

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
ФГБОУ ВО «Воронежский Государственный Аграрный Университет имени
императора Петра I»

Кафедра ветеринарно-санитарной экспертизы, эпизоотологии и паразитологии

*«Хорошо»
23.12.19.*

КУРСОВАЯ РАБОТА

по дисциплине
«Патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза»

на тему: «Злокачественный отёк: патоморфология,
патологоанатомическая диагностика, дифференциальная
диагностика»

Выполнила: студентка 4 курса 1 группы
факультета ветеринарной медицины и технологии
животноводства
Никитина Арина Валерьевна

Воронеж 2019 год

Содержание

Введение.....	3
1.Этиология	4
2.Патогенез.....	5
3.Клинико-морфологические признаки болезни.....	7
4.Патоморфологические изменения	10
5.Диагноз. Постановка диагноза... ..	15
6.Дифференциальная диагностика с заболеваниями, имеющими сходную клиническую и паталогоанатомическую картину... ..	17
7.Заключение.....	18
8.Список используемой литературы... ..	19

ВВЕДЕНИЕ

Злокачественный отек (лат. *Odema malignum*, газовая инфекция, раневой газовый отек, газовая гангрена, газовая флегмона, анаэробная инфекция) — остро протекающая неконтагиозная раневая токсикоинфекция животных и человека, вызываемая группой патогенных клостридии и характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма.

Злокачественный отек вызывают спорообразующие микроорганизмы, проникающие в организм через раны, травмы, укусы и другие повреждения кожи, слизистых оболочек и более глубоких тканей.

В 1818 году Жирар доказал, что у овец можно вызвать крепитирующий отек подкожными инъекциями гниющих веществ животного происхождения.

Русский ученый Н.И.Пирогов в 1865 году дал классическое описание газовой инфекции у людей под названием «газовая гангрена».

Шово (1873) при впрыскивании козам крови, содержащей гнилостную микрофлору, наблюдал на месте инъекции газовые отеки.

Р.Кох с сотрудниками в 1881 году экспериментально воспроизвели подкожными прививками частичек земли это заболевание и дали ему название «злокачественный отек», которое сохранилось до настоящего времени.

В 1887 году французские ученые Л.Пастер и Жубер впервые выделили из трупа коровы анаэробный микроорганизм и назвали его *Vibrion septique*.

Позднее было установлено, что злокачественный отек представляет собой полиморфное заболевание множественной этиологии. Злокачественный отек в виде спорадических случаев встречается повсеместно и отличается высокой летальностью заболевших животных. Экономический ущерб, в связи со спорадическим характером болезни небольшой. Иногда злокачественный отек может носить массовый характер и протекать в виде энзоотий и эпизоотий (у овец, свиней), приводя к значительным материальным потерям.

ЭТИОЛОГИЯ

К злокачественному отеку восприимчивы все виды животных: лошади, овцы, мулы, ослы, крупный рогатый скот, свиньи, плотоядные и птицы, а также и человек.

Злокачественный отек распространен повсеместно, особенно там, где длительное время животных содержат скученно, в антисанитарных условиях. Болезнь возникает в любое время года, но чаще в жаркий летний период. Основной резервуар возбудителей – почва, обсемененная споровыми культурами клостридий, выделяемыми больными животными. Споры во внешних условиях сохраняют жизнеспособность годами.

Животные заражаются при проникновении спор возбудителя в глубокие мышечные слои, куда не поступает кислород, или в размноженные ткани с обильными кровоизлияниями. Возможно заражение злокачественным отеком животных через поврежденный желудочно-кишечный тракт, родовые пути (кровоизлияния, язвы, прободения, механические повреждения), когда микроб проникает в кровь, а затем переносится в поврежденную мышечную ткань, где находит благоприятную среду для размножения. Чаще всего, это наблюдается при попадании обсемененных клостридиями кусочков земли, навоза, пыли, фекалий, грязной воды и других объектов.

Возбудителями злокачественного отека являются анаэробные микробы из рода *Clostridium*: *Cl.Septicum*, *Cl.Perfringes*, *Cl.Chauvoei*, *Cl.Oedematiens*, *Cl.Histolyticum*, *Cl.Sordellii*, *Cl.Sporogenes*.

Различать анаэробных возбудителей злокачественного отека по их морфологическим свойствам достаточно сложно и практически невозможно. Все они (кроме *Cl.Perfringes*) подвижны, не имеют капсул, способны образовывать споры в питательных средах, в организме животных и во внешней среде. Бациллы хорошо окрашиваются водными анилиновыми красками. Молодые культуры грамположительны, старые, как правило, грамотрицательны. Все виды клостридий обладают гемолитическими свойствами. Возбудители злокачественного отека характеризуются протеолитическими и сахаролитическими свойствами.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы ко всем перечисленным микроорганизмам морские свинки, кролики и белые мыши. При подкожном заражении морские свинки погибают через 18-48 часов с характерной для определенного вида микроба патологоанатомической картиной.

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе газовой инфекции различают две фазы: инфекционную и токсическую. Инфекционная фаза характеризуется интенсивным размножением микроорганизмов в очаге поражения и быстрым распространением их по всем тканям и органам. Уже через час микробы обнаруживают в мышцах и во внутренних органах.

Болезнь, вызванная ассоциацией микробов, протекает у животных более остро и в более тяжелой форме, отягощая течение патологического процесса. Все анаэробные возбудители в зависимости от места проникновения (мышцы или внутренние органы) могут соответственно вызывать заболевания типа миозитов или висцеритов эндогенного или экзогенного происхождения.

Споры анаэробных микроорганизмов, попадая на поврежденную или омертвевшую ткань, прорастают и выделяют токсин. Развитию анаэробов способствуют попавшие вместе с ними инородные тела, повреждающие ткани, и аэробные возбудители, поглощающие кислород. В основе патогенеза лежит токсемия. Интенсивнее всего анаэробные микробы размножаются в соединительной и мышечных тканях, находя там анаэробные условия и достаточное количество питательных веществ. По мере развития возбудителя в пораженных тканях нарастают процессы ферментативного расщепления белков и углеводов с образованием аминокислот и газов (азота, водорода, аммиака, углекислоты). Интенсивность газообразования зависит от вида возбудителя.

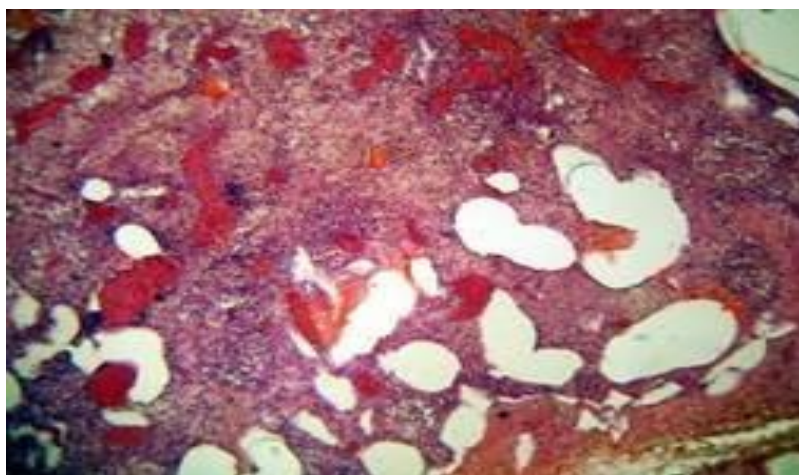


Рисунок 1:
Злокачественный отек (газовая гангрена) мягких тканей КРС

Патологический процесс, распространяющийся лимфогенно и гематогенно, и быстрота его течения обуславливаются действием токсинов и продуктов тканевого распада. Токсины нарушают тканевое дыхание, вызывают явления местного ацидоза, повышают кровяное давление, повышают проницаемость сосудистой стенки для форменных элементов крови и плазмы. Динамика патологического процесса прежде всего определяется составом токсических компонентов, синтезируемых клостридиями. Выхожение плазмы и форменных элементов крови из сосудов в окружающие ткани приводит к развитию отека. Из-за наличия в отечной жидкости токсинов, обладающих некротизирующими и протеолитическими свойствами, разрушаются соединительная и мышечная ткани, одновременно в очаге поражения происходит интенсивное газообразование как результат ферментативного действия клостридий. Сложные деструктивные изменения тканей (протеолиз и некроз) создают благоприятные условия для быстрого размножения клостридий и накопления токсина. Параллельно угнетается фагоцитарная активность лейкоцитов и макрофагов. В результате гемолиза эритроцитов у больного животного развивается анемия. Током крови микробы, токсины и токсинообразные продукты белкового распада тканей доносятся к сосудистым и нервным пучкам и вызывают дегенеративные изменения в печени, надпочечниках и других паренхиматозных органах. При агональном состоянии заболевшего злокачественным отеком животного микробы попадают в кровь и, вследствие замедления тока крови, размножаются в паренхиматозных органах, выделяя при этом газ. Создается характерная картина «пенистых органов». В результате интоксикации поражаются центральная нервная система, дыхательный центр, нарушается сердечная деятельность и наступает смерть.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Инкубационный период длится от нескольких часов до 2-3 дней. Клинические признаки злокачественного отека разнообразны в зависимости от вида животного, возбудителя и места его локализации и может протекать в виде миозитов, висцеритов и септицемий. Первым симптомом злокачественного отека является появление очень болезненной и горячей припухлости, которая в дальнейшем становится холодной и малочувствительной.

У больных злокачественным отеком животных наблюдаются общие явления: угнетение, отказ животных от корма, затрудненное дыхание, учащенный пульс, ослабление сердечной деятельности, цианоз видимых слизистых оболочек. Температура тела у больного животного повышена, но может оставаться в пределах физиологической нормы (перед смертью температура обычно понижается).

Злокачественный отек протекает в виде эмфизематозной формы, отечно-токсической, а также смешанной.

Эмфизематозная форма характеризуется обильной и быстрой газовой инфильтрацией, развивающейся на месте поражения, и последующим распространением этого процесса на здоровые ткани. Мышцы приобретают цвет вареного мяса, при надавливании на них выделяются пузырьки газа и отечная жидкость.

Отечно-токсическая форма характеризуется быстро развивающимся отеком и токсическими явлениями. После травмы вокруг пораженного участка появляется отек, вначале горячий и болезненный. Кожа на месте отека краснеет, затем становится темно-красного и серовато-красноватого цвета. Через некоторое время место отека становится холодным, тестообразным, чувствительность теряется. При проведении пальпации пораженного участка отмечаем крепитацию. При разрезе выделяется желтая или красновато – бурая серозная жидкость. Образовавшийся отек быстро увеличивается и распространяется на окружающие ткани.

У животных часто встречается смешанная форма злокачественного отека, протекающая с явлениями отека и газовой инфильтрации. Обычно, при этой форме, выделяют разнообразную анаэробную микрофлору (*Cl. perfringens*), а также аэробную.

Лошади: происходит повышение температуры, дыхание становится тяжелым, отмечаем синюшность видимых слизистых оболочек, кровяное давление падает, пульс учащается до 80-90 ударов в минуты. У отдельных лошадей наблюдается понос. В родовых путях инфекция возникает через 2-5 дней после родов; срамные губы припухают, из воспаленного влагалища выделяется грязно-бурая жидкость неприятного запаха. Затем около наружных половых органов появляется сначала горячая и болезненная, а затем холодная и болезненная крепитирующая припухлость, распространяющаяся на область промежности и живота. Смерть наступает через 12-36 часов, а иногда и 60 часов после появления первых клинических признаков.

Крупный рогатый скот: Злокачественный отек у крупного рогатого скота развивается после ранений и тяжелых отелов, выпадения матки, задержания последа. У животных через 1-5 дней после отела вдруг резко повышается температура тела (40-41°C) и учащается пульс. Из половых органов выделяется грязноватая жидкость, имеющая зловонный запах. Отек распространяется по лимфатическим путям и может перейти на бедра, промежность, вымя, область крестца. При клиническом осмотре животные выглядят апатичными, у них появляются потуги, вздутие живота, понос; появляется агалактия. Лимфатические узлы в области вымени и подколенной складки увеличены. Больные животные стоят в согнутом положении. У отдельных больных животных появляется бронхопневмония, кашель, затрудненное дыхание; перед смертью температура тела снижается.

Злокачественный отек в большинстве случаев протекает остро и заканчивается смертью. У отдельных животных картина злокачественного отека напоминает эмфизематозный карбункул.

Овцы: злокачественный отек встречается как раневая инфекция после стрижки, кастрации, укусов собаками и других ранений, иногда после вакцинации, или как злокачественный отек матки. Послеродовой злокачественный отек возникает через 12-48 часов. Отек вначале болезненный и горячий, распространяется на промежность и нижнюю стенку живота, затем становится безболезненным и холодным. На коже появляются сине-багровые и зеленоватые пятна. Шерсть в области отека легко выдергивается. Лимфатические узлы вымени и коленной складки увеличены. У больных овец отмечается тимпания и понос. Появляются признаки расстройства нервной системы. Овцы стоят с изогнутой спиной. Исход болезни в основном смертельный.

Свиньи: злокачественный отек чаще всего появляется в виде раневой инфекции как осложнение после операций (кастрация, кровопускание), а также после подкожных и внутримышечных инъекций, проводимых специалистами без соблюдения правил асептики. Злокачественный отек у свиней протекает бурно с образованием крепитирующих отеков. Смерть наступает через 2-5 дней. У свиней злокачественный отек может поражать желудочно-кишечный тракт. Возбудитель злокачественного отека попадает в пищеварительный тракт с кормом или питьевой водой и проникает в стенку желудка, где вызывает отек. Злокачественный отек у свиней иногда возникает как осложнение при чуме свиней.

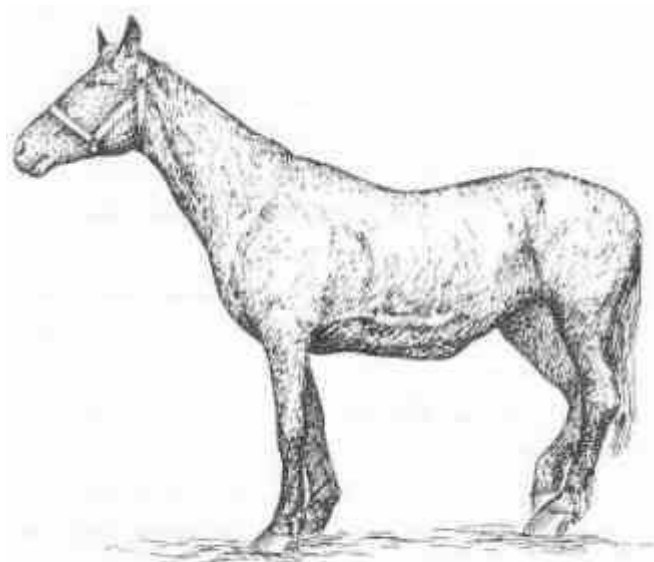


Рис. 266
Злокачественный отек в области живота

Рисунок 2: Злокачественный отек у лошади.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патологоанатомические изменения различны в зависимости от локализации (скелетная мускулатура – миозиты, внутренние органы – висцериты). Трупы животных павших от злокачественного отека обычно вздуты и быстро разлагаются. Кожа области ранения воспалительно инфильтрирована, отмечается отек подкожной и межмышечной клетчатки, а также в прилегающих и соседних участках.

Соединительная ткань в области отека пропитана желтой и красноватой, иногда даже гемолитической жидкостью, содержащей пузырьки газа, издающей прогорклый запах; инфильтрацию соединительной ткани можно наблюдать между мышцами, окрашенными или в темно-коричнево-красный цвет до черно-красного, или в светло-желтый.

Мышцы легко разрываются или даже ломаются. Межмышечная соединительная ткань может быть пронизана кровоизлияниями.

В брюшной полости обнаруживают кровянистую жидкость. Брюшина лишена блеска, ее кровеносные сосуды сильно инъецированы. При злокачественном отеке вызванном Cl. Oedematians, отечная жидкость, никогда не бывает гемолитичной, а имеет желтую окраску и не содержит пузырьков газа. При послеродовом злокачественном отеке подкожная соединительная ткань в области таза отечна, инфильтрирована и содержит пузырьки газа. На прилегающих ягодичных мышцах, а также на мышцах бедра наблюдают аналогичные изменения.

При развитии инфекционного процесса в родовых путях: стенки матки отечны, слизистая оболочка покрыта грязноватой с неприятным запахом кашицеобразной массой, нередко содержащей разложившиеся кусочки последа. К некротическому воспалению с газообразованием и отеком стенки матки, влагалища присоединяются аналогичные изменения в области промежности, нижней брюшной стенки, голени, бедра.

В тех случаях, когда злокачественный отек локализуется в пищеварительном тракте (у свиней, овец), стенка желудка значительно утолщена, слизистая оболочка отечна, иногда геморрагична, подслизистая и субсерозная ткань, а также мышечный слой отечны, инфильтрированы, пронизаны пузырьками газа с прогорклым запахом.

Лимфатические узлы увеличены, наблюдается острое серозное и серозно-геморрагическое воспаление.

Селезенка – в пределах нормы, но может быть пронизана пузырьками газа; печень, почки в состоянии дистрофии. Печень часто бывает пористой в результате интенсивного газообразования.

В легких – гиперемия и отек.

В мышцах сердца – паренхиматозное перерождение; миокард дряблый, с расширенными полостями; кровь свернувшаяся.



Рисунок 3:

Эмфизема мочевого пузыря у КРС при эмфизематозной форме злокачественного отека

Отмечаются острый катаральный абомазит и энтероколит. При гистологическом исследовании находят в пораженных скелетных мышцах набухание и лизис миоцитов, разрыхление и распад волокнистых структур. Межмышечная клетчатка местами отечна, местами содержит серозно-геморрагический инфильтрат и мелкие геморрагии.



Рисунок 4: Спленомегалия при тканерасплавляющей форме злокачественного отека у овцы



Рисунок 5 : Серозное воспаление подкожной клетчатки у лошади

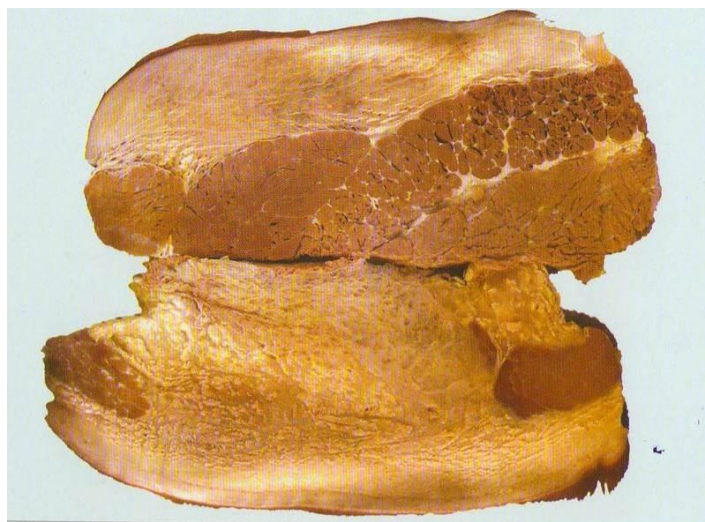


Рисунок 6: Серозное воспаление кожи, подкожной клетчатки и мышц лошади.

Вид пораженных мышц и количество газа в соединительной ткани зависят от вида возбудителя.

При гибели животных в результате заражения Cl. novyi обнаруживается студенистый бесцветный или кремового оттенка отек.

Поражения при инфицировании Cl.histolyticum весьма характерны: распад всех тканей от кожи до костей, кровянистый, с частицами некротизированных тканей экссудат. Мышцы окрашены в темно-коричневый цвет, легко разрываются, мягкие, сочные, плохо режутся.

Если воспалительный процесс вызван Cl.septicum, мышцы красного цвета; если Cl.perfringens — мышцы как будто вареные, зеленоватого оттенка, с большим количеством пузырьков газа;

если Cl. novyi или Cl.sordellii — мышцы студенистые, отек гелеобразный.

При смешанной инфекции с наличием гнилостных аэробов или анаэробов пораженная ткань имеет серый, бурый и синеватый цвет. Кровь в сосудах трупа свернувшаяся, в грудной и брюшной полостях содержится кровянистый экссудат.

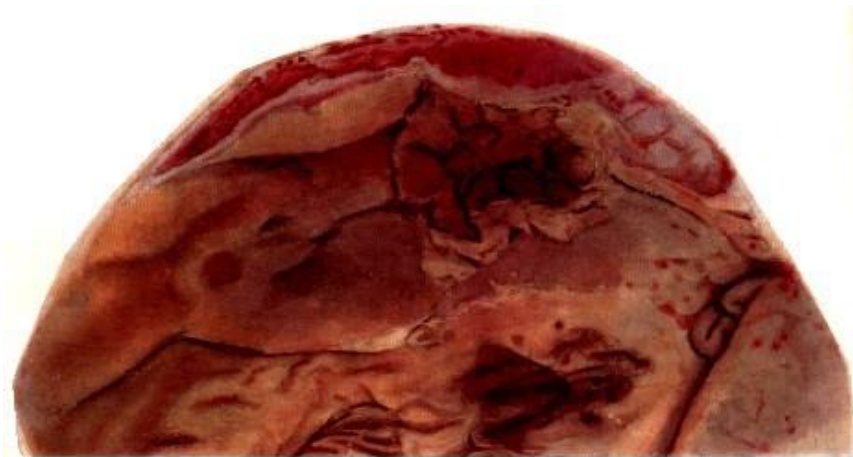


Рисунок7:Серозное воспаление стенки желудка и некроз его слизистой оболочки у свиньи.

ДИАГНОЗ. ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА

Диагноз может быть установлен прижизненно по клинической картине и посмертно – по патологоанатомическим изменениям, а также микроскопией мазков из паренхиматозных органов пораженных мест; подтверждается выделением патогенных анаэробных возбудителей газового отека. Материалом для бактериологического исследования могут служить кусочки пораженных мышц, тканевой экссудат, пораженные эмфизематозные органы, отрезки кишечника, сычуга и так далее.

При исследовании материала проводят микроскопию мазков, бактериологическое исследование, биопробу на лабораторных животных (морских свинок) и реакцию нейтрализации со специфическими сыворотками для определения вида возбудителей. Кроме того исследуют различные объекты: перевязочный материал, инструменты, биопрепараты, медикаменты, предназначенные для инъекций, которые могут быть источником заражения анаэробами.

Диагноз считается установленным:

- 1) при выделении культуры с характерными свойствами, положительной биопробе с типичной картиной и выделением чистой культуры;
- 2) при положительной биопробе из исходного патматериала с характерной картиной патологических изменений и выделением чистой культуры.

Предубойная диагностика. Основным клиническим признаком болезни является наличие в отдельных местах тела, в основном богатых рыхлой соединительной тканью, крепитирующих припухлостей, вначале напряженных, горячих и болезненных, а затем холодных и безболезненных. Кожа, покрывающая припухлость, в отдельных случаях окрашивается в темный цвет и в дальнейшем некротизируется на большом участке. У больных животных можно наблюдать лихорадку, затрудненное дыхание, цианоз слизистых оболочек, понос с выделением зловонного кала. Если возбудитель проникает в организм через родовые пути (часто у крупного рогатого скота), то у животных наблюдается припухлость и покраснение срамных губ и влагалища, из которого выделяется зловонная жидкость красновато-грязного цвета.

В области промежности, бедра и нижней части живота появляется вначале горячая и болезненная, а позднее холодная и безболезненная крепитирующая припухлость. Лимфатические узлы вымени и коленной складки увеличиваются. У свиней, кроме обычной формы болезни в виде серозно-геморрагического воспаления мышц, бывает гастрическая форма, которая проявляется общим угнетением с потерей аппетита.

Послеубойная диагностика. На месте припухлости находят сильную инфильтрацию соединительной ткани желтой или красноватой жидкостью с множеством пузырьков газа, неприятного запаха, мышцы дряблые, легко разрываются, темно-буро-красного цвета и пропитаны, кровянистым или желтоватым инфильтратом. Поперечная исчерченность мышечных волокон отсутствует. Лимфатические узлы туши увеличены, гиперемированы и содержат кровянисто-желтоватую лимфу. Селезенка может быть незначительно увеличена, пульпа ее размягчена. В легких находят сильную гиперемию, очень часто отек. Мышца сердца дряблая, серого цвета. В печени обнаруживают признаки мутного набухания. Если злокачественный отек развился в связи с родами, то наблюдается сильный отек влагалища, стенок матки и окружающей рыхлой соединительной ткани. Регионарные лимфатические узлы увеличены.

У свиней часто находят инфильтрированные воспалительные отеки в заглоточной области, при этом заглоточные и шейные лимфатические узлы увеличены и геморрагически воспалены.

Слизистая желудка набухшая, местами коричнево-красного или желто-коричневого цвета с дифтерическими наложениями. Подслизистая ткань и мышечный слой пропитаны серозной красноватой жидкостью с примесью газа. Печень содержит пузырьки газа.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ИМЕЮЩИМИ СХОДНУЮ КЛИНИЧЕСКУЮ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКУЮ КАРТИНУ

Злокачественный отек необходимо отличать от эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец и от карбункулезной формы сибирской язвы.

От эмфизематозного карбункула злокачественный отёк отличается тем, что он возникает после ранения - является раневой инфекцией.

Злокачественный отек дифференцируют в основном бактериологическим исследованием и выделением соответствующего возбудителя.

Морфологически эмфизематозный карбункул 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 отелах, кастрации).

Злокачественный отёк по клиническим признакам имеет много общего с сибирской язвой, но развивается он, как раневая инфекция. При сибирской язве карбункул не крепитирует и не распространяется на мышечную ткань. У овец шерсть в месте отёка легко выдёргивается, что не характерно для сибирской язвы.

У свиней при злокачественном отёке также поражаются подчелюстные лимфатические узлы, и дифференциальная диагностика на основе только патологоанатомических данных затруднительна. При микроскопии препаратов, приготовленных из отёчных мест, обнаруживаются характерные споры, чего никогда не бывает при сибирской язве.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хоть эта болезнь неконтагиозна, но широко распространена во многих хозяйствах нашей страны и, к сожалению, не теряет своей актуальности. К злокачественному отеку восприимчив крупный рогатый скот, свиньи, овцы, особенно лошади. Болеет также человек (газовая гангрена).

Заражение животных происходит при наличии травмы, при попадании спор возбудителя с навозом, почвой, повреждениях при укусах, при кастрации или оказании помощи во время тяжелых родов, проводимых без соблюдения правил асептики и антисептики.

Поэтому большое значение в профилактике заболевания имеет соблюдение санитарно-гигиенических условий как глобально — по всей территории хозяйства, так и локально - при оказании ветеринарной помощи.

В стационарно-неблагополучных зонах рекомендуется перед массовыми обработками поголовья, родами, связанными с возможностью травмирования, вводить животным поливалентную антитоксическую сыворотку в сочетании с антибиотиками. Поскольку болезненный процесс развивается исключительно быстро, успех лечения в основном зависит от того, насколько своевременно будет оказана помощь.

Предупреждение злокачественного отёка основывается на антисептической обработке ран и соблюдении асептики при хирургических вмешательствах, инъекциях лекарственных веществ и биопрепаратов. Своевременная обработка ран с иссечением поражённых тканей предупреждает развитие болезни. При оказании акушерской помощи необходимо производить антисептическую обработку рук и инструментария. При тяжёлых родах и задержании последа рекомендуется животным вводить антибиотики, орошать их половые пути дезинфицирующими веществами.

Также большое внимание необходимо уделять содержанию животных, ведь это может иметь решающее значение в предупреждении, а также исходе болезни.

Список использованной литературы

1. Учебное пособие по частной патологической анатомии по дисциплине «Патологическая анатомия и судебно-ветеринарная экспертиза»
2. Патологическая анатомия с.-х. животных/Под ред. Шишкова В.П. –М.: Колос, 1980
3. Коваленко Я. Р. Анаэробные инфекции с.-х. животных, Москва, 1954;
4. Львов В.М. Анаэробные инфекции и борьба с ними. – М. :Сельхозиздат, 1971.С. 22
5. Кокуричев П.И., Бомнин Б.Г., Кокуричева М.П. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Альбом. СПб «Агропромиздат», 1994 г.
- 6.Общепатологические процессы: учебное пособие/ П.А. Паршин,С.М. Сулейманов, О.А.Сапожкова, Ю.В. Шапошникова. – Воронеж: ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ, 2016
7. Шишков В.П., Жаров А.В., Налетов Н.А. Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней с.-х. животных. – М.: Колос, 1982.
8. Жаров А.В. Патологическая анатомия с/х животных. – М.: 1995
- 9.Инфекционные болезни животных/ Под ред. Осидзе Д.Ф. –М.: Колосу 1987.

23.12.19г

Григорьев