых протекает данная болезнь (по степени течения, преимущественному поражению различных органов и т. д.);
- в) патогенез;
- г) взаимосвязь патологоанатомических изменений;
- д) взаимосвязь симптомов болезни и патологоанатомических изменений;
- е) диагноз и дифференциальная диагностика с болезнями, имеющими сходные симптомы и патологоанатомические изменения.

В конце курсовой работы необходимо приложить список использованной литературы.

Значительно улучшают качество курсовых работ фотографии пораженных органов и тканей, обнаруженных на вскрытии, или схематические рисунки.

Примерная схема курсовой работы

I. Протокол патологоанатомического вскрытия.

Вводная часть

1. Вид павшего животного.
2. Кому принадлежало животное.
3. Время и место вскрытия, кто вскрывал и кто присутствовал при вскрытии.
4. Анамнестические данные:
 - а) данные о ветеринарно-санитарном состоянии хозяйства, фермы;
 - б) условия ухода, содержания, кормления и эксплуатации животных;
 - в) время заболевания и длительность болезни павшего животного, краткие клинические данные о болезни, время и обстоятельства смерти;
 - г) клинический диагноз.

Описательная часть

Наружный осмотр.

1. Опознавательные признаки. Вид животного, пол, порода, возраст, масть, особые приметы, телоположение, упитанность, масса, размеры тела.
2. Трупные изменения (охлаждение, окоченение, стадия и расположение трупных пятен, гнилостные изменения).
3. Состояние видимых слизистых оболочек, естественных отверстий, глаза, уши.

4. Кожа, волос (перья), подкожная клетчатка, подкожные сосуды.
5. Поверхностные лимфатические узлы (подчелюстные, околоушные, шейные, паховые).
6. Наружные половые органы, молочная железа (у самок).
7. Мышцы, кости, суставы, связки.

Внутренний осмотр.

1. Брюшная полость (положение органов, содержимое, состояние серозных покровов, уровень купола диафрагмы).

2. Грудная полость (положение органов, содержимое, состояние серозных покровов). Полость сердечной сумки (содержимое, состояние эпикарда и перикарда).

3. Сальник, селезенка.

4. Органы шеи, ротовой и грудной полостей; слюнные железы, язык, глотка, миндалины, пищевод, гортань и трахея, сердце и сосуды, кровь, щитовидная, паращитовидная и зубная железы, легкие с бронхиальными и средостенными лимфоузлами.

5. Органы брюшной и тазовой полостей. Печень. Почки и мочеточники. Поджелудочная железа, надпочечники. Желудок. Тонкий кишечник (двенадцатиперстная, тощая и подвздошная кишки, брыжейка, мезентериальные лимфоузлы). Толстый кишечник (слепая, ободочная и прямая кишки).

Мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Поясничные, подвздошные, тазовые лимфатические узлы. Брюшная аорта и ее ветви. Матка, яичники и яйцеводы.

7. Череп. Твердая и мягкая мозговые оболочки. Головной мозг. Лобная, челюстная, носовые полости (вместе с раковинами).

8. Позвоночник. Спинной мозг. Костный мозг.

Заключительная часть

1. Патологоанатомический диагноз (перечисление обнаруженных при вскрытии патологоанатомических изменений, определяемых специальными патологоанатомическими терминами).

2. Дополнительные исследования (бактериологические, гистологические, химические и др.).

3. Заключение о причине гибели животного.

II. Анализ диагностического случая заболевания.

1. Краткое определение сущности болезни, диагностированной на вскрытии.

2. Этиология.

3. Основные клинико-анатомические формы, свойственные данной болезни.

4. Патогенез.

5. Диагноз и дифференциальная диагностика.

III. Список использованной литературы.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение. <i>А. В. Жаров</i>	3
Общая часть. <i>А. В. Жаров</i>	5
Организация патологоанатомического вскрытия	5
Место, оборудование и время вскрытия	5
Правила общественной и личной безопасности	8
Утилизация трупов	10
Специальная часть	12
Методы вскрытия трупов животных. <i>А. В. Жаров</i>	12
Документация патологоанатомического вскрытия	31
Правила взятия патологического материала и пересылки его для лабораторного исследования. <i>И. В. Иванов</i>	39
Методы сохранения органов и техника приготовления музейных препаратов. <i>А. П. Стрельников</i>	46
Вскрытие трупов жвачных животных. <i>А. В. Жаров</i>	53
Вскрытие трупов свиней. <i>И. В. Иванов</i>	67
Вскрытие трупов непарнокопытных. <i>Н. А. Налетов</i>	73
Вскрытие трупов плотоядных. <i>А. А. Кунаков</i>	81
Вскрытие трупов кроликов. <i>А. В. Жаров</i>	85
Вскрытие трупов птиц. <i>А. П. Стрельников</i>	85
Судебно-ветеринарное вскрытие трупов. <i>А. В. Жаров</i>	92
Патологоанатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных	96
Болезни сердечно-сосудистой системы и кроветворных органов. <i>И. В. Иванов</i>	96
Болезни органов дыхания. <i>Н. А. Налетов</i>	105
Болезни органов пищеварения. <i>А. В. Жаров</i>	116
Болезни органов мочеполовой системы. <i>А. А. Кунаков</i>	130
Болезни обмена веществ. <i>А. В. Жаров</i>	135
Отравления. <i>А. А. Кунаков</i>	153
Отравления минеральными ядами	153
Отравления ядовитыми веществами растительного происхождения	155
Перинатальная патология. <i>А. В. Жаров</i>	156
Опухоли. <i>Н. А. Налетов</i>	161
Лейкозы. <i>А. В. Жаров, А. П. Стрельников</i>	164
Лейкоз птиц	166
Болезнь Марека	168
Бактериальные болезни	170
Сепсис. <i>И. В. Иванов</i>	170
Диплококковая септицемия. <i>И. В. Иванов</i>	172
Сибирская язва. <i>И. В. Иванов</i>	173
Пастереллезы. <i>И. В. Иванов, А. П. Стрельников</i>	177
Листерииоз. <i>И. В. Иванов</i>	180
Рожа. <i>И. В. Иванов</i>	181
Сальмонеллезы. <i>И. В. Иванов, А. П. Стрельников</i>	184
Пуллороз-тиф птиц	187
Колибактериозы. <i>А. В. Жаров, А. П. Стрельников</i>	189
Отечная болезнь поросят. <i>И. В. Иванов</i>	191
Клостридиозы. <i>И. В. Иванов</i>	192
Эмфизематозный карбункул	192
Злокачественный отек	194
Брадзот овец	195

Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец	197
Анаэробная дизентерия молодняка	198
Туберкулез. <i>Н. А. Налетов, А. П. Стрельников</i>	200
Паратуберкулез. <i>Н. А. Налетов</i>	206
Сап	207
Бруцеллез	209
Лептоспироз	211
Микоплазмозы	214
Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота. <i>Н. А. Налетов</i>	214
Инфекционная плевропневмония коз. <i>А. А. Кунаков</i>	215
Респираторный микоплазмоз птиц. <i>А. П. Стрельников</i>	215
Вирусные болезни	217
Чума свиней. <i>И. В. Иванов</i>	217
Африканская чума свиней	220
Чума крупного рогатого скота. <i>Н. А. Налетов</i>	221
Чума плотоядных. <i>А. А. Кунаков</i>	223
Ньюкаслская болезнь. <i>А. П. Стрельников</i>	225
Бешенство. <i>А. В. Жаров</i>	228
Болезнь Ауески. <i>И. В. Иванов</i>	230
Инфекционный энцефаломиелит лошадей. <i>А. В. Жаров</i>	232
Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота	233
Ящур. <i>А. А. Кунаков</i>	234
Оспа млекопитающих	236
Оспа птиц. <i>А. П. Стрельников</i>	237
Контагиозный пустулезный дерматит. <i>А. А. Кунаков</i>	238
Парагрипп-3. <i>А. В. Жаров</i>	239
Инфекционный ринотрахеит	240
Атрофический ринит свиней. <i>И. В. Иванов</i>	241
Инфекционный ларинготрахеит птиц. <i>А. П. Стрельников</i>	242
Инфекционный бронхит кур	243
Вирусная диарея. <i>А. В. Жаров</i>	244
Вирусный гастроэнтерит свиней. <i>И. В. Иванов</i>	245
Вирусные гепатиты. <i>А. П. Стрельников</i>	246
Микозы и микотоксикозы. <i>А. В. Жаров</i>	248
Стригущий лишай	248
Актиномикоз	249
Псевдоактиномикоз	250
Мукормикоз	250
Кандидамикоз	251
Аспергиллез	251
Стахиботриотоксикоз	253
Фузариотоксикоз	254
Пироплазмидозы. <i>И. В. Иванов</i>	254
Пироплазмоз	254
Бабезиоз	255
Тейлериоз крупного рогатого скота	255
Путгалиоз лошадей	255
Кокцидиозы (Эймериозы). <i>А. В. Жаров, А. П. Стрельников</i>	257
Дизентерия свиней. <i>И. В. Иванов</i>	259
Балантидиоз	259
Вибриоз	260
Гельминтозы. <i>Н. А. Налетов</i>	260
Трематодозы	261
Цестодозы	262
Нематодозы	264
Методические указания к выполнению курсовой работы	268

**Александр Васильевич Жаров, Иван Васильевич Иванов,
Альберт Александрович Кунаков, Николай Алексеевич Налетов,
Алексей Павлович Стрельников**

**ВСКРЫТИЕ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

Заведующий редакцией *В. Г. Федотов*
Редактор *А. М. Ярных*
Художественный редактор *М. Д. Северина*
Технический редактор *Е. В. Соломович*
Корректоры *В. М. Русинова* и *Н. Я. Туманова*

ИБ № 2809

Сдано в набор 02.03.82. Подписано к печати 26.04.82. Т-03037.
Формат 60×90^{1/16}. Бумага тип. № 2. Гарнитура литературная.
Печать высокая. Усл. печ. л. 17. Усл. кр.-отт. 17. Уч.-изд. л. 20,3.
Изд. № 163. Тираж 40 000 экз. Заказ № 117. Цена 95 коп.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос»,
107807, ГСП, Москва, Б-53, ул. Садовая-Спасская, 18.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома
при Государственном комитете СССР по делам издательств,
полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105,
Нагатинская ул., д. 1.