ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ОБРАЗОВАНИЮ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Московский государственный университет прикладной биотехнологии

Ветеринарно-санитарный факультет

Кафедра ветеринарно-санитарной экспертизы

Курсовая работа

по патологической анатомии

Сальмонеллез у сельскохозяйственных животных и птиц

выполнил: студент 4 курса 7 группы

Салтыков Александр

Москва 2006

Содержание

[Введение](#_Toc280449116)

[Краткая историческая справка](#_Toc280449117)

[Характеристика возбудителя](#_Toc280449118)

[Клинические признаки заболевания](#_Toc280449119)

[Инкубационный период и патогенез](#_Toc280449120)

[Сальмонеллез поросят](#_Toc280449121)

[Сальмонеллез жеребят](#_Toc280449122)

[Сальмонеллез собак](#_Toc280449123)

[Сальмонеллез водоплавающих птиц](#_Toc280449124)

[Сальмонеллезный (паратифозный) аборт лошадей](#_Toc280449125)

[Сальмонеллезный (паратифозный) аборт овец](#_Toc280449126)

[Эпизоотология](#_Toc280449127)

[Лечение](#_Toc280449128)

[Иммунитет](#_Toc280449129)

[Профилактика и меры борьбы](#_Toc280449130)

[Ветеринарно-санитарная экспертиза](#_Toc280449131)

[Заключение](#_Toc280449132)

[Список использованной литературы](#_Toc280449133)

# Введение

Сальмонеллезы (Salmonellosis) - группа бактериальных болезней, преимущественно молодняка сельскохозяйственных и промысловых животных, характеризующихся при остром течении лихорадкой, явлениями септицемии, токсикоза и поражением кишечника, а при хроническом - воспалением легких. У взрослых животных (коров, кобыл, овец) болезнь проявляется абортами, а у людей - в виде пищевых токсикоинфекции.

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

Возбудителями сальмонеллеза телят являются S. dublin, овец - S. abortus ovis, S. typhimurium, свиней - S. cholerae, лошадей - S. abortus equi, птиц - S. pullorum и S. galinarrum.

К сальмонеллезу восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных и птиц. Болезнь поражает преимущественно молодняк; у взрослых животных сальмонеллез чаще протекает без заметных клинических признаков. Источником заражения являются взрослые животные - сальмонеллоносители, а также больной и переболевший сальмонеллезом молодняк. Заражение происходит через желудочно-кишечный тракт.

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

# Краткая историческая справка

Историческая справка, Сальмонеллезы у животных описаны в литературе под названием "паратифы". В 1985 г. Сальмон и Смит выделили из трупов свиней первого представителя обширной группы микробов - Salmonella suipestifer. В дальнейшем аналогичные бактерии были выделены от телят (Гертнер, 1888; Томассен, 1897), мышей (Леффлер, 1890), крыс (Даниш, 1893; В.Н. Исаченко, 1897), из абортированных плодов кобыл (Смит, 1897), цыплят и кур (Реттчер, 1900). В связи с тем что при паратифах выделяли сходные по морфологии и биологическим свойствам палочковидные микробы, международное общество микробиологов в 1934 г. рекомендовало именовать бактерии этой группы сальмонеллами (в честь первооткрывателя Сальмона), а болезни, вызываемые ими - сальмонеллезами. В СССР сальмонеллез телят установили в 1926 г. А.В. Синев и С.К. Беззубец, у овец - П.В. Тавельский (1929), у свиней - А.П. Уранов (1929), Н.А. Михин (1934), Р.А. Цион (1936) и П.Н. Андреев (1937).

# Характеристика возбудителя

Возбудители - бактерии рода Salmonella отнесены к семейству Enterobacteriaceae. Этот род состоит из 2017 серологических вариантов, объединенных по степени антигенного родства в 52 серогруппы, большинство из которых имеют самостоятельные названия.

У телят сальмонеллез вызывают Salmonella dublin, реже - S. typhimurium и S. enteritidis; у поросят - S. choleraesuis, S. typhisuis, реже - S. typhimurium и Salmonella dublin; у овец - S. abortus ovis и реже - S. typhimurium; у лошадей - S. abortusn equi, реже S. typhimurium; у птиц - S. gallinarum-pullorum, S. typhimurium реже - S. enteritidis, S. Heidelberg, S. anatum, S. Haifa, S. infantis; у пушных зверей - S. typhimurium, S. dublin, S. choleraesuis

Морфология. Независимо от серологического варианта сальмонеллы представляют собой мелкие (1-4x0,5 мкм) палочки с закругленными концами, по Граму окрашиваются отрицательно, спор и капсул не образуют, подвижные (за исключением S. gallinarum-pullorum). Большинство сальмонелл растет на обычных питательных средах с рН 7,2-7,6 при температуре 37 С. В жидкой среде (МПБ) они образуют интенсивное помутнение с обильным серо-белым слизистым осадком; на поверхности среды формируется нежная, разбивающаяся при встряхивании пленка. На поверхности агара (МПА) формируют серовато-голубоватые колонии с ровными краями, различного диаметра (1-5 мм). Ферментативные свойства сальмонелл разнообразны, что зависит от серологического варианта. Общие для них свойства - образование сероводорода, утилизация цитратов; они не разжижают желатин, не ферментируют лактозу.

В основу классификации сальмонелл положена их антигенная структура, установленная Кауфманом и Уайтом (1940), по которой определяют группу и серотип возбудителя. Антигены сальмонелл представлены соматическими О-антигенами, расположенными на поверхности клетки, жгутиковыми Н-антигенами и поверхностными К-антигенами. Для серологической дифференциации многочисленных вариантов сальмонелл используют реакцию агглютинации с монорецепторными 0 - и Н-агглютинирующими сыворотками. Клинически выраженную болезнь у животных вызывают сравнительно немногие серовары сальмонелл.

Культуральные свойства. Являются аэробами или факультативными анаэробами. Оптимальная реакция среды для роста слабощелочная (рН 7,2-7,5), а температура роста 37 °С. Правда, сальмонеллы хорошо растут и при комнатной температуре, и даже не исключается их рост при низких плюсовых температурах (5-8°С). По росту на простом агаре и обычных жидких питательных средах сальмонеллы почти не различимы. На мясо-пептонном агаре гладкие - S-формы этих бактерий образуют круглые, полупрозрачные, выпуклые, иногда со слегка вдавленным центром, и влажные колонии с легким металлическим блеском. Многие серологические типы бактерий рода Salmonella формируют на МПА вокруг колоний четко различимый слизистый вал-феномен валообразования. Феномен валообразования закономерно отсутствует у S. typhimurium, S. abortus ovis, S. pullorum, S. gallinarum. Шероховатые-R-формы имеют вид неровно округленных, шероховатых, тусклых и сухих колоний. На скошенном агаре растут пышно, образуя в конденсационной воде сильную муть, на мясо-пептонном бульоне вызывают равномерное помутнение среды, желатины не разжижают, индола не образуют, молоко не ферментируют.

Общность морфологии и ряда культуральных свойств бактерий рода Salmonеlla не позволяет типизировать их по указанным признакам. Для этого кроме морфологии и культуральных свойств изучают ферментативные свойства и антигенную структуру, в отдельных случаях ставят биологическую пробу на лабораторных животных.

Ферментативные свойства. Ферментативные свойства бактерий обусловлены набором ферментов, отражают определенные условия питания и обмена веществ, свойственные данному виду микроорганизмов в тех или иных условиях внешней среды. Бактерии рода Salmonella характеризуются следующими ферментативными свойствами: не разжижают желатина, не разлагают адонита и не ферментируют сахарозу; подавляющее большинство не расщепляет салицина и не разлагает лактозу, не образует индола. не расщепляет мочевину, не дает реакции Фогес-Проскауера (реакция\_на ацетилметилкарбинол); ферментирует (за небольшим исключением мальтозу, маннит, сорбит, расщепляет глюкозу с образованием газа (S. typhi, S.pullorum обычно не образуют газа); дает положительную реакцию с метиловым-красным; утилизирует аммоний и редуцирует нитраты; большинство из них продуцирует сероводород.

Для изучения ферментативных свойств бактерий рода Salmonella обычно используют короткий цветной (пестрый) ряд, состоящий из сред с глюкозой, маннитом, арабинозой, дульцитом, рамнозой (среда Биттера): глицеринофуксиновый бульон (бульон Штерна). Помимо указанных сред для дифференциации серологических типов сальмонелл используют также среды с мальтозой, инозитом, ксилозой; лакмусовое молоко (изменение лакмусового молока при росте сальмонелл позволяет их дифференцировать по способности образовывать кислоту или щелочь). Вместо лакмусового можно использовать обезжиренное молоко с индикатором бромтимоловым синим (1 мл 0,4% -ного раствора в 100 мл молока). Известное значение для дифференциации сальмонелл имеет образование сероводорода культурой. Протеолитические свойства исследуют путем посева изучаемой культуры сальмонелл на МПЖ и молоко.

Ввиду сходства бактерий рода Salmonella с другими микроорганизмами семейства Enterobacteriaceae возникает необходимость их дифференциации. В настоящее время в бактериологической практике широко используют - плотные дифференциально-диагностические питательные среды с лактозой (среды Плоскирева, Эндо, Левина). По способности бактерий ферментировать лактозу сальмонеллы отличают от часто сопутствующей Е. соli, поэтому при исследовании материала на сальмонеллы высев на одну из дифференциально-диагностических сред. На этих средах Е. соli, ферментирующая лактозу с образованием кислоты и изменением цвета индикатора, образует колонии, отличающиеся по цвету от колоний сальмонелл, не ферментирующих лактозу. На среде Эндо бактерии Е. соli дают колонии красного цвета, часто с металлическим блеском, сальмонеллы - бесцветные или бледно-розовые (окрашенные - в цвет среды); на среде Плоскирева Е. соli - колонии оранжево-красного цвета, сальмонеллы - прозрачные или нежно-розовые; на среде Левина Е.соli формируют колонии черного цвета, окруженные ободком, сальмонеллы - прозрачные, нежно-розовые или розовато-фиолетовые. Для дифференциации сальмонелл и культурально сходных штаммов, а также бактерий рода Proteus и бактерий группы кишечных палочек применяют среды с мочевиной (среда Прейса, Ресселя. Олькеницкого), SS-агар (Salmonella-Shigella - агар) и др. Цвет этих сред обусловлен неодинаковой интенсивностью расщепления микроорганизмами азотистых веществ с образованием щелочных продуктов. Бактерии группы кишечных палочек и Proteus (за исключением 0-формы), как правило, на SS-агаре не дают роста, а сальмонеллы растут в виде нежных, бесцветных колоний. Плотные дифференциально-диагностические среды служат лишь для определения принадлежности бактерий к роду Salmonella и отделения их от сопутствующей микрофлоры.

Для наиболее эффективного выделения сальмонелл из патологического материала, содержащего большое количество сопутствующей микрофлоры, препятствующей их росту, используют специальные среды обогащения (Мюллера, Кауфмана и др.). Тетратионовый натрий добавляемый в среду Мюллера, подавляет рост бактерий группы кишечных палочек, но не препятствует развитию сальмонелл. Среда Кауфмана представляёт собой модифицированную среду Мюллера, к которой добавлены раствор бриллиантовой зелени и натуральная бычья желчь. Эти компоненты задерживают рост бактерий группы кишечных палочек и особенно протеуса, но способствуют росту сальмонелл.

Ферментативные свойства сальмонелл не всегда стабильны и могут изменяться в зависимости от условий внешней среды, поэтому правильное типизирование сальмонелл возможно лишь в результате изучения комплекса морфологических, культуральных, ферментативных свойств и антигенной структуры.

Антигенная структура. Она детально изучена Кауфманом, Уайтом, положена в основу современной серологической классификации бактерий рода Salmonella.

У бактерий рода Salmonella различают два основных антигенных комплекса: О - и Н-антигены. Это структурные элементы бактериальной клетки.

Соматические О-антигены термоустойчивы и представляют собой липополисахариднополипептидные комплексы. Жгутиковые Н-антигены термолабильны, имеют белковую природу. Кроме того, у бактерий рода Salmonella обнаружен ряд других антигенов - поверхностных и капсульных. Между капсульными и поверхностными антигенами не существует резкого разграничения, переход осуществляется постепенно, поэтому оба антигена, и капсульный, и поверхностный, объединяются под общим названием К-антиген.

Название К происходит от немецкого слова "kapsel". В группе Salmonella доказано наличие трех К-антигенов: антиген *5, Vi*-антиген и М-антиген.

Схема серологической классификации сальмонелл разработана Кауфманом и Уайтом. Согласно предложенной схеме бактерии из рода Salmonella были разбиты на пять больших групп по общности соматического О-антигена: A, *В, С, D, E.* Оказалось, что O-антигены "неоднородны" и состоят из двух и более рецепторов (фракций), которые были обозначены в схеме римскими цифрами (I, II, III и т.д.). В свою очередь H-антигены, специфические и неспецифические оказались также неоднородными. Рецепторы специфических H-антигенов были обозначены малыми буквами латинского алфавита, а рецепторы неспецифических H-антигенов - арабскими цифрами и частично буквами.

Дальнейшее изучение антигенной структуры бактерий из рода Salmonella, выделенных от людей и животных, обнаруживало все большую сложность этой структуры, сопровождаясь все время открытием новых *О -* и Н-антигенов, а следовательно, и новых типов. В серологические схемы Кауфмана - Уайта в 1939 г. на II Международном конгрессе микробиологов было введено разделение Н-антигена на фазы I и II с упразднением деления на специфическую и неспецифическую фазы. В обозначении О-антигенов сальмонелл римские цифры были заменены арабскими.

В настоящее время для обозначения серологических групп в схеме исчерпаны все буквы латинского алфавита и последующие группы (51 и дальше) обозначены цифрами их соматических антигенов. Число систематизированных сальмонелл превысило в настоящее время 1600.

Для полного типизирования сальмонелл по антигенной структуре достаточно иметь ограниченный набор монорецепторных О - и Н-сывороток, позволяющих идентифицировать типы сальмонелл групп *А, В,* С, *D, E,* которые чаще всего выделяются от людей и животных.

Помимо вышеописанных методов типизирования сальмонелл в последнее десятилетие нашел применение метод фаготипизирования.

В связи с тем что микроорганизмы из рода Salmonella, вызывающие пищевые токсикоинфекции, широко распространены в объектах внешней среды, особенно в пищевых продуктах, важное значение имеют сведения о влиянии на их жизнедеятельность различных физических факторов и химических веществ.

Сальмонеллы обладают свойством продуцировать эндотоксины. Последние термостабильны, представляют собой глюцидо-липоидо-полипептидные комплексы, тождественные с соматическим антигеном бактерий. Многочисленными опытами установлено, что при парентеральном введении они обладают высокой токсичностью. Так, доза в 0,3 мл профильтрованной 7-дневной жидкой культуры при подкожном введении вызывает быструю гибель мышей. В то же время 10-30-кратные дозы, большие предыдущих, при энтеральном введении не вызывали заболевания животных. То же самое было подтверждено в опытах на обезьянах. Наконец, люди добровольно в порядке самоэксперимента выпивали до приема пищи от 20 до 350 мл токсинов сальмонелл (фильтрат убитой культуры), и заболевание у них не наступало. На основании этих опытов был сделан вывод о том, что энтерально действующих токсинов у сальмонелл нет, а пищевые заболевания у людей вызывают только живые бактерии.

Вместе с большой общностью морфологических и культуральных характеристик, а также токсинообразованием бактерии рода сальмонелла отличаются друг от друга по биохимическим и антигенным (серологическим) свойствам. Эти различия и положены в основу научно-разработанных методов типизации.

Устойчивость - в почве, навозе сальмонеллы сохраняются 9-10 мес, в питьевой воде 10-120 дней, в комнатной пыли - 8-18 мес. Переносят замораживание до 4-5 месяцев, при нагревании до 70-75 °С погибают за 15-20 мин; 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, содержащая 2% активного хлора, надежно обеззараживают помещения от сальмонелл при экспозиции не менее 1 ч.

Засол и копчение не обеспечивают обеззараживание мяса; проваркой мяса в кусках весом 1 кг в течение 3 ч достигается надежное обеззараживание.

# Клинические признаки заболевания

Сальмонеллез у молодняка протекает остро, подостро, хронически и атипично (у телят). Инкубационный период колеблется от 1-3 до 7 сут, а его продолжительность зависит от резистентности организма, вирулентности и дозы возбудителя, а также способа заражения и условий, в которых находится восприимчивое животное.

При остром течении у телят, поросят, ягнят и жеребят наблюдается вялость, температура тела повышается на 1-2 °С. Заболевшие больше лежат, дыхание учащенное. Аппетит изменчив, появляется жажда. В день повышения температуры тела, как правило, отмечают диарею (понос). Фекалии становятся жидкими, серо-желтоватого цвета с примесью слизи, пузырьков газа, нередко - крови. В дальнейшем диарея усиливается, и жидкие массы вытекают из ануса непроизвольно. При тяжелом течении поражаются почки: моча становится мутной, иногда с примесью эритроцитов, мочеиспускание частое, болезненное. Наблюдаются артриты: чаще поражаются запястные и заплюсневые суставы.

У поросят в дополнение к указанным признакам развивается конъюнктивит с выделением экссудата, который, засыхая в виде желто-грязных корочек, склеивает веки. На коже области живота, пахов, кончиков ушных раковин появляются очага от темно-синего до фиолетового цвета. У жеребят, заразившихся в период внутри-утробного развития, клинические признаки острого сальмонеллеза проявляются сразу после рождения.

Подострое течение характеризуется менее выраженными симптомами, с появлением признаков пневмонии (истечения из носовых ходов, кашель, хрипы в легких, лихорадка перемежающегося типа), При хроническом сальмонеллезе, который чаще развивается после острой или подострой стадии, наряду с упорными диареями начинают преобладать признаки воспаления легких. Больные-хроники резко отстают в росте, упитанность у них снижается; поражаются запястные, коленные, заплюсневые суставы. У поросят, кроме того, кожа утрачивает эластичность, на ней появляется струпьевидная экзема, кожа ушных раковин темно-фиолетовая с очагами некроза.

Иногда у телят старших возрастных групп (2-4 мес) наблюдают легкое переболевание сальмонеллезом (атипичная, или абортивная, форма). У них уменьшается аппетит, незначительно повышается температура тела. У отдельных появляется понос, и через 3-6 дней животные выздоравливают.

У пушных зверей, заразившихся сальмонеллами, повышается температура тела, отмечают понос и нередко рвоту. При остром течении больные погибают на 2-3-й день, при подостром - на - 14-й день. У самок, заболевших в период гона или беременности, наблюдают бесплодие (14-20%), аборты (до 15%) и большой (до 20%) молодняка в первые 10 дней после щенения.

# Инкубационный период и патогенез

Инкубационный период при сальмонеллезах молодняка различный Он зависит от способа заражения, резистентности организма молодняка, вирулентности возбудителя дозы микробных тел и факторов внешней среды

У телят, по данным Н.А. Михина (1936) пои искусственном их инфицировании скрытый период колеблется в пределах 1,5-2 сут и очень редко длится 5 сут. По нашим наблюдениям, он зависит также от пути введения культуры: при подкожном заражении телят в дозе 10 млрд. микробных тел уже через 4-6 ч проявлялись некоторые клинические симптомы заболевания. Иногда при искусственном введении сильновирулентных штаммов внутрь с молоком инкубационный период сокращался до 12 ч. При естественном контактном заражении инкубационный период колеблется в пределах 5-24 сут (Н.А. Михин, 1936).

Экспериментально Н.А. Михин установил, что ежедневные, систематические приемы хотя бы и небольшого количества инфекционного начала приводят к накоплению возбудителя в организме, к перегрузке его патогенными микробами, что вызывает болезнь со смертельным исходом.

В условиях хозяйства А.М. Ахмедов наблюдал инкубационный период длительностью от 4 до 20 дней. Такое различие в днях зависит, как нам кажется, от степени инфицированности сальмонеллами среды, окружающей телят. У телят, выращиваемых на подсосе, инкубационный период болезни был длительным (7 - 20 дней), а в условиях, когда больных телят не изолировали и молоко выпаивали часто из одной и той же посуды, инкубационный период был коротким (4-8 дней). Последнее обусловлено тем, что при ручной выпойке возможность массированного заражения более вероятна, чем при подсосном содержании животных.

У поросят инкубационный период сальмонеллеза как указывает Р.А. Цион (1963), в среднем равен 4-5, а при стационарности болезни-8-12 дням. По Н.А. Михину (1940), он колеблется от 3 до 30 дней. А.Г. Бахтин, связывая продолжительность инкубационного периода с возрастом поросят, сообщает, что у поросят сосунов он бывает в пределах 1-10 дней, а у поросят-отъемышей-до 20 дней. При экспериментальном заражении 11 поросят в дозе 5-10 млрд. S. cholerae-suis внутрибрюшинно все они заболели через 10-24 часа, из них в течение 8 дней пало 10 поросят.

У ягнят и жеребят инкубационный период сальмонеллеза короткий. В опятах А.В. Селиванова (1959) при искусственном заражении ягнят перорально он составлял 2-5 дней и лишь в одном случае-16 дней.

По нашим наблюдения в естественных условиях инкубационный период равнялся 1 - 10 дням. При экспериментальном заражении ягнят различного возраста в дозе от 1 до 3 млрд. микробных тел на 1 кг массы животных инкубационный период у ягнят 4 - 6-дневного возраста был равен 12 - 24 ч*,* 9 - 12-дневного - 24 - 28ч 20 - 28-дневного - 24 - 72 ч.

По сообщению Е.С. Орлова (1963), ягнята в большинстве случаев заболевали в первые три дня после рождения. Это наблюдение, как и некоторых других авторов, свидетельствует о внутриутробном заражении ягнят сальмонеллезом. В таких случаях очень трудно установить продолжительность инкубационного периода.

У жеребят инкубационный период часто связан с сальмонеллезным абортам кобыл, когда молодняк рождается больным и погибает в первые часы или через 1 - 2 дня после рождения (И.В. Поддубский, 1954) При алиментарном заражении жеребят инкубационный период в среднем равен 3-6 дням.

У птиц инкубационный период болезни колеблется в зависимости от возраста птиц и особенностей возбудителей. Гибель утиных и гусиных эмбрионов при сальмонеллезе чаще всего происходит с 7-го по 22й день эмбрионального развития. При сальмонеллезе кур инкубационный период длится от 12 ч до 7 суток. При пуллороз-тифе у цыплят инкубационный период длится 1-5 дней, а у кур 3-7 дней, иногда дольше.

Патогенез.

Возбудитель, попавший в желудочно-кишечный тракт, быстро проникает в лимфатический аппарат кишечной стенки, а оттуда в лимфо - и кровообращение. Однако размножается ли возбудитель, попавший в желудочно-кишечный тракт, мнения расходятся. Одни авторы считают, что обильного размножения бактерий в кишечнике, по-видимому, не происходит так как в первые дни заболевания обнаружить бактерий в кале удается с трудом. В противоположность этому мнению И.Ф. Квеситадзе (1950) пишет, что микробы Гертнера, попадая в организм животного, начинают быстро размножаться в кишечнике и из него распространяются в другие органы - печень, селезенку, почки и пр., вследствие чего заболевание принимает септицемическую форму. Н.А. Михин (1943) также считает, что сальмонеллы некоторое время размножаются в пищеварительном тракте.

Исследованиями на лабораторных животных, зараженных S. typhimurium, А.А. Вальдман и Е.Н. Ростовой (1955) показали, что у большинства мышей в содержимом желудочно-кишечного тракта уже через 24 ч не удается обнаружить жизнеспособных сальмонелл, так как они из тонкого отдела кишечника постепенно перемещаются в толстый отдел.

П.И. Притулин (1963), изучая патогенез сальмонеллеза на мелких животных с помощью люминесцентного анализа, установил, что возбудитель при пероральном заражении внедряется в организм главным образом через тонкий отдел кишечника.

Из приведенных данных видно, что в первое время после заражения часть возбудителей, попавших в желудочно-кишечный тракт, погибает, часть выделяется с калом во внешнюю среду, а часть внедряется в организм. Скорость внедрения в большой степени зависит от количества эндотоксина, попавшего в организм животных вместе с бактериями. Наблюдения Б.Л. Бамма, М.А. Лебедева (1948), И.В. Шура и Я.П. Шлипакова (1953) показали, что токсины сальмонелл действительно ускоряют внедрение бактерий в организм.

И.В. Шур, Я.П. Шлипаков одной группе мышеи скармливали смесь убитых и живых культур бактерий S. dublin, S. typhimurium, S. cholerae-suis, другой - только живые культуры, а третьей - убитые. Мыши первои группы заболели и погибли на 4 - 5-е сут, а бактерии в их органах обнаруживались через 4-12 ч после заражения; мыши второй группы заболели и погибли на 7-8е сутки, бактерии в их органах обнаруживали через 48-72ч; мыши третьей группы не заболели.

Наблюдения Р.А. Циона (1949) показывают, что массивные дозы инфицированного материала, повышенная вирулентность и токсичность ею прорывает защитную блокаду не только у ослабленных, но и у достаточно сильных телят.

Сальмонеллы в незначительном количестве могут проникнуть в организм через слизистую оболочку ротовой полости и верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, в основном же они проникают из тонкого отдела кишечника в лимфатические образования, а именно в солитарные фолликулы и пейеровы бляшки, а также в мезентеральные лимфатические узлы. В них возбудитель размножается и вызывает патологические изменения. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы увеличиваются, отчетливо выступают над слизистой, образуют возвышения, напоминающие по своей форме гряды, вытянутые вдоль кишечника (пейеровы бляшки), или полушаровидные образования (солитарные фолликулы. Из лимфатического аппарата кишечного тракта сальмонеллы могут лопасть в кровь (развивается бактериемия). С поступлением в кровь возбудителя заканчивается инкубационный период и проявляются клинические симптомы болезни.

В первое время л кровь поступает незначительное количество бактерий, но в последующем число их возрастает; этим и объясняется тот факт, что гемокультуры легко удается получить на второй, третий и четвертый день болезни. Часть бактерий и крови разрушается, освобождается эндотоксин.

С кровью возбудитель проникает во все органы, но в наибольшем количестве в те из них, которые богаты Ретикулоэндотелиальними элементами. По мнению И. И, Архангельского (1950), одинаковый процент обнаружения сальмонелл в кале (1,1) и печени (1) косвенно подстверждает циркуляцию возбудителя в организме. Н.И. Притулин (1963) в развитии патологического процесса при сальмонеллезе различает несколько фаз: адаптации микроорганизмов; регионарной инфекции; токсемии; гематогенной дессиминации; септицемии. В фазе регионарной инфекции некоторые бактерии палочковидной формы превращаются в кокковидные и деформированные формы, мелкие палочки и начинает проявляться бактериолизис и фагоцитоз. Люминесцентным анализом автор установил, что фазы регионарной инфекции и последующей токсемии сменяются фазой гематогенной дессиминации (бактериемией);

В патогенезе сальмонеллеза большую роль токсины. А.И. Аверихин (1955) в опытах на установил, что при данной болезни патологические изменения в организме в большинстве случаев развиваются под влиянием сальмонеллезного токсина. Поражение центральной нервной системы при этом носит токсикодистрофический характер. Поражение головного мозга приводит к нарушению высшей нервной деятельности следствием чего является изменение обмена веществ с возникновением нервно-дистрофических процессов в различных органах и тканях.

А.А. Вальдману (1955) при изучении периферической соматической и вегетативной нервной систем, включая интрамуральный отдел тонких кишок, не удалось обнаружить изменений в нервных клетках и нервных волокнах. Однако, как указывает автор, морфологические изменения, обнаруживаемые в клетках центральной нервной системы, являются проявлением сальмонеллез-Ной интоксикации.

М.М. Агабабян (1970) указывает, что при заражении овцематок сальмонеллы не сразу проникают в плод. Вначале под действием токсина, выделяемого 5. аЬог-1из-оУ15, нарушается барьерная функция плаценты матери, затем плода и лишь после этого бактерии проникают в плод.

В.М. Субботин (1955) указывает, что при попадании сальмонелл в организм теленка образуются продукты их жизнедеятельности, которые являются сильными раздражителями чувствительных нервных окончаний и действуют по принципу рефлекса. Исследователь установил ослабление секреторной и моторной деятельности пищеварительного тракта телят и уменьшение переваривающей силы ферментов сычуга и поджелудочной железы. Если организм теленка обладает достаточной резистентностью, то под влиянием защитных факторов (фагоциты, антитела и т.д.) часть возбудителей погибает в крови, а часть выделяется различными путями во внешнюю среду. В организме вырабатывается иммунитет. Поэтому при затяжном течении болезни кровь дает положительную реакцию агглютинации с сальмонеллезным антигеном в титре 1: 100 и выше. Если же резистентность организма слабая, то возбудитель размножается во всех органах и тканях, что вызывает гибель животного.

Резистентность организма имеет большое значение при заболевании птиц сальмонеллезом. Резистентность в свою очередь, зависит от условий кормления и содержания, а также от возраста птиц. Например, возникновению пуллороза способствует перегревание цыплят, индюшат, в результате которого у птенцов происходит торможение функции центральной нервной системы угнетением условных рефлексов и снижением функций всех органов. Кислотно-щелочное равновесие крови изменяется в сторону ацидоза, повышается проходимость для бактерий эпителиального покрова слизистой оболочки кишечника, нарушается деятельность органов пищеварения, тормозится выделение желудочного сока, понижается его кислотность. Сальмонеллы, проникшие в организм, попадают в различные внутренние органы, в том числе и в яичники, а из них проникают в яйца. При инкубировании таких яиц развиваются эмбрионы, пораженные сальмонеллами (пуллороз-тиф цыплят, сальмонеллез эмбрионов водоплавающих птиц).

В местах размножения сальмонелл развивается воспаление (слизистая кишечника, желчный пузырь, печень), а эндотоксин обусловливает экссудативные процессы и диапедез эритроцитов с последующим появлением кровоизлияний на слизистых и серозных оболочках, очаговые некрозы клеток печени, селезенки и почек. Возможны поражения легких, суставов, головного мозга, матки и плода.

В некоторых случаях с момента заражения или после затухания септицемии процесс ограничивается воспалением слизистой оболочки и Лимфатических фолликулов кишечника с образованием изъязвлений и некроза (хронический сальмонеллез). Гибель животного наступает от обезвоживания, многочисленных кровоизлияний, интоксикации и сепсиса.

У переболевших животных возбудитель может локализоваться в желчном пузыре, мезентериальных лимфоузлах и печени, откуда они попадает в просвет кишечника и выделяется во внешнюю среду. У многих клинически выздоровевших животных, вследствие постоянного раздражения слизистой оболочки кишечника, часто отмечают расстройство пищеварения.

Микроорганизмы, попадая в организм животных с кормом или другим путем, вызывают в кишечнике воспалительные процессы, которые обусловливают проникновение возбудителя в кровь и лимфу, и разносятся по всему организму, способствуя развитию септицемии. Микробы и их токсины, циркулируя в крови, вызывают глубокие нарушения в паренхиматозных органах вплоть до образования в них некротических процессов. Последние локализуются в печени, селезенке, почках, легких и суставах. Бактериемия и токсикоз сопровождаются глубокими изменениями эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, что ведет к кровоизлияниям, отекам и выходу жидкой части крови в периваскулярные пространства. У беременных животных (лошадей и овец) возбудитель проникает в матку, ткани плода и плодовые оболочки. Патологические процессы в матке обусловливают поражение плода, что сопровождается абортом.

Патологоанатомические изменения.

Патоморофологические изменения при сальмонеллезе у разных видов животных могут отличаться.

Сальмонеллез (паратиф) телят.

Клинико-анатомически различают острое и хроническое течение болезни. Острая болезнь наблюдается в период массовых отелов и свойственна главным образом телятам раннего (2 - 4-неделыюго) возраста. Хроническое течение возникает как результат затяжного течения острой болезни. Спорадические случаи болезни регистрируют и у взрослого крупного рогатого скота.

Патоморфологические изменения.

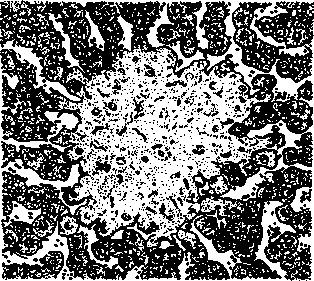
Макрокартина.

При остром течении болезни основные изменения сосредоточены в кишечнике в виде воспаления, протекающего от слабо выраженного серозно-катарального энтерита до геморрагического. Подобные признаки могут встречаться и в сычуге с образованием эрозий и язв на слизистой оболочке. Кишечное содержимое водянистое, с неприятным запахом, содержит слизь и кровь. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы набухшие и выступают над слизистой оболочкой, на разрезе серо-красного цвета. Если процесс затягивается, в этих участках слизистая оболочка некротизируется и образуется фибринозная пленка. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, отечны, иногда с кровоизлияниями. Селезенка в острых случаях увеличена, пульпа обычно темно-красного цвета, фолликулы не заметны. Этот процесс может смениться острым спленитом - проявляется большое количество беловато-серых узелков. Печень со стертым рисунком, набухшая, дряблая, с множеством мутновато-желтых узелков, достигающих величины булавочной головки, но проявляются они не всегда четко. Стенка желчного пузыря утолщенная и набухшая. Под серозными оболочками в ряде органов могут быть точечно-полосчатые кровоизлияния, при остром заболевании их почти всегда находят под эпикардом и капсулой почек.

В затяжных и хронических случаях часто поражаются легкие. Первоначально в них развивается воспаление типа серозно-катаральной пневмонии, в дальнейшем может быть крупозная пневмония с некротическими очагами. Поражаются преимущественно верхушечная и средние доли, реже - диафрагмальные. Воспаленные доли сине-красного цвета, плотные, влажные на разрезе. Из бронхов выделяется гнойно-катаральная масса. Нередко паратифозная пневмония сопровождается фибринозным плевритом и перикардитом. У взрослых животных поражается также тонкий кишечник, беременные могут абортировать. Основные изменения те же, что и у телят, за исключением более сильно выраженных кровоизлияний на серозных покровах.

Микрокартина.

При гистологическом исследовании в селезенке находят диффузную или очаговую крупноклеточную гиперплазию с некробиотическими изменениями в очагах пролиферации. В печени узелки могут быть двух типов. Одни из них - простые неспецифические токсические некрозы печеночных клеток, другие - гранулемы, расположенные интралобулярно. Они известны под названием паратифозных узелков. Простые некрозы - результат сильного токсического действия на печеночные клетки и эндотелий сосудов продуктов обмена бактерий, представляют собой коагуляционно-некротические очажки. Вокруг них реактивная зона отсутствует или можно наблюдать набухание и пролиферацию клеток ретикуло-эндотелия.



Некротический фокус в печени теленка при сальмонеллезе



Сальмонеллезная гранулема в печени теленка

Гранулемы (паратифозные узелки) имеют вид очажков размножающихся ретикулоэндотелиальных элементов, расположенных по ходу капилляров. Клетки гранулем со светлыми крупными ядрами обладают способностью к фагоцитозу. Кроме печени и селезенки паратифозные узелки отмечают также в почках, лимфатических узлах, костном мозге. В печени и реже в других органах можно наблюдать образование очаговых эндофлебитов, но они не патогномоничны для сальмонеллеза.

В легких резко выраженный гнойно-катаральный бронхит, одновременно присутствуют признаки катаральной и крупозной пневмонии, чем и объясняется слабая гепатизация пораженных долей. При затяжной пневмонии устанавливают хронический катаральный бронхит и бронхиолит, разрастание соединительной ткани вокруг бронхов, а также в стенках альвеолярных перегородок, что приводит к облитерирующему бронху и ателектазу легких.

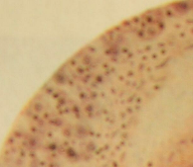


Рисунок: эндофлебит, гистосрез печени теленка.

Диагноз. Его ставят на основании патологоанатомических и гистологических данных. Особое внимание обращают на типичные узелки в печени и в некоторых других органах. Сальмонеллез необходимо дифференцировать от диплококковой септицемии.

Окончательно диагноз можно поставить только после бактериологического исследования.

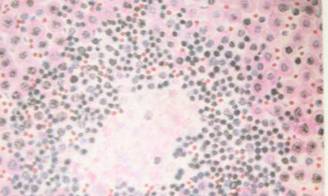


Рисунок: некротический очажок, окруженный лимфоидными клетками в печени теленка (окраска гематоксилин-эозином)



Рисунок: катаральное воспаление прямой кишки теленка.



Рисунок: некротические очажки в печени теленка



Рисунок: катаральное воспаление с гнойничками в легком теленка



Рисунок: образование узелков при сальмонеллезе в легких теленка

# Сальмонеллез поросят

Болеют преимущественно молодые животные (до 5-месячного возраста), редко - сосуны. У взрослых животных встречается сопутствующая инфекция, чаще - при чуме свиней. Характеризуется явлениями септицемии, острого или хронического энтерита.

Патологоанатомические изменения.

Макрокартина

При остром течении болезни отмечают не резко выраженный геморрагический диатез, для которого характерны кровоизлияния в основном на серозных и слизистых оболочках, а также на эпикарде, плевре, слизистой оболочке желудка, под капсулой почек, в лимфатических узлах. Точечные кровоизлияния могут быть на складках слизистой оболочки кишечника. В легких, чаще в диафрагмальных долях, развивается острая лобулярная пневмония, протекающая по типу фибринозного воспаления, возможен фибринозный перикардит. Селезенка увеличена, цвет ее сине-красный, края несколько закруглены, под капсулой могут быть кровоизлияния, в печени - застойные явления, особенно если поражены легкие. В острых случаях могут быть кровоизлияния, в затяжных - желтоватые фокусы некроза и паратифозные узелки, которые мало отличаются от описанных у телят.

При остром течении в желудке и кишечнике отмечают катаральный энтерит, который может стать геморрагическим. При затянувшихся формах болезни изменения часто выступают в толстом кишечнике, особенно в слепой и ободочной кишках. Здесь регистрируют своеобразное дифтеритическое воспаление очаговое или диффузное. Процесс начинается с лимфоидного аппарата (пейеровых бляшек и солитарных фолликулов) подвздошной, слепой и ободочной кишок.

Первоначально здесь находят острое набухание лимфатического аппарата, в этот период места поражения выступают в просвет кишечника в виде валиков (пейеровы бляшки) или полушаровидных возвышений (солитарные фолликулы).

Микрокартина

Гистологически находят картину крупноклеточной гиперплазии. В последующем эти крупноклеточные инфильтраты (очаговые или диффузные) подвергаются одновременно с кишечным эпителием некрозу, что ведет к образованию струпа - "пуговчатой язвы". Поверхность свежих струпов гладкая, старых - изъеденная в результате выпадения мертвых масс. Так струп превращается в фолликулярную язву с приподнятыми валикообразными краями, в других случаях валик отсутствует. Затем эти язвы рубцуются. Гистологически вокруг некротической массы находят большое количество лейкоцитов, отграничивающих этот участок от здоровой ткани (демаркационное воспаление).

Прижизненное покраснение кожи связано с резким расширением капилляров и застоем крови в сосочковом слое основы кожи, что обусловлено тромбозом капилляров и вен. Чаще поражаются клубочки и развивается диффузный гломерулит, который частично связан с развитием паратифозных узелков. Гломерулит обычно серозный, но может быть геморрагическим. Нередко около клубочков обнаруживают скопление микробов. Типичен эндофлебит. Поражения в легких непостоянны и характеризуются развитием катаральной пневмонии задних долей, сопровождающейся тромбозом. В селезенке гиперплазия фолликулов белой пульпы с очагами некроза и паратифозными узелками.

Диагноз. Учитывают наличие картины катарального или геморрагического энтерита, специфических паратифозных узелков в печени, селезенке. В толстом кишечнике дифтеритическое диффузное или очаговое воспаление. Нужно также помнить, что паратиф часто осложняет чуму или рожу у свиней.



Рисунок: некроз миндалин поросенка при сальмонеллезе.



Рисунок: катарально-гемморагическое воспаление желудка поросенка при сальмонеллезе



Рисунок: язвенные колит у поросенка



Рисунок: дифтеретическое воспаление ободочной кишки поросенка при остром сальмонеллезе



Рисунок: фолликулярный колит у поросенка

# Сальмонеллез жеребят

Чаще всего протекает с явлением сепсиса, поражением кишечника с некрозом слизистой оболочки и образованием специфических серо-красных фибринозных наложений (пленок).

# Сальмонеллез собак

Протекает с картиной геморрагического гастроэнтерита, некротических фокусов в печени, гиперплазированной селезенки и лимфатических узлов.

# Сальмонеллез водоплавающих птиц

Протекает остро и хронически и, как правило, поражает в первую очередь кишечник и печень. В кишечнике изменения сильнее всего выражены в двенадцатиперстной кишке. Клоака заполняется коричневой с белыми хлопьями густоватой жидкостью. Печень увеличена, дряблая, рисунок на разрезе сглажен, сосуды переполнены кровью. Видны невооруженным глазом некротические фокусы величиной с просяное зерно. У утят и гусят картина серозно-фибринозного перигепатита, перикардита, периспленита. Фибрин в виде пленки снимается с поверхности серозных оболочек, селезенка увеличена, почки набухшие, неравномерно окрашены.

При микроскопическом исследовании обращают внимание переполнение кровью паренхиматозных органов, дистрофические процессы. При дифференциальной диагностике необходимо исключить кокцидиоз, аспергиллез, инфекционный гепатит и энтерит.

Пуллороз.

Пуллороз - инфекционная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся воспалением кишечника и сепсисом у цыплят, воспалением яичников у взрослой птицы. Возбудитель - *Salmonella galinnarum-pullorum.* Чаще болеют цыплята до 20-дневного возраста и взрослые куры. Цыплята заражаются от больных цыплят или трансовариально (через яйцо). Взрослые куры часто являются сальмонеллоносителями, возбудитель локализуется в яичниках у кур-несушек, оттуда он попадает в яйцо. Эмбрионы инфицированных яиц частично погибают в период инкубации, а часть цыплят выводится и погибает в первые дни жизни, другая часть выживает. У кур-несушек пораженные сальмонеллами яйцеклетки попадают в брюшную полость, вызывая развитие фибринозно-гнойного перитонита. Часть яйцеклеток попадает в яйцепровод, что приводит к воспалению его слизистой оболочки, формирование яиц нарушается, они спрессовываются в яйцевые конкременты.

Инфекционная болезнь цыплят, индюшат и в скрытой форме взрослой птицы.

При патологоанатомическом вскрытии обращают внимание на загрязнение клоаки каловыми массами, дистрофию печени, незначительную гиперплазию селезенки, острый катаральный энтерит и точечные кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника. У цыплят в возрасте 8-12 дней при длительном течении болезни в печени и селезенке нарастают дистрофические изменения с очагами паратифозных узелков в виде беловато-сероватых очажков. Почки увеличены, дряблые, в кишечнике катаральное до геморрагического воспаление. В легких также очажки некроза. В селезенке гиперплазия фолликулов белой пульпы. В слепых кишках обычно находят творожисто-белые массы, в клоаке те же массы заполняют полости, миокард дряблый.

Тиф кур и индеек. Острая септическая болезнь, вызываемая S. galinnarum, реже S. typhi murium. Заражение происходит главным образом через органы пищеварения, в редких случаях - через поврежденную кожу (ранения).

Патологоанатомические изменения. Обычно отмечают анемию видимых слизистых оболочек, бледную окраску кожных придатков - гребешка, сережек. При длительном течении трупы истощены. Сильно изменена печень, она желтого цвета, дряблая, легко рвется, отсюда и частые кровоизлияния в брюшную полость. В печени милиарные некротические фокусы. Желчный пузырь переполнен желчью густой консистенции. Селезенка увеличена в 2-3 раза, цвет ее серо-красный или серо-бурый, на разрезе отчетливо выступают серовато-белые фолликулы (результат гиперплазии лимфоретикулярной ткани в самих фолликулах), редко под капсулой и в глубине паренхимы можно встретить некротические фокусы. В сердечной сумке серозный экссудат, мышца сердца дряблая, под эпикардом могут быть кровоизлияния. Слизистая оболочка кишечника катарально воспалена. Почки увеличены, пятнисты, желтоватого цвета. При затяжном течении болезни в паренхиматозных органах, особенно в сердечной мышце, печени и почках, отмечают глубокие дистрофические процессы.

# Сальмонеллезный (паратифозный) аборт лошадей

Этиология. Болезнь чаще возникает спорадически. Клинико-анатомически характеризуется абортом, поражением родовых путей и плода. Обычно аборт регистрируют в поздний период беременности. Самки переболевают в слабой форме или не переболевают.

Патологоанатомические изменения.

Плоды отечны, с признаками сепсиса. На серозных и слизистых оболочках множественные кровоизлияния, реже их встречают в паренхиматозных органах - печени, почках, сердце. В печени и почках выражена сильная дистрофия. Отмечают острое геморрагическое или дифтеритическое воспаление плаценты.

Родившиеся жеребята могут выжить, но, как правило, в первые дни после рождения у них развивается септицемия. Если болезнь затягивается, то она сопровождается омфалитом с метастатическим гнойным полиартритом или тендовагинитом. Обычно смерть наступает вскоре после рождения или еще в утробный период.

# Сальмонеллезный (паратифозный) аборт овец

Эпизоотологически эта болезнь сходна с сальмонеллезным абортом лошадей. Возбудитель может передаваться через коитус. Типичны для болезни массовые аборты овцематок в последнем периоде беременности, а также массовые заболевания ягнят в течение первых 10-15 дней после рождения.

Патологоанатомические изменения. У суягных овец основные изменения обнаруживают со стороны матки. Они, по-видимому, начинаются задолго до аборта, так как к моменту изгнания мертвого плода в стенке матки и в ткани плаценты развиваются глубокие патологические процессы, которые можно рассматривать как альтеративно-некротизирующий эндометрит с последующим переходом в серозно-катаральный. Часто после изгнания плода плодовые оболочки задерживаются и вызывают гнойно-гнилостный эндометрит.

Гистологические изменения.

На слизистой оболочке матки наличие обширных омертвений с развитием демаркационного вала, иногда с обызвествлением отдельных некротических фокусов, накопление гнойного экссудата в основе слизистой оболочки, а иногда в подслизистом и мышечном слоях стенки матки. Наряду с гнойным экссудатом в стенке матки отмечают разрастание соединительной ткани, особенно по линии соединения карункулов с котиледонами, что, по-видимому, развивается задолго до смерти плода и является одной из причин задержки последа после аборта

Кроме матки изменения обнаруживают в паренхиматозных органах и желудочно-кишечном тракте. Кишечник, как правило, в состоянии острого серозно-катарального воспаления. В печени зернистая дистрофия и картина серозного паренхиматозного гепатита. При гистологическом исследовании в печени обнаруживают узелки, аналогичные узелкам при сальмонеллезе у телят.

На вскрытии плодов часто не находят каких-л ибо изменений. При гистологическом исследовании в печени отмечают диффузную или очаговую лимфоидную или лейкоцитарную инфильтрацию, там же находят плазматические клетки. Междольчатая соединительная ткань отечна. В почках кровоизлияния и серозный гломерулит. В селезенке сильное полнокровие и расширение синусов, где также скапливаются лимфоциты и лейкоциты. В легких признаки ателектатической пневмонии. В пневмонических участках много лимфоцитов, лейкоцитов и сидероцитов. В сердце кровоизлияния и дистрофия мышечных волокон.

На вскрытии ягнят, павших на 10 - 15-й день после рождения, находят желтушность оболочек, гастроэнтерит. Печень увеличена, желто-красного цвета и усеяна субмилиарными и милиарными бело-серыми узелками. На эпикарде, эндокарде и легочной плевре кровоизлияния. При гистологическом исследовании в печени устанавливают гистиоретикулярные (паратифозные) узелки, описанные у животных других видов. Иногда встречаются мелкие некрозы.

*Патологоанатомический диагноз*

1. Острый катаральный гастроэнтерит и проктит (у старших телят - крупозно-дифтеритическое воспаление подвздошной кишки).

2. Гиперплазия (мозговидное набухание) пейеровы бляшек тонкого кишечника и солитарных фолликулов толстого.

3. Гиперплазия (мозговидное набухание) брыжеечных лимфоузлов.

4. Геморрагический диатез.

5. Септическая селезенка.

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

7. Милиарные гранулемы и некрозы в печени

8. Катарально-фибринозная плевропневмония, гиперплазия бронхиальных и средостенных лимфоузлов (при хроническом течении).

Диагноз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов гистологического и бактериологического исследований.

Дифференциальная морфология

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Название, определение болезни | Патогенез и клинико-эпизоотологическая  характеристика болезни | | | Патолого-анатомические дифференцирующие признаки болезни | |
| сальмонеллез | Возбудитель и его главнейшие диф-ные признаки | Эпизоотологическая характеристика болезни | Патогенез и клинические симптомы | Патогномические морфологические дифференцирующие признаки болезни | Результаты гистологических исследований главных морфологических изменений |
| Сальмонеллезы-группа бактериальных болезней, преимущественно молодняка с-х животных, характеризующихся при остром течении лихорадкой, явлениями септицемии, токсикоза и поражением кишечника, а при хроническом-воспалением легких. у взрослых животных (кобыл, коров) аборты. У людей - пищевые токсикоинфекции | Воз-ль рода Salmonella. этот род содержит 52 серогруппы. У телят S. dublin, реже S. typhimurium, S.enteritidis. они мелкие палочки с закругленными концами, грам-, спор и капсул не образуют, подвижные, растут на обычных пит. средах, образуют сероводород, утилизируют цитраты, но не разжижают желатин. Антигены-О-соматические, Н-жгутиковые, К-капсульные. В почве, навозе они сохраняются 9-10 мес, в питьевой воде 10-120 дней. Засол и копчение не обеспечивают обеззараживание мяса. для бакисследования направляют желчный пузырь с прил. печенью, мезентериальные Лимфоузлы, кровь из сердца, кусочки легкого, трубчатую | Клинически выраж. болезнь вызывают только отдельные серовары, большинство инфицированных - сальмонеллоносители. Источник инфекции-больные и переболевшие животные. заражение алиментарное, реже аэрогенно. преносчиками могут быть грызуны, мухи, тараканы. телята воспрримчивы с 10 дней до 2-3 мес, попросята с первых дней до 4х мес. в возникновении сальмонеллеза важны факторы внешней среды, снижающие иммунитет. | Сальмонеллы попадая с кормом, размножаются в тонком кишечнике, заселяют толстый, проникают в фолликулы и пейеровы бляшки, из которых попадают в кровь и заносятся во все органы. Микроб размножается в крови (септицемия), разрушаются с высвобождением эндотоксина. в местах размноженя - воспаление (желчный пузырь, печень), а эндотоксин вызывает экссудативные процессы и диапедез эритроцитов.у преболевших сальмонеллы локализуются в желчном пузыре, мезент. лимфоузлах и печени.  При остром течении у телят, поросят, ягнят и жеребят наблюдается вялость, лежат, учащено дыхание, понос.фекалии светло-желтые со слизью, пузырьками газа, крови. при тяжелом течении поражаются почки, артриты, у поросят развивается ещё и конъюнктивит | При остром тече-нии осн. изменения сосредоточены в кишечнике в виде воспаления, протекающего от слабо выраж. серозно-катарального энтерита до геморрагического. Подобные признаки могут встречаться и в сычуге с образованием эрозий и язв на слизистой. Кишечное содержимое водянистое, с неприятным запахом, содержит слизь и кровь. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы набухшие и выступают над слизистой оболочкой, на разрезе серо-красного цве-та. Мезентериальные лимфаузлы увеличены, отечны, иногда с кровоизлияниями. Селезенка в острых случаях увеличена, пульпа обычно темно-красного цвета, фолликулы не заметны. Этот процесс может смениться острым спленитом - проявляется большое количество беловато-серых узелков. Печень со стертым рисунком, набухшая, дряблая, с множеством мутновато-желтых узелков, достигающих величины булавочной головки. Стенка желчного пузыря утолщенная и набухшая. Под серозными оболочками в ряде органов могут быть точечно-полосчатые кровоизлияния.  В затяжных и хронических случаях часто поражаются легкие. Первоначально в них развивается воспаление типа серозно-катаральной пневмонии, в дальнейшем может быть крупозная пневмония с некротическими очагами. Поражаются преимущественно верхушечная и средние доли, реже - диафрагмальные. Воспаленные доли сине - | В селезенке диффузную или очаговую крупноклеточную гиперплазию с некробиотическими изменениями в очагах пролиферации. В печени узелки могут быть двух типов). Одни из них - про-стые неспецифическиетоксические некрозы печеночных клеток, другие-гранулемы, расположенные интралобулярно. Они известны под названием паратифозных узелков.  Гранулемы (паратифозные узелки) имеют вид очажков размно-жающихся ретикулоэндотелиальных элементов, расположенных по ходу капилляров. Клетки гранулем со светлыми крупными ядрами обладают способностью к фагоцитозу. Кроме печени и селезенки паратифозные узелки отмечают также в почках, лимфаузлах, костном мозге. В печени и реже в других органах можно наблюдать образование очаговых |
|  | кость, от абортированного животного плод, а также сыворотку крови абортировавшей матки. |  | При хроническом течении - наряду с упорными диареями, появляются признаки воспаления легких, поражаются запястные, коленные, заплюсневые суставы.появл. ступьевидная экзантема. | красного цвета, плотные, влажные на разрезе. Из бронхов выделяется гнойно-катаральная масса. Нередко паратифозная пневмония сопровождается фибринозным плевритом и перикардитом. У взрослых животных поражается также тонкий кишечник, беременные могут абортировать. Основные изменения те же, что и у телят, за исключением более сильно выраженных кровоизлияний на серозных покровах. | эндофлебитов, но они не патогномоничны для сальмонеллеза.  В легких резко выраженный гнойно-катаральный бронхит, одновременно присутствуют признаки катаральной и крупозной пневмонии, слабая гепатизация долей. При затяжной пневмонии устанавливают хронический катаральный бронхит и бронхиолит, разрастание соединительной ткани вокруг бронхов, а также в стенках альвеолярных перегородок, что приводит к облитерирующему бронху и ателектазу легких. |
| Пастереллеза бактериальная болезнь многих видов млекопитающих и птиц, характеризующаяся при остром течении симптомами геморрагической септицемии, при подостром и хроническом - крупозной или катаральной пневмонией. | Возбудитель - Pasteurella multocida - небольшая, грам-, неподвижная и не образующая спор бактерия, располаг. изолированно, парами и реже цепочками. В свежих культурах клетки имеют капсулу. Пастереллы - факультативные аэробы, хорошо растут на обычных пит. средах. Выделяют 4 серологические группы пастерелл: A, B, D, E. Гр. А вызывает болезнь у птиц, реже свиней, КРС; гр. В и Е - у КРС; гр. D - у всех животных. Устойчивость невысокая, быстро погибают от обычных дез. средств. | Восприимчивы все виды домашних и диких животных, птиц. Ист. возбудителя - больные и переболевшие животные (носители), кот. выделяют возбудителя с истечениями, выдых. воздухом, слюной, фекалиями. Фак. передачи - инфиц. помещение, воздух, корма, инвентарь. У птиц м.б. переносчик - клещи Dermanyssus gallinae, Argas persicus, мыши, крысы. Особенность пастереллёза - энзоотичность и формирование стационарных эпизоотических очагов. | Чаще проникают в организм респираторным и алиментарным путями и реже - через нарушения кожного покрова, размножаются в местах внедрения, проникают в лимфу и кровь => септицемия и смерть через 12-36 ч. Генерализация процесса ведёт к подавлению фагоцитоза, образованию токсинов =>массовое повреждение капилляров => обширные отёки в подкожной и мышечной клетчатке, геморрагический диатез.  Инкуб. период - от неск. часов до 2-3дней. Может протекать сверхостро, остро, подостро, хронически.  Сверхостро: *КРС*: повыш. темп. до 41-42є, общие септ. явл.; гибель через неск. часов при слабости, серд. недостат., отёка лёгких.  *Свиньи*: лихорадка, фарингит, напряж. дых., серд. недост., отёки в межчелюст. области и шеи, смерть через 1-2 сут от асфиксии. | Отёчная форма: обширные восп. отёки в подкож. клетчатке и межмыш. ткани, чаще в области головы, шеи, реже-заднепрох. отв., наруж. пол. органов, на конечностях. Особенно выражен отёк в области глотки и межчел. простр., кот. перех. на гортань, уздечку языка, язык и подгрудок; язак увелич., свисает наружу.  Грудная форма; крупозная, крупозно-некротизир. пневмония, фибрин. плеврит (диффузный или очаговый), уклон к некротизир. пневмонии. Бронхиал. и медиастинальные л/у увеличены, сочные, с кровоизл., серозно-фибринозный плеврит, реже перикардит и перитонит.  Кишечная форма: чаще у молодняка, острый катаральный энтерит.  *Острая форма*: точечные и пятнистые кровоизл. на слиз. киш. и лёгких, сероз. покровах, кровоизл. на эпикарде, застой крови и точеч. кровоизл. в 12-ти перст. киш., в брюш. полости-фибриноз. экссуд.,  При сальмонеллезе: в печени сальмонеллёзные узелки, септическая селезёнка и характерное поражение пищеварительных ораганов. | При грудной форме в местах отёка тканей - серозно-фибринозный выпот, коллагеновые волокна разобщены, сосуды кровенаполнены, по их ходу видны лейкоциты и пастереллы. В лёгких-крупозная пневмония с серозным или серозно-фибринозным экссудатом в просвете альвеол, отёк периваскулярной, перибронхиальной соед. ткани. Отдельные альвеолы заполнены эритроцитами полностью. В печени, селезёнке, надпочечниках-скопление микробов, часть гепатоцитов в состоянии некроза. В тонком кишечнике - глубокие альтеративные процессы (зернистая, слизистая дистрофия). |
| Колибактериоз:  Острая бактериальная болезнь, проявл. у новорожденных животных профузным поносом, тяжелой интоксикацией и обезвоживанием организма | Воз-ль патогенные серотипы E. coli - толстая, короткая, грам-, спор и капсул не образует, аэроб или факультативный анаэроб. на среде Эндо-колонии красного цвета с металлическим блеском, на среде Левина-фиолетовые или черные колонии. Антигены: О, Н, К. В фекалиях и слизи сохраняются до 30 дней, а почве и воде - неск. месяцев. | Восприимчив молодняк с-х. животных всех видов. телята болеют в первые 2-7 дней, поросята - в первые дни и после отъёма, жеребята - с первых дней. Может возникнуть во все сезоны, но чаще в период отелов. Источник инфекции-больные и переболевшие животные, | Эшерихии, не обладающие адгезивными свойствами, но имеющие капсульные антигены попадают в ЖКТ, проникают через стенки кишечника в лимфатическую систему, а затем в кровь, у новорожденных, не получивших молозиво они размножаются в крови, разрушаются фагоцитами с высвобождением эндотоксина-сосудистый коллапс и шок | При остром септическом колибактериозе картина сепсиса. Септический процесс проявляется в увеличении и полнокровии селезенки, кровоизлияниях на серозных покровах, развитии перитонита, полиартрита. селезенка в одних случаях может быть увеличена незначительно (тупые края, полнокровна на разрезе, капсула напряжена), а в других она превышает размеры нормальной в 1,5-2 раза. В паренхиматозных органах развиваются сосудистые рас-ва, дистрофические и воспалительные процессы. В грудной полости иногда может быть серозно-фибринозный плеврит, а в легких - острая серозно-геморрагическая пневмония. | гистологические исследования пораженных участков кишечника, в которых лейкоцитарная инфильтрация наблюдается не только в пределах слизистой, но и подсл зистого, мышечного и серозного слоев. При окраске гистосрезов большое количество грамотрицательных бактерий, идентичных по размеру и форме кишечной палочке, можно увидеть во всех слоях воспаленной кишечной стенки |
| чума свиней-высококонтагиозная вирусная болезнь, хар-ся при остром течении септицемией и геммор. диатезем, при подостром и хроническом - крупозной пневмонией и дифтеретическим колитом. | РНК-сод. вирус из рода Pestivirus сем. Togaviridae имеется две серогруппы вируса: А и В. лабор. животные не восприимчивы. в свинарниках не теряет вирулентности в течение года. | Болеют свиньи всех возрастов и полов. источник-больные и переболевшие свиньи-вирусоносители. выд. с мочой, калом, истечениями из глаз и носа.проявл. в хозяйствах с низким ветер. надзором. | В орг. вирус репродуцируется в лимфоидно-ретикулярной ткани входных ворот и через 6 ч проникает в регионарные Лимфоузлы. через сутки-в кровь. накапливается в селезенке, лимфоузлах, печени и костном мозге.некроз сосудистых стенок. в селезенке - инфаркты. осложн. секундарными инфекциями. | *Чума:* красные пятна не исчез. при наддав., пораж. свиньи всех возрастов, протек. в виде эпизоотий, признаки геморраг. восп. в почках, мочевывод. путях, слиз. прямой кишки. Нет септ. селезёнки, но часто в неё инфаркты, мраморный рисунок л/у (серозно-геморраг. лимфаденит) |  |
| Вирусный гастроэнтерит - высококонтагиозная болезнь, хар-ся катарально-геммораг. гастроэнтеритом, рвотой, диареей, высокой летальностью поросят в первые дни жизни. | РНК-сод. вирус рода Coronavirus. вирионы полиморфны, на их поверхнеости имеются булавовидные выступы в виде солнечной короны. лаб. животные не восприимчивы. в АГ-отношении вирус однороден. вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, теплу и свету, устойчив к трипсину. | Восприимч. только свиньи (поросята-сосуны), грызуны-носители, источником ВГЭС являются больные и переболевшие животные, факторы передачи субпродукты и охлажденное мясо переболевших животных. навоз, спецодежда, проявл. в виде эпизоотий. | заносится алиментарно, попадает в тонкий кишечник, вирус колонизирует эпителиальные клетки тощей кишки, через 12 ч проникает в кровь, Во внутренние органы, атрофия ворсинок, дегенерация и десквамация эпителия, через 24ч профузный понос, дисбактериоз, возникает секундарная инфекция, инк. период 1-3 дня | трупы поросят обезвожены, желудок переполнен свернувшимся молоком или пуст. слизистая дна набухшая, гиперемирована, с кровоизлияниями, слизисто-фибринозные наложения и некротизирующие участки, тонкий кишечник растянут газами и пенистым содержимым со сгустками непереваренного молока, кожа темно-серая, конъюнктива и слизистые цианотичны. сосуды брызжейки и мезентериальных лимфоузлов переполнены кровью, Лимфоузлы на разрезе имеют пестрый рисунок, в них нет хилуса.в селезенке застойные явления, печень дряблая, бледная, атрофия ворсинок в тощей кишке. |  |
|  |  |  |  |  | Воспалительная гиперемия сосудов, мукоидное и фибриноидное набухание и некроз их стенок, гемморагический экссудат в краевом и промежуточном синусе, некрозы макрофагов. в селезенке встречаются инфаркты-плотные, резко очерченные черно-красные припухлости неправильной формы. печень, почки и миокард в состоянии зернистой дистрофии, анемии. |
|  |  |  |  |  | Отмечают дистрофию, некроз и дисвомацию энтероцитов в кишечнике, ворсинки укорочены, покрыты плоскими клетками эпителия, с жировой дистрофией, в собственной пластинке слизистой обнаружвают лимфоидно-клеточные пролифераты. в почках зернистая дистрофия, реже некроз. |
| Дизентирия-инфекционная контагиозная болезнь, хар-ся дифтеретически-гемморагическим и некротическим колитом, проявляющаяся кроваво-слизистой диареей и истощением свиней. | Возбудитель - Treponema hyodysenteria, грам-, анаэробная спирохета.размножается в триптическом соевом бульоне или агаре, вне организма устойчивость невысокая. | Восприимчивы свиньи всех возрастов и пород, чаще молодняк, вспышки в осеннее-зимний период. источник инфекции больные, реконвалесценты и выздоровевшие свиньи-носители. переносчик - собаки и грызуны., у свиней выделяется с фекалиями, заражаются алиментарно, | Проникает алиментарно, достигает толстого кишечника, где фиксируется на слизистой, высвобождаются вазомоторные субстанции, повышается проницаемость, возбудитель проникает в подслизистую ткань. стадии: острого катарального воспаления  Гемморагически-дифтеретического воспаления с отеком слизистой  Фибринозно-некротического воспаления с обр. язв. инкуб период от 2х дней до 3х месяцев. | Истощение трупов за счет дегидратации, а также наличие кровянистых засохших масс на задней части туловища. при вскрытии хар-но поражение тостого кишечника. при остром течении типичны резкое кровенаполнение сосудов, отек кишечной стенки и брызжейки толстого кишечника, мезентериальные лимфоузлы набухшие, на разрезе сочные, кровянистые. слизистая толстого к-ка покрывается пленкой фибрина | Гистологические изменения в слепой, ободочной и прямой кишках, кишечная стенка набухшая, полнокровие сосудов и отек, лейкоцитарная инфильтрация. в эпителии дистрофические изменения, эпителиоциты отторгаются, с кровоизлияниями. На слизистой оболочке обширные наложения из фибрина, клеточного детрита, десквамированных эпителия и крови. некроз в поверхностных участках слизистой. |
| **Стрептококкоз -** инфекционная болезнь молодняка, хар-ся картиной сепсиса и поражением суставов. | Возбудитель-S. zooepidemicus, грам +, в окрашенном виде имеет вид вытянутого диплококка, образует капсулу. | Восприимчивы все виды млекопитающих, но наиболее часто болеют телята и ягнята, реже поросята и жеребята. | Заражается через дыхательные пути и через ЖКТ. попав на слизистую они проникают в кровь и вызывают септицемию, токсины подавляют фагоцитоз, повышают проницаемость стенок сосудов, картина гемморагического диатеза с выпотом серозного, гемморагического экссудата. | Протекает сверхостро, остро, подостро или хронически. При **сверхостром** течении инфекции наблюдают множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния на слизистой оболочке тонкого кишечника, реже сычуга, на брыжейке, брюшине, под эпи - и эндокардом. Отмечают также острую гиперемию слизистых оболочек носовой полости, гортани, трахеи, сильную гиперемию и серозный отек легких. При **остром** течении трупное окоченение выражено слабо, наблюдают картину геморрагического диатеза, а также изменения, свойственные сепсису. Кровь в сосудах несвернувшаяся, маркая, *с* признаками гемолиза. Подкожная клетчатка и склера глаз имеют желтоватый оттенок. В подкожной и субсерозной клетчатке часто обнаруживают студенистые инфильтраты | При данной болезни характеризуются лимфоидно-пролиферативной реакцией в лимфоузлах и селезенке, активацией клеток ретикулогистиоцитар-ной системы во внутренних органах, полнокровием и дистрофическими изменениями паренхиматозных органов, экстра - и интракапиллярным гломерулонефритом, мукоидным набуханием и фибриноидным некрозом стенки кровеносных сосудов. |

# Эпизоотология

Сальмонеллы патогенны для животных многих видов, в том числе и птиц, но клинически выраженную болезнь вызывают отдельные серологические варианты, адаптировавшиеся к конкретным видам. В неблагополучном по сальмонеллезу хозяйстве заболевает только часть молодняка. Большинство же инфицированных молодых и взрослых животных переболевают бессимптомно и остаются длительное время сальмонеллоносителями.

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие животные, в том числе и грызуны, которые выделяют его в большом количестве с фекалиями, мочой, а также и молоком.

Больные и переболевшие животные своими выделениями загрязняют окружающие предметы, корма, воду и т.д., которые становятся факторами передачи возбудителя. Заражение происходит главным образом алиментарным путем, реже - аэрогенно. Возможно внутриутробное заражение, вследствие чего животные рождаются больными и часто погибают в первые дни жизни. Переносчиками сальмонелл могут быть грызуны (мыши, крысы), мухи, тараканы.

К сальмонеллезу восприимчивы телята с 10 дней до 2-3-месячного возраста, поросята с первых дней жизни до 4 мес, ягнята в первые дни жизни (режё, в более старшем возрасте), жеребята в первые 8-10 дней после рождения и реже - до 3 мес, цыплята до 20-дневного возраста, а также 1-2-месячные щенки серебристо- черных лисиц, песцов и нутрий.

Эпизоотическое значение различных видов сальмонелл неодинаково. Сальмонеллы, адаптированные к конкретным видам животных вызывают первичные сальмонеллезы, тогда как неадаптированные сальмонеллы обусловливают возникновение так называемых вторичных сальмонеллезов. Хотя адаптированные сальмонеллы и имеют сравнительно высокую вирулентность среди животных соответствующего вида, однако характер эпизоотической вспышки и в таком случае находится в большой зависимости от групповой устойчивости животных.

Кроме того, в возникновении сальмонеллеза среди молодняка, наряду с вирулентностью и количеством (дозой) возбудителя, существенное значение имеет действие различных неблагоприятных факторов внешней среды, отрицательно влияющих на резистентностъ организма животных (скученное содержание, антисанитарные условия, неудовлетворительное кормление, параметры микроклимата, переохлаждение, перегревание). Эти факторы выступают не только в роли предрасполагающих к заболеванию, они влияют на интенсивность и тяжесть течения сальмонеллеза.

У кобыл, овцематок и реже у коров, инфицированных сальмонеллами определенных серовариантов, наблюдают аборты. Абортировавшие животные остаются сальмонеллоносителями и являются опасными как источники возбудителя.

Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, в меньшей степени - морские свинки и кролики.

Диагноз

Ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических и серологических исследований. Для бактериологического исследования в ветеринарную лабораторию направляют желчный пузырь с прилегающей частью ткани печени, мезентериальные лимфатические узлы, кровь из сердца, кусочки пораженного легкого размером 5x5 см, трубчатую кость, а от абортированиых животных - плод, а также сыворотку крови абортировавшей матки.

Появление заболевания среди молодняка, чаще содержащегося скученно, с нарушениями зооветеринарных правил, клинически проявляющийся диареей, повышением температуры тела, пневмониями с характерной патологоанатомической картиной (кровоизлияния под серозными оболочками, некротические очаги в печени, селезенке и лимфоузлах, а также солитарных фолликулах толстого кишечника и др.), дает основание для подозрения на сальмонеллез. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов бактериологического исследования.

В ветеринарной лаборатории делают высевы из патологического материала с целью выделения чистой культуры, которые затем идентифицируют в реакции агглютинации до серологического варианта.

Прижизненную диагностику осуществляют путем исследования сыворотки крови с антигенами из сальмонелл с целью обнаружения специфических агглютининов.

Дифференциальный диагноз. У телят исключают колибактериоз, рота - и коронавирусную и стрептококковую инфекции; у поросят - чуму, вирусный гастроэнтерит, стрептококкоз, дизёнтерию; у животных всех видов - неспецифические гастроэнтериты, пневмонии, аборты другой природы, а также пастереллез. Дифференцируют эти болезни от сальмонеллеза на основании бактериологических, вирусологических и серологических исследований.

# Лечение

Больных животных изолируют в отдельное помещение, им создают оптимальные условия содержания и организуют диетическое кормление. Лечение должно быть комплексным, направленным на уничтожение возбудителя в организме, устранение интоксикации и на восстановление функции пищеварения и дыхания. Больным назначают голодную диету, а также антибиотики (кроме препаратов пенициллинового ряда), сульфаниламиды и нитрофураны. Антибактериальные средства применяют с таким расчетом, чтобы подавить размножение сальмонелл в крови и в кишечнике. Назначают препараты внутрь и в виде инъекций.

При сальмонеллезе молодняка в качестве специфических средств используют поливалентную антитоксическую сыворотку |против паратифа и колибактериоза, а также бактериофаг. Антитоксическую сыворотку вводят внутримышечно 2-3 раза с интервалом 3-4 ч телятам до 30-дневного возраста по 10-20 мл, старше 30 дней - по 20-30 мл на одну инъекцию; поросятам до 2 мес - 30-60 мл, старше 2 мес - 60-80 мл. Антитоксическую сыворотку можно давать больным телятам и поросятам перорально в дозе 30-50 мл. Бактериофаг выпаивают им по 30-50 мл не менее 3 раз с интервалом 3-4 ч.

Из антибактериальных средств рекомендуются комплексные неомициновый и полимиксиновый препараты. В состав неомицинового лечебного премикса входят (на 1 кг массы тела животного): неомицин 10 тыс. ЕД, хлортетрациклин 20 мг, фуразолидон 7 мг, аскорбиновая кислота 5 мг; полимиксинового - полимиксин М сульфат 20 тыс. ЕД, хлортетрациклин 20 мг, фуразолидон 7 мг, аскорбиновая кислота 5 мг. Нужное количество препарата готовят в виде смеси, в разовой дозе добавляют 100-150 мл кипяченой воды и эту смесь выпаивают телятам перед кормлением 2 раза в день (утром и вечером) в течение 6 сут.

Хороший лечебный эффект получен при применении гентамицина-сульфата, который вводят внутримышечно по 0,08 г 2 раза в день в течение 5 сут, трибриссена (с молоком 2 раза в день по 7,5 мг в течение 5 дней).

Из антибиотиков эффективны синтомицин, левомицетин, тетрациклины; из сульфаниламидов - норсульфазол, дисульфан, этазол, сульцимид, сульфадимезин, сульфидин; из нитрофуранов - фуразолидон, фурацин, фуразолин. Все эти препараты применяют в соответствии с наставлением, где указаны дозы, кратность и метод введения.

# Иммунитет

У переболевшего сальмонеллезом молодняка формируется напряженный иммунитет длительностью до 8-9 мес. Новорожденные телята, поросята, ягнята при рождении не содержат в крови гамма-глобулинов (основных защитных белков); они получают их с молозивом матери. Матки, в крови которых содержатся специфические к сальмонеллам антитела, через молозиво передают их новорожденным, обеспечивая создание колострального иммунитета длительностью до 25-35 дней. Поэтому для создания колострального иммунитета у новорожденных животных проводят вакцинацию беременных маток, а затем вакцинируют молодняк.

В неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах коров вакцинируют концентрированной формолквасцовой вакциной первый раз за 40 дней (доза 10 мл), второй - за 30 дней до ожидаемого отела (доза 15 мл). Телята, полученные от вакцинированных коров и получившие молозиво, приобретают колостральный (пассивный) иммунитет; но в 20-30-дневном возрасте их вакцинируют этой же вакциной двукратно с интервалом 7-10 дней (доза вакцины 1,5 для первой и 2 мл для второй инъекции). Телятам от невакцинированных коров вакцину вводят подкожно в 1-2-дневном возрасте в дозе 1мл, затем в 5-7-дневном (2 мл) и в 2-месячном возрасте (доза 2 мл). Для вакцинации коров и телят используют также формолтиомерсаловую вакцину против колибактериоза и паратифа.

С целью создания активного иммунитета у свиней применяют вакцину против паратифа (сальмонеллеза) поросят, формолтиомерсаловую вакцину против колибактериоза и паратифа, а также в зависимости от показаний - ассоциированную (поливалентную) вакцину против паратифа, пастереллеза и диплококковой септицемии поросят. В хозяйствах, неблагополучных по сальмонеллезу, используют одну их этих вакцин, которую вводят свиноматкам, а также поросятам. Супоросных свиноматок вакцинируют трехкратно с интервалом 7-10 дней, причем последнюю инъекцию вакцины делают за 15-20 дней до ожидаемого опороса; поросят вакцинируют в 20-30-дневном возрасте и затем - через 5-8 дней. Наряду с убитыми вакцинами используют живые вакцины из штаммов ТС-177, а также из супрессорных ревертантов сальмонелл.

Ягнят прививают поливалентной формолтиомерсаловой вакциной внутримышечно двукратно с интервалом 7-10 дней. Овцематкам для профилактики абортов вакцину вводят внутримышечно перед первой случкой двукратно и затем ревакцинируют однократно за 30-15 дней до окота.

Формолтиомерсаловую вакцину используют также для профилактики сальмонеллеза пушных зверей. Щенков серебристо-черных лисиц, песцов и нутрий вакцинируют с 30-45-дневного возраста, а взрослых - однократно перед гоном за 15-20 дней до покрытия.

# Профилактика и меры борьбы

Наряду с вакцинами строго соблюдают ветеринарно-санитарные и зоогигиенические правила подготовки маточного поголовья к отелу, опоросам, окотам, молозивного кормления и содержания новорожденных и молодняка более старшего возраста.

При появлении заболевания больных изолируют в отдельное помещение и лечат. Выздоровевших животных содержат обособленно или группами, откармливают и сдают на убой. Клинически здоровых животных, подозреваемых в заражении, вакцинируют, Помещения, предметы ухода дезинфицируют раствором хлорной извести, содержащим 2% активного хлора, 2 % -ным раствором формальдегида, горячим 4 % -ным раствором едкого натра, 3 % -ным раствором однохлористого йода,20 % -ной взвесью свежегашеной извести.

Абортировавших по причине сальмонеллеза животных изолируют и лечат (антитоксическая сыворотка, антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты); плоды утилизируют.

# Ветеринарно-санитарная экспертиза

Первичные сальмонеллезы (паратифы).

Инфекционные болезни в основном молодняка, протекают остро, подостро, хронически и реже абортивно.

Сальмонеллез телят.

*Предубойная диагностика.*

При абортивном течении наблюдают повышение температуры тела (40-41 °С), легкий понос, серозно-слизистое истечение из носа.

При остром и подостром течении отмечают высокую температуру тела, слезотечение, понос с примесью слизи или крови, с неприятным запахом.

При хроническом течении поражаются органы дыхания, отмечают болезненный хрип, кашель, истечение из носа, иногда артриты, хромоту.

*Послеубойная диагностика.* Слизистая оболочка сычуга и кишечника воспалена и усеяна мелкими кровоизлияниями. Мезентериальные лимфатические узлы гиперемированы, с кровоизлияниями, нередко с некротическими желтовато-белыми очажками. На серозных оболочках, лимфатических узлах туши и слизистой оболочке мочевого пузыря кровоизлияния. Селезенка увеличена, вишнево-красного цвета. Почки гиперемированы, усеяны кровоизлияниями, иногда с некротическими очажками.

При остром течении находят кровоизлияния на плевре, перикарде и эндокарде. В легких темно-красные очаги с мелкими желтоватыми некротическими очажками. Печень увеличена, желто-коричневого цвета, усеяна серыми или золотисто-желтыми некротическими очажками (паратифозные узелки), желчный пузырь увеличен, переполнен густой желчью. Иногда отмечают желтуху тканей.

При хроническом течении пораженные участки легких плотные, вишнево-красного цвета, иногда усеяны мелкими абсцессами. Миокард дряблый.

Сальмонеллезный энтерит взрослого крупного рогатого скота.

Болезнь протекает остро. Отмечают кровоизлияния в различных тканях и лимфатических узлах. В печени сальмонеллезные узелки серого цвета, печень увеличена.

Сальмонеллез поросят.

*Предубойная диагностика.* При остром течении отмечают высокую температуру тела (41-42 °С), зловонный понос, иногда с примесью слизи и крови, на коже в области живота, ушей и паха красные или синеватые пятна, часто кашель, признаки пневмонии.

При хроническом течении истощение, понос, складки и струпья на коже, кашель, хрипы, слизистые истечения из носа.

*Послеубойная диагностика.* Мелкие кровоизлияния находят в селезенке, почках, сердце, легочной плевре, на слизистой желудка и кишечника, лимфатических узлах. Селезенка увеличена, плотная, темно-синего цвета. Печень увеличена, местами некротические узелки. Слизистая оболочка желудка и кишечника геморрагически воспалена.

Сальмонеллез овец.

*Предубойная диагностика.* Болезнь у взрослых овец и коз проявляется абортами обычно на 4-м месяце суягности. У животных отмечают слизистые истечения из влагалища, часто с задержанием последа, эндометриты.

У ягнят болезнь протекает с повышением температуры тела (41 - 42 °С), появляется понос, нередки пневмония и артриты.

*Послеубойная диагностика.* У ягнят отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонких кишок, пневмонию, увеличение селезенки, размягчение почек и печени. У взрослых овец находят отечность подкожной клетчатки, отек и гиперемию легких, увеличение селезенки.

Вторичные сальмонеллезы.

Возникают у животных как осложнение и наслаивание при различных инфекционных, инвазионных и незаразных болезнях в результате снижения резистентности организма.

Наиболее часто вторичные сальмонеллезы возникают при поражении желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, послеродовых заболеваниях, плевритах, маститах, гнойных воспалениях, обширных травмах, отравлениях, а также некоторых инфекционных болезнях (чума и рожа свиней, пастереллезы, болезнь Ауески и др.). Большую опасность представляет мясо животных вынужденного убоя.

Патологические изменения в органах и тканях разнообразны, менее характерны, поскольку сочетаются и часто определяются патологическими признаками, свойственными первичному заболеванию.

Выявление вторичного сальмонеллеза у животных имеет важное значение при профилактике пищевых токсикоинфекций у людей. Кроме продуктов убоя животных, больных сальмонеллезами или носителей сальмонелл, источниками пищевых токсикоинфекций у людей могут быть продукты животноводства, загрязненные сальмонеллами в процессе их производства при нарушении санитарно-технических режимов, несоблюдении условий хранения.

Окончательный диагноз на наличие сальмонелл в продуктах животноводства устанавливают на основании данных бактериологического исследования.

Санитарная оценка туш и органов животных при сальмонеллезах. При установлении в тушах и органах сальмонелл независимо от этиологии и вида бактерий санитарная оценка мяса одинакова.

При наличии дегенеративных изменений туши и внутренние органы утилизируют. При их отсутствии внутренние органы утилизируют, а мясо проваривают. Для проварки мясо разрубают на куски массой не более 2 кг, толщиной не более 8 см и варят в открытых котлах в течение 3 ч, в закрытых под давлением пара - 2,5 ч. Готовые продукты, из которых выделены сальмонеллы, уничтожают.

# Заключение

Сальмонеллезы, особенно сальмонеллезные гастроэнтериты, широко распространены во всем мире; они встречаются не только у человека, но и у многих видов животных, включая млекопитающих, птиц, рептилий и насекомых, причем заболеваемость, по-видимому, возрастает и в популяциях животных, и у людей. Поражая домашний скот, болезнь вызывает серьезные экономические потери. Среди населения США наблюдается примерно 2 млн. случаев заболеваний сальмонеллезом в год.

В целом экономические убытки от сальмонеллеза в США оцениваются в 2 млрд. долларов, в Канаде - в 300 млн. долларов. В странах СНГ за последние 15 лет заболеваемость людей и птицы сальмонеллезом возросла в 7 раз, при этом этиологическое значение S. enteritidis в заболевании людей возросло на 30%, у животных и птицы - на 75%, а случаи индикации возбудителя в продуктах питания увеличились на 50%.

# Список использованной литературы

1. Жаров А.В., Шишков В.П., Жаков М.С. и др., Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. - 4е изд., перераб. и доп. - М.: КолосС, 2003. -568с.

2. Загаевский И.С. Жмурко Т.В. "Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии переработки продуктов животноводства". М.: Колос. 1983.

3. Ахмедов А.М. Сальмонеллезы молодняка. - 2ое изд. испр. и доп. М.: Колос, 1983, 240с.

4. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. П.С. Прудицкая и лр. Минск: Ураджай, 1997, 195-200с.

5. Практикум по патологической анатомии животных Р.А. Сольтов. М:. Колос, 1983г.

6. Салаутин В.В. Патоморфология и дифференциальная диагностика пуллороза у птиц. М.: 1989г. -16с.

7. Максимович В.В. Сальмонеллез свиней. Минск, Ураждай, 1994, 158с.

8. Салимов В.А. Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика эшерихиозов, **сальмонеллезов,** пастереллезов, анаэробных энтеротоксемий, кандидамикоза, их ассоциаций и осложнений у молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос. 2001г. -75с.

9. Житенко П.В., Боровков М.Ф. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов животноводства: Справочник. - М.: Колос, 1998. -335с.

10. Авылов Ч.К., Алтухов Н.М., Бойко В.Д., и др. Справочник ветеринарного врача/Сост. Кунаков А.А. -Колос, 2006. -736с.