

СПРАВОЧНИК

Х. Э. ИБРАГИМОВ
Б. Х. ИБРАГИМОВ

ПО ВНУТРЕННИМ
НЕЗАРАЗНЫМ
ЗАБОЛЕВАНИЯМ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ

“ЎЗБЕКИСТОН”

Х. З. Ибрагимов, Б. Х. Ибрагимов

СПРАВОЧНИК
ПО ВНУТРЕННИМ
НЕЗАРАЗНЫМ
ЗАБОЛЕВАНИЯМ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ

(Под общей редакцией члена-корреспондента
АН Республики Узбекистан И. Х. Иргашева)

ТАШКЕНТ — «ЎЗБЕКИСТОН» — 1993

48 72

И 15

УДК 619/4-083/0911

619
И-15

Ибрагимов Х. З., Ибрагимов Б. Х.

И 15 Справочник по внутренним незаразным заболеваниям сельскохозяйственных животных/Под. общ. ред. И. Х. Иргашева.— Т.: Узбекистон, 1993.—263 с.
Список лит.: с. 259—260.

I. Соавт.

В справочнике приводятся сведения по внутренним незаразным болезням сельскохозяйственных животных по разделам: болезни сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевой систем, систем крови, болезни обмена веществ, кормовые интоксикации и болезни молодняка; даются сведения об этиологии, патогенезе, патологоанатомических изменениях, симптомах, течении, диагнозе, лечении и профилактике внутренних незаразных болезней.

Особое внимание уделяется ранней и дифференциальной диагностике, групповому лечению и мерам профилактики внутренних незаразных болезней с учетом специфики крупных специализированных животноводческих хозяйств и комплексов.

Расчитан на ветеринарных врачей и фельдшеров-практиков, может быть полезным преподавателям и студентам сельскохозяйственных институтов и факультетов по специальности «Ветеринария», а также широкому кругу ветеринарных и зооинженерных специалистов.

ББК 48.72я28

№ 524—92

Гос. б-ка Республики
Узбекистан им. А. Навои.

4109040000—80

И ————— 92

М 351(04) — 92

ISBN 5-640-01406-7

© Издательство «УЗБЕКИСТОН», 1992

Удк 619

ПРЕДИСЛОВИЕ

Создание здорового стада сельскохозяйственных животных с высокой продуктивностью и сопротивляемостью к различным заболеваниям требует от ветеринарных специалистов осуществления своевременных и эффективных диагностических, лечебных и профилактических мероприятий. Для разрешения этих задач ветеринарные врачи должны быть вооружены достижениями ветеринарной науки и передовой практики в области диагностики, терапии и профилактики внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. По ветеринарно-статистическим данным, в промышленных животноводческих комплексах, крупных специализированных по выращиванию и откорму хозяйствах и фермах, а также подсобных и приусадебных хозяйствах на долю незаразных болезней приходится в среднем 94—98 % всех болезней, в том числе более 80 % составляют внутренние незаразные болезни.

Ветеринарная наука и практика за последнее десятилетие обогатилась знаниями в области физиологии, биофизики, биохимии пищеварения животных, функциональной деятельности преджелудков, желудка и кишечника животных. Доказано важное значение микрофлоры и микрофауны в функциональной деятельности преджелудков, сычуга, кишечника и всего организма животного.

В последние годы наука и практика вооружились новыми приборами, аппаратурой, диагностическими средствами, которые дают возможность точно и быстро определить диагноз болезней и, следовательно, своевременно и эффективно лечить и предупреждать их. Электрокардиография, руминография, рентгенофотометрия, флюорография, различные диагностические и лечебные зонды (магнитный зонд Меликсетяна, Коробова) успешно используются не только в научно-исследовательских институтах, вузах, но и прочно вошли в ветеринарную практику.

Использование различных зондов для получения и исследования рубцового и желудочного содержимого, фистульный метод извлечения химуса из различных отделов желудка (сычуга) и кишечника дали возможность глубже изучить вопросы физиологии, биохимии пищеварения, деятельность микроорганизмов-симбионтов, населяющих преджелудки, особенно рубца, в процессе пищеварения. Таким путем клинический диагноз болезни все больше сочетается с экспериментальными, лабораторными исследованиями. Таким образом, созданы условия для дальнейшего развития клинической фармакологии, биохимии и фармакотерапии, за которыми большая будущность в организации групповой лечебной профилактики скрытых субклинических больных с нарушением обмена веществ и связанных с ним внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных в плане диспансеризации.

Одновременно с этим современная практическая ветеринария все шире использует результаты химических исследований кормов, биохимических исследований крови, молока, мочи животных, которыми устанавливается питательность кормовых рационов, уровень и характер межжучного обмена, на основе которых базируются ранняя диагностика и меры борьбы с внутренними незаразными болезнями животных.

Справочник по внутренним незаразным болезням сельскохозяйственных животных написан с учетом достижений науки и передовой практики, а также краевой патологии Среднеазиатского региона и Казахстана.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Болезни сердечно-сосудистой системы чаще встречаются как вторичные заболевания или как осложнения при ряде инфекционных, паразитарных и незаразных заболеваний животных. Передко при этом гибель наступает не от основного заболевания, а из-за необратимых изменений в сердце и сосудах.

Болеет крупный рогатый скот, особенно высокоудойные коровы, реже молодняк и почти не подвергаются заболеваниям быки-производители. За последние годы болезни сердца и сосудов у животных, особенно у телят, имеют тенденцию к росту преимущественно в крупных специализированных животноводческих хозяйствах и комплексах из-за специфики производства — шумы рабочих механизмов, скученное содержание и др., при которых возникают стрессовые состояния, неврозы и нарушаются функции сердца и кровеносных сосудов.

В специализированных по откорму хозяйствах и комплексах, где движения животных недостаточно активны, у них часто возникает функциональная слабость сердца, вызванная ухудшением сократительной способности миокарда.

Заболевание сердца и кровеносных сосудов нередко обуславливается интоксикацией, аутоинтоксикацией, особенно с хроническим течением, вызванной ядовитыми веществами растительного происхождения или продуктами межклеточного обмена (кетонные тела, ацидотическое состояние и др.).

Болезни сердца, кровеносных сосудов, а также органов дыхания и других систем органов в той или иной степени обуславливают сердечно-сосудистую недостаточность, сопровождающуюся нарушением ритма сердечного сокращения, одышкой, цианозом и отеками.

Нарушение ритма сокращения сердца проявляется: тахикардией, ритмом галопа, амбриокардией, экстрасистолой, мерцательной аритмией, атриовентрикулярной блокадой, блокадой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гисса) и сердечных проводящих миоцитов (волокон Пуркинье).

Одышка наступает в результате венозного застоя крови в легких и накопления в ней углекислоты и других продуктов метаболизма, которые раздражают и нарушают функции дыхательного центра в продолговатом мозгу. Высшей степенью нарушения функции дыхательного центра является появление большого дыхания Космоуля, Биотовского и Чейн-Стоксова дыхания.

Цианоз — синюшность видимых слизистых оболочек и кожи. Развивается в результате накопления в крови восстановленного гемоглобина, имеющего темно-красновато-синий цвет. Является результатом недостаточной артериализации венозной крови в легких и повышенного потребления кислорода тканями в связи с замедлением кровотока.

Появление цианоза и нарушения ритма сокращения сердца указывают на тяжелое состояние организма, связанное с нарушением окислительно-восстановительных процессов.

Отеки — серьезные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Возникают в результате застоя, повышения давления крови в венах, в капиллярах и замедления кровотока, а также повышения порозности стенок капилляров.

Сердечно-сосудистые отеки, в отличие от почечных, локализуются в нижних частях конечностей и живота, в основном в подкожной клетчатке, реже — в серозных полостях. Тестоватой консистенции, безболезненные и при надавливании пальцем оставляют ямки.

Классификация болезней сердечно-сосудистой системы. Из всех имеющихся классификаций наибольшее признание получила классификация, предложенная профессором Г. В. Домрачевым. По этой классификации все болезни сердечно-сосудистой системы делятся на 4 группы:

1. *Болезни перикарда* выражаются в воспалении сердечной сумки или сорочки (перикардит) и водянке сумки (гидроперикард).

2. *Болезни миокарда.* Болезни миокарда делят на болезни воспалительного характера (миокардит) и на болезни, характеризующиеся дистрофически-дегенеративными изменениями сердечной мышцы (миокардоз). Особо выделяют миокардиофиброз и миокардиосклероз. Последние как самостоятельные заболевания развиваются редко, чаще являются следствием миокардита или миокардоза.

3. *Болезни эндокарда*, как правило, начинаются воспалительными процессами (эндокардит), впоследствии возможны и дегенеративные изменения. Вовлечение в патологический процесс клапанного аппарата в большинстве случаев приводит к пороку сердца.

4. *Болезни кровеносных сосудов* — атеросклероз и тромбоз. В животноводческих комплексах стала регистрироваться гипертоническая болезнь, которую следует рассматривать как осложнение невроза, обусловленное различными стресс-факторами.

ПЕРИКАРДИТ (PERICARDITIS)

Воспаление сердечной сумки или сердечной сорочки характеризуется повреждением листков перикарда, образованием и скоплением в полости перикарда экссудата, нарушением работы сердца с гемодинамическими расстройствами.

Перикардиты различают по течению болезни — острые и хронические, по происхождению — травматические и нетравматические.

Наиболее часто встречаются у крупного рогатого скота (у коров), реже — у овец, коз и других животных. Экономический ущерб от перикардита значительный и состоит из вынужденного убоя, реже — падежа и потери продуктивности животных.

Этиология. Основной причиной травматического перикардита являются ферромагнитные инородные тела (стальные проволоки, гвозди, иглы, металлические стружки длиной 4–6 см и более), попадающие в организм животных с концентрированными сыпучими, реже грубыми, кормами и проникающие через диафрагму в перикард.

Нетравматические перикардиты как осложнение возникают при плеврите, миокардите, пневмонии, контагиозной пневмонии, сепсисе и других заболеваниях.

Патогенез. При травматическом перикардите вследствие заноса инфекции инородными телами в перикарде с самого начала развивается септический процесс с выпотом в сердечную сумку серозного, серофибринозного, геморрагического и гнойного экссудата, который препятствует нормальной работе сердца. Возникают расстройства гемодинамики (застойные явления в сосудах), интоксикация в результате всасывания гнойно-ихорозного экссудата и продукции воспаления.

При нетравматическом перикардите на первый план выступают симптомы основного заболевания (плеврит, пневмония, сепсис и др.).

Патологоанатомические изменения. При травматическом перикардите характерно наличие жидкого гнойного, гнойно-гнилостного экссудата до 30 л, спаек или сращений листков перикарда, в полости сердечной сорочки или в перикарде наличие инородного тела, во внутренних органах — застойные явления и изменения, характеризующие сепсис.

При нетравматическом перикардите — экссудат несептический, пассивная гиперемия легких, печени и других органов на фоне основного заболевания — пневмонии, плеврита и др.

Симптомы. Общее угнетенное состояние, плохой аппетит; жвачки и сокращения рубца — слабые или отсутствуют, передние конечности расставлены, животные избегают резких поворотов в движении.

В начале болезни отмечаются тахикардия (у коров до 90—120 ударов в минуту), появление шумов трения перикарда, предшествующих травматическому ретикулиту и совпадающих с сердечной деятельностью. С появлением жидкого экссудата в сердечной сорочке шумы трения перикарда исчезают и появляются шумы плеска. Больные животные стоят с вытянутой шеей, яремные вены сильно наполнены, аппетит, жвачка и сокращения рубца отсутствуют, температура тела повышена на 0,5—1°C. Возникает боль в области сердца, граница абсолютной сердечной тупости увеличена, тоны сердца неясные или не прослушиваются, появляются отеки в межжелудочном пространстве и подгрудке.

Течение и прогноз. Течение травматического перикардита хроническое, прогноз неблагоприятный. При точном диагнозе целесообразна выбраковка на мясо. При нетравматическом перикардите прогноз зависит от первичного заболевания.

Диагноз. При выраженных характерных симптомах травматического перикардита поставить диагноз нетрудно (шумы трения перикарда или плеска, совпадающие с сердечной деятельностью). Исследования крови обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз (17 000—32 000 лейкоцитов в 1 мм³) со сдвигом ядер нейтрофилов влево и анэозинофилия.

При плеврите шумы трения костальной и легочной плевры совпадают с фазами дыхания, а не с сердечной деятельностью.

При гидротораксе (грудная водянка) температура тела — в пределах нормы, при перкуссии легких линия притупления горизонтальная и в полечном пункате не экссудат, а транссудат.

Лечение. Травматический перикардит — неизлечимое заболевание, больное животное с нормальной температурой тела рекомендуется для уояа. Мясо убитого животного можно использовать без ограничения при отрицательном результате бактериологического исследования.

При нетравматическом перикардите лечение направляется на первичное заболевание, и в большинстве случаев малоэффективно.

Профилактика. 1. Проведение комплекса организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на обеспечение животных полноценным и сбалансированным кормлением, особенно по минеральным веществам и витаминам, а также очистка пастбищ и территорий животноводческих ферм, спецкомплексов от режущих и колющих, особенно металломагнитных тел.

2. Осуществление жесткого ветеринарно-зоотехнического контроля с целью исключения засоренности грубых кормов инородными, особенно ферромагнитными телами.

3. Использование электромагнитных установок и приспособлений для очищения сыпучих кормов от ферромагнитных тел.

4. Применение полимерных синтетических материалов для стягивания тьюков взамен проволоки для предотвращения засорения заготавливаемых грубых кормов.

5. Использование специальных магнитных зондов и магнитных колец (зонды С. Г. Меликсетяна, А. В. Коробова) для извлечения ферромагнитных инородных тел из преджелудков с целью предупреждения травматических повреждений сетки, перикарда и других внутренних органов (зонды используются в строгом соответствии с инструкцией).

6. Хорошим профилактическим эффектом обладают кольца, предложенные Ленинградским ветеринарным институтом, которые вводят через ротоглотку (по 1—2 шт.) и оставляют на всю жизнь животного.

ВОДЯНКА ОКОЛОСЕРДЕЧНОЙ СУМКИ (HYDROPS PERICARDII)

Скопление серозного трансудата в полости сердечной сумки является не самостоятельным заболеванием. Чаще встречается у крупного рогатого скота (коров), реже — у лошадей и других животных.

Этиология. Водянка околосердечной сумки — это симптом общей водянки, вызванной застоем крови при различных хронических болезнях: пороке клапанов, эмфиземе легких, болезни почек, фасциолезе, малокровии.

Патогенез. Длительный застой крови в венозной системе, вызванный хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, ведет к повышению гидростатического давления крови в венах и капиллярах, нарушению питания стенок кровеносных и лимфатических сосудов, их проницаемости и постепенному выпотеванию трансудата в ткани и серозные полости, в частности в полости перикарда. Скопившаяся жидкость оказывает механическое давление на сердце, особенно предсердия (тампонада сердца), и в результате больное животное погибает от паралича сердца.

Патологоанатомические изменения. Сердечная сорочка растянута, наполнена бесцветной или слабо-зеленовато-желтоватой жидкостью с низким удельным весом (1,016—1,018), количество ее у крупного рогатого скота и лошадей доходит до 5—10 л, а у мелких животных до 1—2 л.

Симптомы. Кроме симптомов основной болезни, обнаруживают увеличение сердечного притупления (как при экссудативном перикардите), ослабление сердечного толчка и сердечных тонов. Однако при водянке околосердечной сумки одновременно развивается гидроторакс (грудная водянка), препятствующий исследованию сердца.

У мелких животных симптомы водянки сердечной сумки легче обнаружить, если им придать спинное или сидячее положение.

Диагноз. Клинический, с учетом симптомов основной болезни. При перикардите область сердца болезненна, повышена температура тела, наличие шумов трения перикарда, расстроено пищеварение (чего нет при водянке околосердечной сумки).

Наличие экссудата или трансудата в сердечной сорочке решают с помощью пробы Ривольта (в исследуемую жидкость, полученную пробным проколом из сердечной сумки, вносят 2—3 капли ледяной уксусной кислоты. При экссудате эти капли превращаются в серо-белую оболочку, идущую ко дну, чего не бывает при трансудате).

Прогноз зависит от основного заболевания и в большинстве неблагоприятный.

Лечение. Наряду с лечением основного заболевания ограничивают дачу объемистых кормов, поваренной соли и воды. Для сокращения выпотевания трансудата в полость перикарда вводят внутривенно 10 %-ный раствор кальция хлорида (мелким животным 10—15 мл, крупным 150—200 мл) или подкожно 0,5 %-ный раствор пилокарпина хлористоводородного (мелким животным 1 мл, крупным животным 10—15 мл). Слабость сердечной деятельности устраняют применением кофеина, наперстянки или строфанта в лечебных дозах. Целесообразно применение мочегонных (диуретин), слабительных (сульфат натрия или магнезия). Для выведения жидкости делают пункцию сердечной сорочки (асептично), однако частая пункция истощает организм животного. Целесообразно таких больных выбраковывать.

Профилактика. Своевременная активная профилактика инфекционных, инвазионных и незаразных болезней, осложняющихся венозным застоем.

МИОКАРДИТ (MYOCARDITIS)

Воспаление сердечной мышцы (миокардит). По течению болезни различают острый и хронический, по распространению — очаговый и диффузный, по происхождению — первичный и вторичный. Болеют все виды животных, но чаще лошади и крупный рогатый скот.

Этиология. Возникает как осложнение при многих инфекционных (сибирская язва, ящур, чума), паразитарных (пироплазмидозы), незаразных (пневмония, плеврит, перикардит) заболеваниях, а также при интоксикациях химического, растительного, грибкового происхождения. Возможен миокардит аллергической природы.

Экономический ущерб состоит из падежа значительного поголовья животных при злокачественном течении болезни, вынужденном убое животных, снижении продуктивности и работоспособности переболевших животных.

Патогенез. При остром миокардите первоначально в питающих сосудах сердечной мышцы возникают гиперемия, серозный отек, лейкоцитарная инфильтрация межклеточной ткани сердца. В дальнейшем появляются дистрофические изменения, а в более тяжелых случаях и некроз, распад мышечных волокон. При повреждении проводящей системы — различные формы аритмии.

Поражение сократительной способности сердца вызывает застойные явления в большом и малом кругах кровообращения.

Симптомы. В начале болезни — тахикардия, гипертония, пульс полный и напряженный. С развитием дистрофических изменений в миокарде появляется сердечная недостаточность (пульс слабый, плохого наполнения, гипокардиотония, цианоз слизистых оболочек, яремные и подкожные вены сильно наполнены, подкожные отеки конечностей, подгрудка и нижней части живота. Возникает одышка, границы сердца расширены, сердечный толчок ослаблен, тоны сердца глухие, возникают экстрасистолическая и другие формы аритмии).

Диагноз. Установление связи симптомов миокардита с первичными заболеваниями (выраженная возбудимость сердца и различные аритмии), которые хорошо проявляются на электрокардиограмме.

Течение и прогноз. Глубокое поражение миокарда завершается смертью либо вынужденным убоем в течение первых дней или недели. При поверхностном поражении миокарда нарушенная функция сердца восстанавливается в течение двух-трех недель после выздоровления. Возможен переход к миокардиофиброзу.

Лечение. Полный покой и введение в рацион достаточного количества легкопереваримых, особенно углеводистых, кормов. Чистый воздух, свежая прохладная вода и мягкая подстилка. Внутривенно: 30 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой; при тахикардии и аритмиях — внутрь настойка валерианы; при сердечной слабости — подкожно кофеин, при падении артериального кровяного давления — кордиамин, стрихнин и кортизон. Полезно подкожно или с воздухом вводить кислород, внутрь — карлсбадскую соль, дрожжи, спирт в умеренных дозах.

При осложнении сепсисом — внутривенно — гексаметилентетрамин с глюкозой или норсульфазол в дозе 0,03—0,05 на 1 кг веса тела. Специфическое лечение зависит от основного заболевания.

Профилактика. Предупреждение осложнения инфекционных, инвазионных и других заболеваний миокардитом. Обеспечение полноценными и сбалансированными кормовыми рационами, нормированная эксплуатация рабочих животных.

МИОКАРДОЗ (MYOCARDOSIS)

Дистрофия сердечной мышцы без явлений воспаления, проявляющегося расстройством кровообращения в связи со слабостью сердечной мышцы. Наблюдается у лошадей и высокоудойных коров.

Длительное нарушение в кормлении животных: неполноценное и несбалансированное кормление, дефицит или избыток витаминов, особенно группы В и макро- микроэлементов, хроническая алиментария интоксикация и аутоинтоксикация, токсикозы при инвазионных заболеваниях, переутомление при тяжелых физических работах (у лошадей), как осложнение при кетозах и послеродовой гемоглобинурии, и послеродовых осложнений у коров, стресс-факторы в крупных специализированных хозяйствах способствуют возникновению болезни.

Патогенез. В зависимости от степени развития дистрофии (белковая или жировая) наступает нарушение сократимости, возбудимости и проводимости сердечной мышцы, расстройство гемодинамики и трофики всех тканей и органов. В тяжелых случаях развивается сердечно-сосудистая недостаточность (падение артериального давления, венозный застой крови в различных органах и тканях), которые могут привести к гибели больного.

Симптомы. В начале болезни преобладают симптомы основного заболевания. С развитием дистрофических изменений в миокарде появляются удлинение, расщепление или раздвоение первого тона. При глубоком поражении миокарда возникают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности (одышка, отеки в области живота, подгрудка), артериальное кровяное давление снижается, венозное — повышается, на ЭКГ — вольтаж зубцов снижен. С развитием венозного застоя появляются застойные катары бронхов, желудка и кишечника.

Патологоанатомические изменения. Сердечные мышцы серо-глинистого цвета (наподобие вареного мяса), с нечетко выраженным рисунком, на разрезе сухие.

Течение и прогноз. Хроническое. Прогноз в тяжелых случаях неблагоприятный.

Диагноз. У лошадей для диагноза используются характерные результаты функциональной пробы сердца. При прогонке рысью 100–200 м пульс учащается, но приходит к исходному состоянию через 20–30 мин. (при норме 10–15 мин.). У коров после проводки глухость первого тона сердца сменяется звучным «хлюпающим» тоном. При диаг-

нозе учитываются результаты ЭКГ, симптомы основного заболевания, условия кормления, содержания и характер эксплуатации животных.

Лечение. Полный покой, изолированный уход, содержание и полноценное диетическое кормление с включением в рацион богатых углеводистых и витаминизированных кормов. Систематический умеренный моцион (лучше недолгая пастба на пастбище). Внутривенно вводят 30 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой по 250—300 мл в течение 5—7 дней. При сердечно-сосудистой недостаточности — подкожно кофеин, внутрь кордиамин, кортизон.

Профилактика. Полноценное кормление, умеренная эксплуатация и длительный отдых. Плановая комплексная диспансеризация высокопродуктивных животных в специализированных хозяйствах и на фермах с последующей групповой профилактической терапией субклинических больных с нарушением обмена веществ.

ЭНДОКАРДИТ (ENDOCARDITIS)

Воспаление внутренней оболочки сердца — эндокарда. Болеют все виды животных, но чаще свиньи (рожистый эндокардит), лошади и собаки. По течению болезни различают эндокардиты острые и хронические, по характеру воспалительных процессов — бородавчатые (*E. verrucosa*), язвенные (*E. ulcerosa*) и смешанной формы; по локализации воспалительного процесса — клапанные (чаще) и пристеночные.

Этиология. Болезнь развивается вследствие поражения эндокарда гноеродными микробами (стафилококки, стрептококки) и возбудителями инфекционно-токсических болезней. У свиней — при бациллярной роже, у крупного рогатого скота — при пизмии, у лошадей — на почве плевропневмонии и пизмии.

Патогенез. Эндокардит может развиваться путем перехода воспалительного процесса из миокарда. В результате воздействия различных патогенных микроорганизмов или токсинов на клапанный и, реже, пристеночный эндокард развиваются бородавчатые или язвенные эндокардиты. При бородавчатом эндокардите обычно на местах смыкания клапанов на их поверхности откладываются фибрин, тромбоциты и лейкоциты, которые затем превращаются в бородавчатые разrostы. Язвенный эндокардит вызывает некротические процессы, которые разрушают клапаны, последние изъязвляются или продырявливаются и нередко отрываются. Тромбы разносятся током крови (тромбоэмболия) и могут быть причиной тяжелого состояния и гибели организма, нередко развивается сепсис.

При эндокардитах клапаны деформируются, развивается сужение или недостаточность тристворчатых и полулунных клапанов, которые проявляются систолическими или диастолическими эндокардиальными шумами. Эндокардиальные шумы при бородавчатом эндокардите наиболее постоянные, а при язвенном — изменчивые.

Патологоанатомические изменения. Наличие серовато-красноватых разрастаний (бородавок) на клапанах или перфорации клапанов и эмболии в кровеносных сосудах (при язвенном эндокардите).

Течение. Острый эндокардит длится до двух недель. При хроническом эндокардите процесс завершается пороком сердца.

Симптомы. Преобладают симптомы инфекционно-токсических (первичных) заболеваний. Общее состояние угнетенное или супорозное, отсутствие аппетита, лихорадка лимфитирующего типа (особенно при язвенном Э.). Выражены симптомы сердечно-сосудистой недостаточности.

Язвенный эндокардит проявляется кроивоизлияниями на коже, на

видимых слизистых оболочках, симптомами менингоэнцефалита и др. На ЭКГ — при остром эндокардите — вольтаж зубцов PR I повышен, интервалы PQ, QT укорочены, а ST — смещены или деформированы. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз или картина сепсиса.

Диагноз. Определяется клинически. При остром эндокардите вначале возникает депрессия, супорозное состояние, понижение или отсутствие аппетита, лихорадка, пульс наполненный, тахикардия, сердечный толчок и тоны сердца усилены. Наличие эндокардиальных шумов. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз. Помогает и ЭКГ.

Дифференциальный диагноз. Хронические эндокардиты трудно отличить от пороков сердца. Перикардит (сухой) отличается наличием шумов трения перикарда, влажный перикардит — наличием шумов плеска, совпадающих с сердечным толчком. При острых миокардитах нет эндокардиальных шумов.

Прогноз. Осторожный. Эндокардиты чаще всего переходят в хронические, завершаются пороками сердца.

Лечение. Лечат основное (первичное) заболевание. При острых эндокардитах успешно применяют антибиотики, сульфаниламиды, камфорную сыворотку, особенно при септическом происхождении. Лечение эндокардитов сходно с лечением острого миокардита (см. Миокардит).

Профилактика. Своевременное предупреждение инфекционно-токсических заболеваний (см. Курс эпизоотологии), а также повышение резистентности организма путем рационального кормления, режима и содержания животных.

ПОРОКИ СЕРДЦА (VITIA CORDIS)

Заболевание сердца, связанное с нарушением его функции в результате структурных изменений (деформации) сердечных клапанов или сужения (стеноза) прикрываемых клапанами отверстий.

Различают пороки сердца врожденные, возникающие в результате неправильного формирования сердца в период внутриутробного развития плода (при нарушении формирования перегородок между предсердиями, желудочками, при открытом баталовом протоке, сужении отверстий в сердце) и приобретенные чаще всего в результате перенесенного эндокардита. Приобретенные пороки сердца наблюдаются у крупного рогатого скота, овец, коз и кроликов.

Симптомы. Основные симптомы — стойкие эндокардиальные стеноические шумы. Различают пороки сердца простые (сужение атрио-вентрикулярных отверстий и недостаточность створчатых и полулунных клапанов) и сложные пороки (в отличие от простых при них сочетается сужение отверстия и недостаточность клапана одновременно в различных отделах сердца), компенсированные и некомпенсированные. При компенсированном пороке сердца нет нарушений гемодинамики в организме и сердечно-сосудистой недостаточности (одышка, цианоз, отеки, нарушение ритма сердца).

Диагноз. Основывается на наличии стойких эндокардиальных шумов, совпадающих с определенной фазой сердечной деятельности (систолой или диастолой) и местом наилучшей слышимости шумов (Punctum optimum). Последнее у различных видов животных в зависимости от места локализации клапанов бывает различным.

Течение и прогноз. Течение хроническое. Животные, больные компенсированным пороком сердца, могут выполнять легкую работу. При некомпенсированном пороке сердца с явлением сердечно-сосудистой недостаточности больные животные не могут работать, их надо выбраковывать.

Лечение. В период компенсации — животных с пороком сердца содержат на диеткормлении, обеспечив тщательный уход и весьма осторожную эксплуатацию, во время декомпенсации большим необходимо полный покой. Лечение в основном симптоматическое. Расстройство кровообращения при слабости сердца устраняют с помощью препаратов наперстянки и строфанта в малых дозах (внутривенно или подкожно). При отеке легких делают кровопускание. Лечение не эффективно.

АРТЕРИОСКЛЕРОЗ (ARTERIOSCLEROS)

Болезнь сосудов — разрастание в их толще соединительной ткани. Часто геалинизации в ткани сосудистой стенки, особенно в интиме, вызывают потерю сократимости и растяжимости артериальных сосудов. При артериосклерозе нередко на стенки сосудов отлагаются соли кальция.

Этиология. Первичный артериосклероз бывает у старых животных и связан с их неполноценным кормлением. Как осложнение наблюдается при инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией. Заболеванию способствуют факторы, вызывающие длительную повышенную нагрузку на сосуды (чрезмерное физическое напряжение, избыток объемистых кормов).

Патогенез. В интиме и реже средней оболочке сосудов происходит жировое и геалиновое перерождение, некроз (атероматоз), затем разрастание соединительной ткани (артериосклероз), а в тяжелых случаях и отложение кальциевых солей. В результате теряется эластичность сосудов, просвет их уменьшается и затрудняется кровоток. Это приводит к повышению артериального кровяного давления, усилению работы сердца, особенно левого желудочка. При сильном склерозе венечной артерии, аорты и сосудов головного мозга может произойти разрыв, кровоизлияние и гибель животного или парезы и параличи.

Патологоанатомические изменения. Артериальные сосуды уплотнены и утолщены. В стенках сосудов выделяют обызвествленные участки и при разрыве — кровоизлияния. При артериосклерозе коронарных сосудов мышцы сердца участками окрашены в серо-красный цвет.

Симптомы. Нехарактерны. У больных животных понижается продуктивность, отмечается быстрая утомляемость, потеря блеска волос, снижены условные рефлексы и др. Периферические сосуды уплотнены, 1-й тон сердца удлиннен, приглушен, а 2-й усилен, акцентирован. Артериальное давление повышено.

Течение болезни. Длительное (хроническое), нередко осложняющееся альвеолярной эмфиземой легких, пневмосклерозом, циррозом печени, нефросклерозом, хроническим гастроэнтеритом.

Диагноз. Определяется клинически с учетом результатов исследования сосудов, изменения артериального кровяного давления, продуктивности и работоспособности животного.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Малоэффективно. Больным предоставляется легкая физическая нагрузка, назначается диеткормление. Питание сердечной мышцы улучшают назначением глюкозы с аскорбиновой кислотой, сердечных препаратов — наперстянки, строфанта, ландыша, кофеина, адониса и йодистых препаратов.

Профилактика. Полноценное кормление и рациональная эксплуатация животных — лучшая профилактика артериосклероза.

ТРОМБОЗ СОСУДОВ (TROMBOSIS)

Полная или частичная закупорка артериальных и венозных сосудов тромбами.

Этиология. Первичный тромбоз развивается в результате воспаления сосудов, их травматических повреждений. Вторичные тромбозы при эндокардите и артериосклерозе вследствие распадающихся атероматозных бляшек и некротических участков. У сельскохозяйственных животных чаще бывают тромбофлебиты в результате неумелого использования ряда лекарственных веществ (10 %-ного раствора кальция хлорида), в частности попадания их в приваскулярные участки яремной вены. Тромбофлебиты могут развиваться и в результате воспаления интимы аллергической природы. Способствуют тромбозу ослабление сердечной деятельности и тонуса сосудов, повышенная свертываемость крови и пр.

Патогенез. В ряде случаев при тромбозе сосудов наступает нарушение питания органов и тканей, ведущее к некрозу и разрушению их. Тромбоз крупных сосудов может привести даже к гибели животного. Тромбоз передней брыжеечной артерии вызывает «колики» у лошадей, нередко и гибель.

Патологоанатомические изменения. В крупных и мелких сосудах обнаруживают тромбы, состоящие из лейкоцитов, тромбоцитов, фибрина и эритроцитов, прочно соединенных со стенкой.

Симптомы. В зависимости от места локализации, величины тромба и протяженности пораженных сосудов бывают различными. При тромбозе крупных вен конечностей животные не могут встать, конечности холодеют, нередко отекают и теряют чувствительность. Тромбоз передней полой вены проявляется переполнением вен в области шеи, головы и грудной клетки. Тромбозы мелких сосудов могут оставаться без заметного клинического проявления.

Течение. Чаще хроническое. Тромбоз сосудов сердца, мозга, почек, легких приводит к быстрой гибели животного.

Диагноз. Определяется клинически с учетом анамнестических данных.

Прогноз. Осторожный, чаще неблагоприятный.

Лечение. Покой. В начале болезни - введение внутривенно фибринолизина и гепарина с одновременным применением сердечных средств. В тяжелых случаях лечение неэффективно. Тромбозы сосудов внутренних органов подлежат хирургическому лечению.

Профилактика. Предотвращение инфекционных и прочих заболеваний, сопровождающихся поражением сосудов. Обеспечение животных полноценным, сбалансированным рационом, хорошим уходом и содержанием, щадящей эксплуатацией.

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Болезни дыхательной системы (респираторные заболевания) встречаются у всех видов животных и во всех географических зонах. По удельному весу они составляют в среднем 20—30 % от общей заболеваемости животных. Респираторные заболевания наиболее часто встречаются в специализированных комплексах по выращиванию и откорму рогатого скота, в овцеводческих хозяйствах, на репродуктивных, откормочных свиноводческих хозяйствах, несколько меньший процент составляют в коневодческих, верблюдоводческих, оленеводческих, кролиководческих, звероводческих хозяйствах.

С увеличением концентрации поголовья животных, особенно молодняка, в крупных специализированных фермах и комплексах увеличивается число респираторных заболеваний.

Факторы среды, естественной резистентности (стрессы, простуда, длительная транспортировка, ограниченность или отсутствие активного движения, стандартизация кормления, а также изменения состава бактериальной, вирусной и грибковой микрофлоры, усиление их вирулентности) способствуют возникновению и быстрому распространению респираторных заболеваний животных.

В хозяйствах с законченным циклом (где одновременно проводятся воспроизводство, доращивание и откорм) респираторные заболевания встречаются сравнительно редко. Респираторными заболеваниями чаще болеет молодняк, особенно в первые недели и месяцы жизни. Болезнь сопровождается большим отходом, потерей резистентности, что отрицательно отражается на воспроизводстве стада и экономике хозяйства.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ НОСА (НАEMORRHAGIA NARUM)

Истечение крови из кровеносных сосудов носовой или придаточных полостей — чаще наблюдается у лошадей.

Этиология. Различные травмы со стороны слизистой оболочки (неумелое введение носоглоточных катетеров, ларингоскопа), внедрение инородных тел, сильное отфыркивание, поражения кожи, ушибы и ранения, (особенно в боевой обстановке), патологические процессы в носовых полостях (ангиомы, ринэстроз, распадающиеся новообразования, возможно сапные изъязвления).

Кровотечением сопровождается гипертоническая болезнь, солнечные и тепловые удары, отек легких, сибирская язва, кровопятнистая болезнь, оспа, гилловитаминоз-С, а также заболевания крови (анемия, лейкомия, гемофилия).

Симптомы. Различные в зависимости от потери крови и остроты течения болезни. При большой потере крови за короткое время (разрыв крупных сосудов) наблюдаются: сильное беспокойство, пугливость, бледность видимых слизистых оболочек, тахикардия, дрожание отдельных групп мышц, животное шатается и погибает от потери крови. При незначительных и кратковременных кровотечениях состояние животного существенно не изменяется.

В большинстве случаев носовое кровотечение останавливается без лечебной помощи.

Течение. От нескольких минут до нескольких часов, а иногда даже нескольких дней.

Диагноз. Определяется клинически и легко. Труднее установить истинную причину в каждом конкретном случае. При этом учитывается: при носовых кровотечениях кровь пенистая, при кровотечениях из легких — мелкопенистая и сопровождается кашлем, нередко одышкой и пузырьчатыми хрипами в легких.

При кровотечениях из воздухоносного мешка последний заполняется кровью, которая давит на глотку и вызывает глотательные движения, а иногда и расстройство акта глотания.

У лошадей и крупного рогатого скота при кровотечениях из желудка во время рвотных движений иногда появляется кровь через носовые отверстия, имеющая грязновато-бурый цвет.

Прогноз. При мелких и незначительных, кратковременных носовых кровотечениях благоприятный. При больших носовых кровотечениях — осторожный.

Лечение. Полный покой, содержание больного животного в полутемном, прохладном помещении. Устранение причины, вызвавшей носовое кровотечение. Если кровотечение самопроизвольно не останавливается, то на область носа, лба приложить холод (мешочек со льдом или снегом, холодный компресс); орошают полость носа 2—3 %-ным раствором танина, квасцов, сульфата меди, кальцинированной плазмой и 10 %-ным раствором желатина.

При отрицательном эффекте этих препаратов применять ватное марлевое тампонирование соответствующей носовой полости 10 %-ным скипидаром или желатином.

Из сосудосуживающих и кровоостанавливающих средств успешно применяют внутривенно раствор адреналина 1:1000, лучше с 5 %-ным раствором желатина. Во всех случаях полезно внутреннее введение 10 %-го раствора кальция хлорида с 30—40 %-ным раствором глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Внутрь назначают жидкий экстракт спорыньи: крупным животным — 15—50,0, мелким — 2,0—10,0; эрготин подкожно: крупным животным — в дозе 5—15 мл, мелким — 0,5—1 мл.

Профилактика. Предохранение рабочих лошадей и свиней от воздействия прямых солнечных лучей, снижение напряженности в работе в солнечные дни. Рекомендуется избегать травм слизистой носовой полости, кожи в области носа. Обеспечение животных полноценным кормлением, особенно каротином.

РИНИТ (RHINITIS)

Воспаление слизистой оболочки носа. Различают: по течению болезни — острые и хронические, по характеру воспалительного процесса — катаральные, крупозные и фолликулярные, по происхождению — первичные и вторичные риниты. Болеют животные всех видов и возрастов, но чаще молодняк. Наиболее часто встречаются катаральные риниты, крупозные и фолликулярные встречаются реже и только у лошадей.

Этиология. В основе возникновения ринита лежит нарушение технологии содержания и кормления животных. Риниты возникают вследствие воздействия на слизистую оболочку носа термических, механических и химических раздражителей (вдыхание дорожной и кормовой пыли, насыщенной аммиаком и другими парами воздуха, реже — кормление силосом непосредственно после обработки аммиачной водой; у лошадей и овец — перегоны по пыльным дорогам. Причиной фолликулярных ринитов считают стафилококки, стрептококки, вирусоллергическое состояние организма.

Предрасполагает к болезни неполноценное кормление — дефицит ретинола и каротина, антисанитарное состояние помещения с повышенной бактериальной загрязненностью воздуха. Вторичные риниты возникают как осложнение инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваний.

Патогенез. Отечность слизистых оболочек и накопление экссудата в носовых ходах препятствуют прохождению воздуха в легкие и способствуют развитию дыхательной недостаточности. Токсины микробов и продукты воспаления всасываются в кровь и лимфу, обуславливая интоксикацию, повышение температуры тела и ухудшая общее самочувствие больного. В дальнейшем воспалительный процесс может перейти на слизистую глотки, гортани и придаточных полостей.

Симптомы. При остром катаральном рините больные животные чихают, фыркают, иногда трутся носом о кормушку и стены. Из носовых ходов вначале серозное, затем серозно-катаральное истечение. Иногда носовые отверстия закупориваются засохшими корочками экссудата, слизистая —

покрасневшая и припухшая. Температура тела — в пределах нормы и редко повышена на 0,5—1°C, при этом общее состояние слегка угнетенное, аппетит несколько понижен.

При хроническом катаральном рините благодаря длительному течению болезни с периодами улучшения у животного снижаются работоспособность и масса тела. Слизистая оболочка носа бледная, атрофированная с эрозиями или изъязвлениями и соединительно тканними рубцами.

При крупозном и фолликулярном рините общее состояние угнетенное, аппетит отсутствует, температура тела повышена, смешанная одышка, подчелюстные лимфоузлы опухшие и болезненные.

Для крупозного ринита, кроме того, характерны резко выраженная гиперемия и отечность слизистой носа с наличием серо-желтых или желто-красных фибринозных наложений, под которыми — кровоточащие эрозии.

Для фолликулярного ринита характерно (у лошадей) появление на сильно гиперемизированной слизистой оболочке носа ярко-красного или бледно-желтого цвета узелков размером 2—3 мм, близко лежащих друг к другу, которые могут сливаться в сплошной налет.

Течение. При типичном течении катарального ринита животные выздоравливают через 5—10 дней, а крупозного и фолликулярного — в течение 2—3-х недель.

Диагноз. Определяется на основании характерных симптомов с учетом анамнестических данных. Следует отличать от инфекционных и паразитарных болезней, сопровождающихся ринитом.

Лечение. Устраняют вызывающие и способствующие факторы. Орошение слизистых оболочек носовых ходов 0,25 %-ным раствором новокаина, 5 %-ным раствором бикарбоната натрия, 2 %-ным раствором сульфата цинка, 3 %-ным раствором борной кислоты, 2 %-ным раствором ментола на растительном масле.

В начале болезни — припудривание носовых ходов мелко распыленным порошком стрептоцида, норсульфазола, сульфадимизина, этазола или нитрата висмута.

При хроническом рините — орошение носовых ходов в течение 7 дней 1 %-ным раствором нитрата серебра или хлористого цинка.

При крупозных и фолликулярных ринитах — параллельно с местным лечением осуществляют общее лечение с антибиотиками или сульфаниламидными препаратами.

Профилактика. Соблюдение правил технологии выращивания, содержания и кормления животных. Важно устранить факторы, раздражающие слизистые оболочки.

ГАЙМОРИТ (HAIMORITIS) И ФРОНТИТ (FRONTITIS)

Гайморит — это воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, фронтит — воспаление слизистой оболочки лобной пазухи. Встречаются самостоятельно редко, чаще как осложнение при других заболеваниях. Фронтит наблюдается преимущественно у крупного рогатого скота.

Этиология. Воспаление слизистой оболочки придаточных полостей возникает вследствие распространения воспалительного процесса и возбудителей болезни по сообщающимся каналам. Так, у крупного рогатого скота лобная пазуха сообщается непосредственно с полостями роговых отростков и поэтому переломы рогов или удаление отростков служат причиной фронтитов. Как последствия развиваются при ринитах, ларингитах, фарингитах, при кариесе зубов, остеомалации лицевых

костей и др. Способствующими факторами являются простуда и гиповитаминоз-А.

Патогенез. При гайморите и фронтите в результате воспаления слизистая оболочка отекает, суживается или поверхностью закрывается шлелевидное сообщение между лобной и верхнечелюстной пазухами, в полостях скапливается катаральный или слизисто-гнойный экссудат, развивается интоксикация, нарушаются функции дыхательной, пищеварительной системы и кровообращения.

При осложнении инфекционных болезней синуситами воспалительный процесс приобретает фибринозный или гнойно-гнилостный характер, который может завершиться расплавлением костной пластинки.

Симптомы. Характерно хроническое течение болезни и одностороннее носовое слизистое или слизисто-гнойное истечение с резким гнилостным запахом, усиливающимся при наклоне головы вниз и при прогонке.

При пальпации гайморовой и лобной пазух в типичных случаях выражена болезненность. При перкуссии — тупой звук вместо коробочного. У большинства больных общее состояние угнетенное, аппетит понижен, температура тела в норме или слегка повышена.

Диагноз. Определяется клинически.

Лечение. После устранения причин возникновения болезни лечение направляется на ликвидацию воспалительного процесса. При длительном течении прибегают к хирургическому вмешательству (трепанация верхнечелюстной или лобной пазухи, прокол воздухоносного мешка у лошадей) — через трепанированное отверстие удаляют накопившийся экссудат и полости промывают 2—3 раза в день антимикробными растворами. Параллельно лечат антибиотиками и сульфаниламидами.

КАТАРАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВОЗДУХОНОСНОГО МЕШКА (CATARRHUS SACCI AEROPHORI)

Катаральное или катарально-гнойное воспаление воздухоносного мешка лошади со скоплением в нем экссудата.

Этиология. Развивается как вторичное заболевание (осложнение) при паротитах, фарингитах, когда инфекция проникает через евстахиеву трубу. Способствуют болезни ушибы, удары, проколы в области воздухоносного мешка.

Симптомы. При остром течении — общее угнетение, понижение аппетита, болезненность и припухлость в области воздухоносного мешка, вытягивание головы вперед; при хроническом — постоянные и односторонние слизистые, слизисто-гнойные истечения из носа, имеющие гнилостный запах, усиливающийся при наклоне головы и пальпации в области воздухоносного мешка.

Диагноз. Клинический.

Лечение. При остром течении применяют антибиотики, при хроническом — хирургическое лечение с прокалыванием мешка и промывание антимикробными растворами.

ОСТРЫЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ЛАРИНГИТ (LARYNGITIS CATARRHALIS ACUTA)

Поверхностное воспаление слизистой оболочки гортани. Чаще болеют лошади и собаки, преимущественно весной и осенью.

Этиология. Первичный и острый катаральный ларингит вызывается общими и местными действиями:

1) термических факторов — охлаждение организма при нахождении на ветру, в холодном помещении, особенно разгоряченных и вспотевших

животных, поение очень холодной водой спортивных и армейских лошадей и собак;

2) химических факторов — насыщенность воздуха в помещении аммиаком, дурно пахнущими веществами после дезинфекции, попадание жидких лекарственных веществ при неумелой даче внутрь;

3) механических факторов — дорожная пыль при длительных перегонах, кормовая пыль, пыльный воздух в помещении.

Вторичный симптоматический острый катар гортани наблюдается при ряде инфекционных заболеваний (мыт, сип, инфлюэнция, кровопятнистая болезнь лошадей, туберкулез и злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, чума собак).

Патогенез. При первичном остром катаральном ларингите происходит усиленный приток крови, гиперемия, набухание слизистой оболочки, выпотевание и накопление серозно-слизистого а затем слизисто-гнойного экссудата в гортани, сужение ее просвета, что затрудняет дыхание и в дальнейшем наступает кислородная недостаточность. Всасывание токсинов микробов и продуктов воспаления вызывает повышение температуры тела, а раздражение чувствительных нервных окончаний — рефлекторный кашель. Отечность мышц, напрягающих голосовые связки, нарушает функции животных — они издаю т сиплые и хриплые звуки. В тяжелых случаях может развиться сердечно-сосудистая недостаточность и наступить смерть.

Симптомы. Основной симптом — кашель, который вначале сухой, отрывистый и болезненный, в дальнейшем становится влажным, менее протяжным и болезненным, при этом отхаркивание происходит легко.

При пальпации область гортани и первое трахеальное кольцо болезненны и нередко сопровождается приступами кашля. Животные держат голову вытянутой, избегают резких движений головой в сторону. При кашле держат голову вниз и сильно вытягивают шею. С развитием отечности гортани дыхание и глотание затруднено и сопровождается стенотическими шумами гортани. Истечение из носа незначительное (проглатывается животным). При аускультации гортани наличие хрипов (непостоянно). Температура, пульс и дыхание — в пределах нормы, редко температура повышается на 1—1,5°C, при этом пульс и дыхание учащаются.

Патологоанатомические изменения. Слизистая и подслизистая ткани гиперемированы, отечны, а слизистая оболочка голосовых связок содержит мутный слизисто-гнойный экссудат.

Течение. Острый катаральный ларингит при своевременном лечении заканчивается выздоровлением в течение 10—15 дней. Течение вторичного (симптоматического) острого катарального ларингита зависит от основного заболевания.

Диагноз. Определяется клинически с учетом анамнестических данных. В дифференциальном отношении следует иметь в виду симптоматические ларингиты, при которых на первый план выступают симптомы инфекционных болезней.

Лечение. Покой. Устранение причин возникновения болезни. Животное помещают в чистое, светлое, хорошо вентилируемое, без сквозняков, помещение с умеренным теплом и влажностью. Диета, согревающие компрессы и тепловлажные укутывания области гортани.

Кашель облегчают введением крупным животным хлористоводородного морфина подкожно в дозе 0,2—0,3, растворенного в 5—8 мл дистиллированной воды. Собакам внутрь вводят кодеин — 0,15, дионин — 0,2 или героин — 0,1. Отхаркивание облегчают применением ингаляций водяных паров. При обильном выделении экссудата (особенно слизисто-гнойного) к ингаляциям водяных паров добавляют скипидар или деготь.

У короткомордых собак можно смазать гортань йод-глицерином или

принудить порошкообразными сульфаниламидными и антибиотическими препаратами при помощи пульверизаторов или ирригаторов.

Профилактика Избегать воздействия общих и местных простудных, химических и механических факторов, вызывающих ларингит, и своевременно профилактировать инфекционные и другие болезни, сопровождающиеся поражением гортани.

ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ЛАРИНГИТ (LARYNGITIS CATARRHALIS CHRONICA)

Длительное катаральное воспаление гортани, сопровождающееся судорожным кашлем. Встречается чаще у старых собак и у лошадей.

Этиология. Продолжительное и повторное действие каждой из причин, вызывающих острый ларингит, может обусловить развитие хронического ларингита. Однако сапные и туберкулярные поражения гортани, различные опухоли и новообразования протекают под видом хронического ларингита.

Патогенез. Вследствие длительного раздражения возникает стойкое расширение сосудов и набухание слизистой оболочки и желёзок с инфильтрацией, изъязвлением, образованием разраста соединительной ткани, утолщением слизистой и подслизистой тканей, т. е. развиваются самые разнообразные формы патологоанатомических изменений слизистой оболочки.

Симптомы. Характерно появление приступа беспричинного сильного кашля. Во время приступа появляются симптомы удушья, а у собак — рвоты.

Для новообразования гортани характерны симптомы постепенного нарастания затрудненного дыхания с ясно выраженным удлинением фазы инспирации. Общее состояние, аппетит и температура тела — в пределах нормы.

Течение. Очень длительное с периодическими улучшениями и ухудшениями и зависит от характера патологического процесса.

Диагноз. Определяется клинически, характерны приступы хронического кашля, повышенной чувствительности гортани. При необходимости прибегают к ларингоскопии и ларингофиссуре.

Прогноз. При отсутствии стойких изменений и упорном лечении благоприятный. При стойких изменениях слизистой оболочки с разрастанием соединительной ткани возможны осложнения. При сапном, туберкулезном и актиномикозном поражении гортани — неблагоприятный.

Лечение. Успех лечения хронического ларингита зависит от причины и характера патологического процесса. При первичных хронических ларингитах — тепловлажные укутывания гортани, ингаляция водяными парами в смеси с дезинфицирующими средствами (двууглекислая сода, хлористый аммоний, очищенный креолин) в соответствующих растворах и разведениях. Для смягчения и устранения кашля применяют внутрь кодеин, дионин, подкожно морфин.

Для получения быстрого лечебного эффекта производят интраларингеальные инъекции вяжущих и прижигающих средств (0,1—0,4 % -ный раствор азотнокислого серебра, 1—5 % -ный раствор квасцов или уксуснокислого цинка и раствор Люголя: лошадям — по 30 мл, собакам — смазка слизистой гортани с помощью специальных кисточек).

КРУПНОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ. «КРУП» ГОРТАНИ (LARYNGITIS CROUPOSA)

Крупозное, или фибринозное, воспаление слизистой оболочки гортани с отложением на ней фибринозного пластинчатого экссудата, наблюдаемое с одновременным воспалением глотки и трахеи у крупного, мелкого рогатого скота, лошадей, собак, кошек и свиней.

Этиология. Причиной возникновения крупозного ларингита является чрезмерное охлаждение — простуда. Возбудители — микробы некроза, сальмонеллеза, стрептококки. Этиологическими факторами являются горячий воздух, дым и другие раздражающие вещества.

Крупозный ларингит обнаруживается при ряде инфекционных заболеваний (петехиальная горячка лошадей, оспа овец, дифтерит телят и птиц).

Патогенез и патологоанатомические изменения. На слизистой гортани развивается резкая гиперемия со значительными выделениями фибринозного экссудата, состоящего из нитей фибрина, лейкоцитов, эритроцитов и микробов. Экссудат сначала имеет вид рыхлых пластинчатых наложений, которые в дальнейшем становятся плотными и сухими (толщиной до 3 см), под ними располагается интенсивно-красная слизистая оболочка, пронизанная кровоизлияниями, затем подслизистая — серозно-гнойно-геморрагически инфильтрированная. Часто фибринозная пластинка охватывает голосовые связки, голосовые связки черпаловидного хряща, иногда слизистой трахеи и крупных бронхов, чем затрудняет дыхание, нередко закупоривает просвет гортани, вызывая асфиксию и гибель животного. Эндоксины микробов, всасываясь в кровь, повышают температуру тела, учащают пульс и дыхание.

Симптомы. У большого животного внезапно появляется угнетенное состояние, температура тела достигает 40,5—41°C, появляются дрожь, озноб, пропадает аппетит. Дыхание учащено и затруднено, кашель своеобразный, силпый.

На 2—3-й день болезни затрудненное дыхание сопровождается разнообразными шумами (сужение гортани), животное расставляет передние конечности, чтобы легче дышать. При каждом выдохе появляется «запальный желоб».

При сильном сужении просвета гортани наступает угрожающая одышка, животное выражает страх, резко выражен цианоз слизистых оболочек. При пальпации области гортани — сильная болезненность, приступ судорожного и хриплого кашля, обычно с припадками, сопровождается удушьем ларингиального дрожания (*tremityls laryngialis*). При аускультации слышны разнообразные шумы, сухие или влажные хрипы или свист.

С началом отхождения крупозных пленок (с 3-го дня болезни) состояние животного улучшается, но улучшение бывает кратковременным, возможно опять ухудшение.

Течение. Кратковременное, острое, длится 3—4 дня и заканчивается смертью от асфиксии. В легких случаях к концу декады завершается выздоровлением.

Диагноз. Определяют клинически. Бурное течение болезни, высокая температура, быстрое развитие стеноза гортани. Высокая чувствительность, наличие шумов гортани, судорожный и болезненный кашель с выбрасыванием крупозных пленок дают основание для диагноза. Следует дифференцировать от острого катара, отека, паротита, опухоли гортани, при которых нет выделения фибриновых пленок.

Прогноз. Осторожный. При распространении фибринозного ларингита на глотку, трахеи, бронхи и легкие прогноз неблагоприятный.

Лечение. Покой. Постоянное врачебное наблюдение. Содержание больных в помещении с чистым и теплым воздухом. При наличии угрозы смерти — немедленно производят трахеотомию, однако при одновременном крупозном воспалении гортани, глотки, трахей, бронхов и легких трахеотомия не спасает животное от гибели.

При относительно легком течении крупозного ларингита принимают меры к размягчению и скорейшему удалению крупозных пленок. С этой целью делают частые горячие припарки и тепловлажные укутывания. Втирают в область гортани 6- или 10 %-ный йод-вазоген, серортутную мазь с камфарным маслом.

У короткомордых собак и кошек смазывают воспаленные места гортани 0,1—0,2 %-ным раствором азотнокислого серебра, 2—3 %-ным раствором колоргола, протаргола и альбаргена.

Быстрое удаление крупозных пленок из гортани у мелких животных добиваются подкожным введением хлористоводородного апоморфина в дозе 0,003—0,005, растворенного в 3—5 мл дистиллированной воды, а у свиней — подкожным введением вератрина в дозе 0,02—0,03, растворенного в 5 мл винного спирта. Одновременно надо следить за состоянием сердца и питанием больного.

Профилактика. Предотвращение воздействия сырого, холодного воздуха в дождливые весенние и осенние дни, а также своевременная профилактика (активная) инфекционных болезней, сопровождающихся крупозным ларингитом.

ТРАХЕИТ (TRACHEITIS)

Воспаление слизистой оболочки трахей как самостоятельное заболевание встречается редко, чаще как осложнения ларингита (laryngotracheitis) или бронхита (bronchotracheitis).

Этиология. Причины возникновения болезни те же, что и при ларингите и бронхите. У рабочих лошадей, волков и собак причиной первичного трахеита может быть длительное давление на трахею неправильно пригнанным хомутом или ошейником. Иногда трахеит развивается в результате попадания лекарственных растворов или жидкого корма при нарушении акта глотания на почве фарингита.

Патогенез. Воспаленная слизистая оболочка трахей проявляется болезненностью, кашлем, затруднением дыхания. Всасывание продуктов воспаления в кровь и лимфу может вызвать интоксикацию и лихорадочное состояние с нарушением функций сердечно-сосудистой системы и других органов.

Симптомы. Острое течение трахеита сопровождается общим угнетением, напряженным дыханием, сухим и болезненным кашлем, повышенной чувствительностью при пальпации трахеи. Легко вызывается кашлевый рефлекс, температура тела — в пределах нормы или несколько повышена.

Диагноз. Ставят клинически. Следует исключить инфекционный ринотрахеит и другие вирусные респираторные болезни.

Лечение. Устраняют причину заболевания. Проводят комплексное лечение — отхаркивающие средства (аммоний хлорид, терпингидрат и термопсис), ингаляцию водяных паров с натрием гидрокарбонатом или ментолом. Одновременно применяют тепло (грелка, инфоруж, диатермия, УВЧ-терапия). При катарально-гнойном трахеите ингалируют водяные пары со скипидаром, сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

БРОНХИТ (BRONCHITIS)

Воспаление слизистых оболочек и подслизистого слоя бронхов. Болеют все виды сельскохозяйственных животных и птиц, но чаще — молодые, старые и ослабленные.

На специализированных фермах и в промышленных комплексах по откорму телят, поросят, подсвинков, а также по выращиванию телок наблюдается массовое распространение бронхитов, связанное с нарушением зооигиенических параметров содержания.

Бронхиты классифицируются по течению болезни на острые и хронические, по происхождению — на первичные и вторичные, по характеру воспалительного экссудата — на катаральные, гнойные, геморрагические и фибринозные.

В зависимости от степени охвата воспалением калибров бронхов различают макробронхиты (воспаление крупных и средних калибров бронхов) и микробронхиты (воспаление мелких бронхов) и бронхолиты (воспаление бронхиол).

В клинической практике чаще всего диагностируются диффузные бронхиты — воспаление всех калибров бронхов. Кроме того, различают эндобронхиты — когда воспалительный процесс локализуется в слизистой оболочке и подслизистом слое, перибронхиты — когда воспалительный процесс охватывает наружные слои бронхиальной стенки и серозный покров.

Микробронхиты и особенно диффузные бронхиты протекают тяжело: больные животные отстают в росте и развитии, что отрицательно отражается на продуктивности и работоспособности животных и тем самым наносит ощутимый экономический ущерб хозяйству.

Этиология. В основе возникновения первичных острых бронхитов лежат нарушения технологии содержания, кормления и эксплуатации животных. Наиболее частыми причинами бронхитов являются простудные факторы: сквозняки, резкие колебания температуры в помещении, поение холодной водой, особенно разгоряченных и потных (после спортивных состязаний и маневров войск), высокая влажность воздуха в сочетании с низкой температурой, содержание животных на холодных и сырых полах без подстилки, охлаждение организма во время транспортировки, купание животных при поступлении их в хозяйства поставщиками без последующего сухого обогрева в калорифере и другие простудные факторы.

У овец и крупного рогатого скота причиной бронхитов бывает дорожная пыль при перегонах по пыльной дороге и в жаркие дни. Массовые бронхиты у овец отмечаются после стрижки в холодное время года на пастбище.

У лошадей — при кормлении пыльным овсом и сеном, а также другими испорченными заплесневелыми кормами.

У свиней — в результате воздействия на слизистые оболочки вредных газов (аммиак, сероводород, метан), а также содержание на цементном и асфальтном полу без подстилки.

У птиц куриной породы причиной бронхитов (нередко массовых) является содержание их в холодных и сырых птичниках, при вдыхании загрязненного аммиаком и пылью воздуха. Причиной бронхитов у всех животных может быть вынужденная дача жидких лекарств и кормов внутрь при нарушении акта глотания (при фарингитах), а также неумелое введение лекарственных растворов посредством катетера и зондов.

Причины возникновения. Геморрагический и фибринозный бронхиты часто возникают в результате раздражения слизистых оболочек бронхов.

концентрированными промышленным газам, отравляющими веществам.

Симптоматические бронхиты наблюдаются при ряде инфекционных заболеваний (инфекционный ринотрахеит, грипп, пастереллез, злокачественная катаральная горячка).

Предрасположение к бронхиту: врожденная гипотрофичность цыплят и жеребят; пониженная резистентность в результате отсутствия закаливания, неправильного выращивания, отсутствия естественного и неестественного облучения ультрафиолетовыми лучами, гиповитаминозного состояния организма животных.

Патогенез. Этиологические факторы раздражают интерорецепторы слизистой оболочки бронхов или экстрарецепторы кожи и нарушают нейрогуморальную регуляцию бронхов. Капилляры бронхов сначала спастически суживаются, вызывая экссудацию. В дальнейшем развивается воспалительный процесс с бурным размножением микрофлоры, токсинообразованием, частичной гибелью эпителиев и ворсинок. В просвете бронхов скапливается воспалительный экссудат, сначала катаральный, затем катарально-гнойный, а иногда геморрагический и фибринозный.

В результате всасывания токсинов микробов и продукта воспаления в кровь и лимфу развивается интоксикация, повышается температура тела (субфебрильная лихорадка); сужение просвета бронхов за счет отека слизистой и скопившегося экссудата нарушает газообмен. При своевременном устранении причин и оказании лечебной помощи организм справляется с патологическими изменениями и наступает выздоровление. В противном случае воспалительный процесс распространяется на легочную ткань и развивается бронхопневмония.

При хроническом бронхите постепенно снижается защитная функция бронхов, теряется их эластичность (за счет разраста соединительной ткани, атрофии и гибели эпителиев бронхов), просвет бронхов суживается (bronchostenosis), отдельные из них закупориваются экссудатом, развивается ателектаз, очаговая пневмония, расширение бронхов (bronchoectasia), иногда и эмфиземы, возникает кислородная недостаточность.

Патологоанатомические изменения. При остром катаральном бронхите слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, в просвете бронхов жидкий катаральный экссудат. При хронических бронхитах — в просвете бронхов небольшое количество вязкого слизистого или слизисто-гнойного экссудата, в легких — участки эмфиземы, средостенные лимфатические узлы увеличены.

Симптомы. Характерные симптомы острого бронхита — кашель, в первые дни сухой и болезненный, а в дальнейшем влажный и менее болезненный. При аускультации — наличие хрипов в легких, которые, вначале сухие, прослушиваются и на расстоянии от больного. В дальнейшем хрипы становятся влажными мелко-крупнопузырчатыми. Выделяемый бронхиальный экссудат во время кашлевых толчков обычно заглатывается. Появление носового истечения свидетельствует о переходе воспалительного процесса на слизистые оболочки носовых ходов и придаточных синусов.

Для хронического бронхита характерен многократный сухой с приступами кашель, после которого появляется слабость, рвота, цианоз видимых слизистых оболочек и одышка. При аускультации легких обнаруживаются сухие хрипы, в виде писка и свиста в передних и средних участках легких.

Геморрагические, фибринозные и гнойно-гнилостные бронхиты часто переходят в бронхопневмонию.

Диагноз. Определяется клинически с учетом анамнестических данных. Острые бронхиты сопровождаются нейтрофильным лейкоцитозом, ускорен-

Следует отличать от крупозной пневмонии и от остропротекающей инфекции.

Лечение. Покой, больного помещают в отдельное, хорошо вентилируемое помещение. При появлении первых признаков отека легких производят кровопускание из расчета 5 % крови от массы животного с последующим внутривенным введением 10 %-ного раствора кальция хлорида и 40 %-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой.

При пассивной гиперемии легких и сердечно-сосудистой недостаточности применяют соли кофеина, камфарное масло, кордиамин, препараты наперстянки (последние применяются лишь при отсутствии аритмии сердца).

Целесообразно использовать мочегонные (диурин), слабительные (сульфат натрия или магния) средства в лечебных дозах.

Эффективно применение новокаиновой блокады звездчатых симпатических узлов. С успехом применяют оксигенотерапию — лошадям и коровам ингаляцию кислорода с помощью специальной маски в количестве 100—120 л со скоростью 15—20 л в минуту или подкожно 8—12 л.

Профилактика. Нормированная работа скаковых, упряжных, военных лошадей и охотничьих собак, особенно в жаркие солнечные дни года. Больных животных с болезнями сердца в период компенсации используют только на легкой работе.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (PNEUMONIA GRAVOSA)

Острое воспаление легких с высокой температурой тела, с обильным выпотеванием фибринозного экссудата, заполняющего альвеолы, охватывающие значительную долю легкого, и стадийностью развития патологического процесса.

Болеют преимущественно лошади и овцы, реже молодняк крупного рогатого скота в специализированных по откорму и выращиванию нетелей хозяйствах.

Этиология. Большинство исследователей в возникновении крупозной пневмонии первостепенное значение придают патогенной микрофлоре и аллергическому состоянию организма. Из мокроты и очагов воспаленных долей легкого выделены стрептококки, стафилококки, пневмококки и другие микроорганизмы. Однако эти микроорганизмы выделены и от здоровых животных. Кроме того, этими микроорганизмами экспериментально воспроизвести у животных крупозную пневмонию не удается.

В настоящее время общепризнана аллергическая природа крупозной пневмонии, вызванной сильными раздражителями-стрессорами: резким охлаждением разгоряченной и вспотевшей лошади, быстрым переводом крупного рогатого скота из теплого и душного помещения в сырое и холодное.

Патогенез. Развивается быстро по типу гиперэргического воспаления с охватом в течение нескольких часов значительных участков и даже целой доли легкого, выпотеванием в полость альвеол фибринозно-геморрагического экссудата. Поражаются обычно последовательно кранио-вентральные и центральные, реже каудо-вентральные участки легкого. Воспалительный процесс распространяется гематогенным и лимфогенным путем. При естественном течении воспалительный процесс развивается стадийно.

Различают четыре последовательно сменяющиеся одна другую стадии: I стадия воспалительной гиперемии или прилива, длящаяся от нескольких часов до двух суток. Происходят сильное переполнение

кровью легочных капилляров, набухание альвеолярного эпителия и выпотевание в просвет альвеол серозно-геморрагического экссудата, 2 — стадия красной гепатизации. Количество свертывающегося экссудата увеличивается до полного вытеснения из альвеол воздуха, в экссудате большое количество эритроцитов, лейкоцитов и фибрина. Продолжительность стадии — двое-трое суток; 3 — стадия серой гепатизации. Происходит жировая дегенерация фибринозного экссудата и дальнейшее увеличение в нем количества лейкоцитов. Продолжительность стадии — от двух-трех до четырех-пяти суток; 4 — стадия разрешения. Под действием липолитических и протеолитических ферментов фибриновый экссудат разжижается и рассасывается, частично выделяется через дыхательные пути во время кашля. Альвеолы начинают заполняться воздухом, восстанавливается газообмен. Продолжительность стадии — два-пять дней.

Благодаря выключению из газообмена больших участков легочной ткани и интоксикации продуктами воспаления и микробными токсинами происходит нарушение функции ЦНС, сердца, печени, почек, кишечника и других органов. В случае отсутствия энергичного лечения быстро наступает смерть от прогрессирующей асфиксии, от паралича дыхательного центра или сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомические изменения. В стадии воспалительной гиперемии легкие полнокровные, красного цвета, поверхность разреза гладкая и блестящая.

В стадии красной гепатизации — пораженная доля безвоздушная, красного цвета, на разрезе напоминает поверхность печени, отсюда и название «красной гепатизации». Кусочек такого легкого, опущенный в воду, идет ко дну.

В стадии серой гепатизации — фибриновый экссудат в альвеолах подвергается жировой дегенерации, поверхность разреза окрашивается в серый цвет.

В стадии желтой гепатизации — жировая дегенерация достигает своего максимума и пораженный участок легкого окрашивается в желтый цвет. Кроме того, под влиянием липолитических ферментов лейкоцитов экссудат разжижается и рассасывается.

В стадии разрешения — начавшееся рассасывание экссудата продолжается; вместе с тем начинается всасывание экссудата в лимфатические пути и отчасти удаляется отхаркиванием; происходит освобождение альвеол от экссудата, постепенно в альвеолы поступает воздух и одновременно происходит регенерация эпителия альвеол, т. е. постепенно восстанавливается первоначальное состояние легких.

Симптомы. Заболевание возникает внезапно, животное угнетено, аппетит отсутствует, видимые слизистые оболочки желтушные, дыхание напряженное, лихорадка постоянного типа и держится в течение всей болезни в пределах 41—42°C, тахикардия, сердечный толчок стучащий, 2-й тон accentирован.

В начале болезни кашель сухой, болезненный, затем становится влажным и глухим. В стадии гепатизации — из одного или обоих носовых ходов — выделения ржавого или бурого цвета фибринозного экссудата.

При аускультации грудной клетки в стадии воспалительной гиперемии слышны жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитация, мелко и крупнопузырчатые хрипы. В стадии красной и серой гепатизации — сухие хрипы, бронхиальное дыхание или дыхательные шумы отсутствуют, при перкуссии — наличие больших участков притупления в пораженных участках легких, а в стадии разрешения — тупой или притупленный звук, сменяющийся тимпаническим и легочным звуком.

При упорном лечении крупозной пневмонии в начале болезни течение болезни принимает атипичную форму со стертыми симптомами и процесс

обрывается на стадии гиперемии, тогда в течение 3—4-х дней животное выздоравливает.

Диагноз. Определяют клинически с учетом анамнеза; рентгеноскопией устанавливается наличие обширных участков интенсивного затемнения легочного поля. В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядер влево, лимфопения, ускорение СОЭ.

При микроскопии носового истечения обнаруживают фибрин, лейкоциты, эритроциты и микробы.

Крупозную пневмонию надо отличать от лобулярной пневмонии и остро протекающих инфекционных болезней легких.

Лечение. Изоляция больного, помещение в хорошо вентилируемое с чистым воздухом, без сквозняков и сырости помещение. Рацион — диетический (клеверное сено, зеленые травы), вода — вволю. При отсутствии аппетита кормят искусственно, путем введения через зонд жидкой болтушки из овсянки или отрубей с добавлением глюкозы и витамина С.

Из antimикробных средств предпочтение отдают новарсенолу, антибиотикам, сульфаниламидам. Новарсенол вводят внутривенно в виде 10 %-го раствора из расчета 3—4 г сухого вещества лошади или корове, а овцам, козам, свиньям — 0,5—1, 0; при необходимости повторяют через день до выздоровления. Антибиотики вводят внутримышечно 3—4 раза в сутки 8—10 дней из расчета 5000—7000 ЕД на 1 кг массы. Сульфаниламиды (этазол, сульфадимезин, норсульфазол) дают внутрь с кормом или питьевой водой из расчета 0,02—0,03 г на 1 кг массы 3—4 раза в сутки 7—8 дней подряд.

Из патогенетической терапии оправдала себя односторонняя новокаиновая блокада звездчатых узлов (поочередно через день с правой и левой стороны).

Из противоаллергических средств показаны ежедневное внутривенное введение 30 %-го раствора тиосульфата натрия: крупным животным — в дозе 400—500 мл в течение 5—6 дней подряд, а также внутрь супрастин или пипальфен по 1,5—2 г 3—4 раза в сутки.

При интоксикации целесообразно внутривенное введение 40 %-ного раствора глюкозы с инсулином, 3—5 %-ного раствора натрия хлорида, 10 %-ного раствора гексаметилентетрамина в лечебной дозе.

Для ускорения рассасывания экссудата применяют отхаркивающие, мочегонные средства аутогемотерапию, диатермию, УВЧ терапию, обогревание лампами накаливания.

В течение всей болезни необходим контроль за работой сердца, органов пищеварения, нервной системы. Следует помнить, что при крупозной пневмонии сердце испытывает большую нагрузку, нередко падает тонус периферических сосудов, который восстанавливается подкожной инъекцией кофеина, камфарного масла, эфедрина, адреналина, стрихнина и др.

При угрожающей слабости сердца с резко выраженным цианозом, явлением асфиксии проводят кислородотерапию (подкожно 10—12 л кислорода или ингаляция его 100 л со скоростью 15—20 л в минуту для крупных животных).

Профилактика. Соблюдение технологии содержания и эксплуатации животных. Особо обращают внимание на закаливание организма путем постепенного приучения к колебаниям температуры внешней среды, нельзя оставлять разгоряченных вспотевших лошадей на холодном ветру, под проливным дождем. Телят, поступающих из хозяйств-поставщиков, после купания нельзя отправлять на комплекс.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ (BRONCHOPNEUMONIA)

Очаговое, неспецифическое воспаление бронхов и долек легких, сопровождающееся образованием катарального экссудата и заполнением им просвета бронхов и альвеол. Болеют все виды животных, но чаще молодняк. Течение острое и хроническое.

В специализированных хозяйствах, комплексах по выращиванию и откорму телят при нарушении правил зоогигиены бронхопневмония приобретает массовый характер (до 30 % и более поголовья).

Этиология. Бронхопневмония — полиэтиологическое заболевание, возникающее в результате комбинированного воздействия следующих неблагоприятных факторов внешней среды, ослабляющих естественную резистентность организма:

1. У телят — переохлаждение и простуда, особенно во время транспортировки из хозяйства-поставщика в комплекс, обмывание животного в холодных и неотапливаемых помещениях, сквозняки, поение холодной водой при содержании в теплых и душных помещениях.

2. У свиней — содержание на холодных цементированных или асфальтированных полах без подстилки («цементная болезнь»), высокая влажность и низкая температура воздуха при высокой концентрации аммиака и других вредных газов.

3. У овец, особенно ягнят каракульских овец, — в результате ослабления резистентности организма от перегрева солнечными лучами и от обезвоживания, особенно в засушливые годы с плохим травостоем на пастбищах южных, степных и полупустынных районов страны.

4. Определенную этиологическую роль играет смешанная спорофитирующая микрофлора в организме (гемолитические стрептококки, стафилококки, псевдомонады, дифтеритная бактерия, пастереллы, диплококки и др.).

Патогенность этих микроорганизмов усиливается при пассаживании через ослабленные организмы молодых животных и в конечном счете они могут вызвать вспышки и энзоотическую пневмонию.

Нельзя исключать роли пневмотронных вирусов (гриппа, парагриппа, риновируса, аденовируса и др.) в возникновении бронхопневмонии молодняка сельскохозяйственных животных.

В последние годы в специализированных хозяйствах и комплексах регистрируются смешанные и в сочетании респираторные инфекции (бактерия — вирус — микоплазма — вирус — вирус — вирус и др.). В таких случаях бронхопневмонии бывают переменными.

5. Бронхопневмония может развиваться, когда воспалительный процесс из крупных бронхов переходит на меньшие, а затем на бронхиолы и альвеолы.

6. Заболеванию бронхопневмонией способствуют и факторы, снижающие естественную резистентность организма животных: недостаток в рационе протеина, отдельных аминокислот, витаминов, минеральных веществ, ультрафиолетовой радиации, переболевание молодняка в молозивном периоде диспепсией и другими желудочно-кишечными заболеваниями.

Патогенез. Бронхопневмонию следует рассматривать как общее заболевание организма, проявляющееся в нарушении всех его функций, преимущественно локальным поражением легких. Патогенные факторы (резкое переохлаждение и др.) вызывают аллергическое состояние, проявляющееся нейрогуморальным расстройством и нарушением функции бронхов и альвеол легких, в которых первоначально развивается спазм, а затем парез капилляров и венозный застой крови, а в легочной ткани — кровоизлияния и отечность. Этому способствует снижение при этой концентрации крови лизоцима, гистамина и повышение количества

глобулиновых крупнодисперсных фракций белков. Последние оказывают раздражающее действие на легочную ткань, вызывают застой крови и отек легких. Снижается резистентность эпителий бронхов, создаются условия для быстрого размножения микрофлор в просвете и в слизистой оболочке бронхов.

При преимущественном участии бактерий в развитии бронхопневмонии в легких развиваются экссудатный процесс и лейкоцитарная реакция, приводящие к усилению и накоплению экссудата в просвете бронхов и альвеол.

Пораженные участки легких при бронхопневмонии носят очаговый — дольковый — характер и при острой бронхопневмонии воспалительный экссудат вначале бывает серозно-катаральный, а в дальнейшем — катарально-гнойный. Экссудат состоит из муцина, лейкоцитов, эритроцитов, клеток эпителий бронхов и др. микробов. При хронической бронхопневмонии происходит карнификация, индурация, петрификация пневмонических очагов, гнойно-некротический распад легочной ткани и бронхов.

Всасывание токсинов микрофлоры, вызывающее интоксикацию, проявляется ремитирующей лихорадкой с нарушением функций сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной и других систем. Сильно нарушается газообмен, особенно со значительным скоплением экссудата в просвете бронхов и альвеол, а также с поражением больших участков легких (сливные пневмонии). При этом резко увеличивается потребность организма в кислороде, а насыщение кислородом крови снижается. Все это приводит к нарушению белкового, углеводного, минерально-витаминного обменов, наступают морфо-функциональные изменения органов и систем, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность и падеж животных.

Симптомы. Острое течение бронхопневмонии длится 7—12 суток и характеризуется общей слабостью, угнетенным состоянием, отсутствием аппетита, субфебрильной ремитирующей лихорадкой (за исключением ослабленных животных).

В начале болезни — сухой, болезненный кашель, напряженное дыхание, смешанная одышка, выделение во время кашля из носовых ходов катарального, катарально-гнойного экссудата. При аускультации в легких — жесткое везикулярное дыхание с мелкопузырчатými хрипами, при перкуссии — ограниченные участки притупления, преимущественно в области верхушечных и сердечных долей.

Хроническое течение бронхопневмонии длится неделями, месяцами и характеризуется периодическими обострениями, температура — в верхней границе нормы или субфебрильная. Дыхание учащенное и напряженное, экспираторная одышка, кашель обычно во время вставания, а у свиней — еще и с приступами. При аускультации легких — жесткое бронхиальное дыхание, сухие или влажные хрипы в крупных пневмонических очагах или дыхательные шумы совсем не прослушиваются. Перкуссией обнаруживаются участки притупления в верхушечных, сердечных и нижних отделах легких.

Диагноз. Основывается на лобулярном развитии воспалительного процесса с субфебрильной лихорадкой, выраженными симптомами бронхита (кашель и бронхиальные хрипы).

В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядер влево, лимфопения, эозинопения, моноцитоз, ускорение СОЭ, снижение резервной щелочности, снижение альбуминовой и увеличение глобулиновой фракций белков.

Точный диагноз устанавливается рентгеноскопией и рентгенографией грудной клетки. При острой бронхопневмонии — гомогенные очаги затемнения в верхушечных и сердечных долях легких, а при хронических

бронхопневмониях — хорошо контурированные локализованные очаги затенения

Хорошо зарекомендовал себя флюорографический метод диагностики бронхопневмонии по Р. Г. Мустакимову. При массовых бронхопневмониях следует производить патологоанатомические вскрытия трупов навших и убитых животных с диагностической целью. Бронхопневмонию следует отличать от инфекционных и инвазионных заболеваний, проявляющихся симптомами воспаления бронхов и легких (диплококковая инфекция, пастереллез, сальмонеллез, метастронгелоз, аскаридоз и др.).

Лечение. Должно проводиться в сочетании индивидуальной и групповой терапий. В первую очередь устраняются вызвавшие и способствующие бронхопневмонии факторы, больных изолируют, помещают в специально оборудованное помещение с оптимальным температурно-влажным режимом. Кормление — диетическое и полноценное.

В качестве неспецифических противомикробных средств — антибиотики с учетом чувствительности к ним выделенных микробов из дыхательных путей и пораженных долей легкого.

Применение антибиотиков без учета чувствительности микроорганизмов к ним не дает ожидаемого результата, а длительное применение их приводит к проявлению антибиотикоустойчивых рас микроорганизмов. Практика показывает, что при остром течении бронхопневмонии лучшие результаты получают при применении пенициллина совместно со стрептомицином, так как в очагах воспаления преобладает грам-положительная микрофлора. Продолжительность лечения — 5—8 дней. С успехом интротрахеально применяют пенициллин со стрептомицином в распыленном виде с помощью пульверизатора, ежедневно 1 раз в течение трех дней.

При катарально-гнойных бронхопневмониях показано внутривидеоанальное введение стерильных растворов антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. В нижнюю треть трахеи с помощью шприца медленно вводят сначала 5—10 мл 5 %-ного раствора новокaina, а после угасания кашлевого рефлекса, не вынимая иглы, инъецируют растворенный в 5—7 мл стерильной дистиллированной воды антибиотик (пенициллин или окситетрацилин в дозе 10 000—15 000 Ед/кг).

Сульфаниламиды (натриевые соли сульфадимезина или норсульфазола) вводят интротрахеально в стерильном 10 % ном растворе из расчета 0,05—0,1 г сухого вещества на 1 кг массы животного 1—2 раза в сутки в течение 3—5-ти суток.

В крупных специализированных хозяйствах и промышленных комплексах на фоне создания оптимального зоогигиенического режима и полноценного кормления с успехом осуществляется аэрозольная индивидуальная, групповая терапия и лечебная профилактика антимикробными препаратами согласно инструкции и рекомендации, прилагаемой к каждому препарату.

Аэрозольную терапию и групповую лечебную профилактику осуществляют в специально оборудованном помещении (камере вблизи изолятора), заранее предусмотрев канализацию и вытяжную вентиляцию. Объем ингаляториев определяют исходя из расчета в среднем 1,5—2 м³ на одного теленка; объем камеры для лечения антибиотиками и сульфаниламидными — не более 20—30 м³. Распыляют лекарственные средства с помощью аэрозольных генераторов САГ-1, САГ-2, ВАУ-1, ДАГ-1, ДАГ-2, устанавливаемых согласно инструкции (например, САГ-2 — на высоте 1—1,5 м от пола и один генератор на 50 м³ объема воздуха). Дозы антибиотиков — в среднем 400 000—500 000 Ед на 1 м³ воздуха; сульфаниламидов — 0,5 г растворимого норсульфазола в 1 м³ воздуха, новарсенола — 5 мл 1 %-ного раствора в 1 м³ скипидара (5 мл 10 %-ного раствора в 1 м³) и др.

Лечебный эффект при комбинированном использовании антибиотиков и сульфаниламидов с витаминами и микроэлементами значительно повышается. Длительность одного сеанса аэрозольтерапии — 50—60 мин., продолжительность — ежедневно в течение 7—15 дней.

Комплексная лечебная и профилактическая терапия дают лучшие результаты в начальных стадиях бронхопневмонии; лечение хронических форм, тем более при наличии локальных очагов индуративного характера, мало эффективно, а пневмонию с гнойно-некротическими очагами вообще не лечат.

Профилактика. Основой профилактики бронхопневмонии является создание благоприятных условий содержания и кормления, отвечающих требованиям зооигиены. Избегают скученного содержания животных в сырых, плохо вентилируемых помещениях, организуют регулярный моцион всех животных на свежем воздухе, а в теплое время года переводят на лагерное содержание.

Особо обращают внимание на соответствие температуры и влажности воздуха требованиям ГОСТа. Температура воздуха для телят должна быть в пределах 12—15°C, а влажность воздуха — 70—75 %; для телят старшего возраста — соответственно 8—12°C и 70—75 %. В тепляках для новорожденных телят температура воздуха должна быть 8—12°C, для старших групп — 6—8°C при влажности 70—75 %. Особенно опасны сквозняки, когда температура и влажность воздуха в помещении резко колеблются.

В профилактике бронхопневмонии большое значение имеет закаливание подрастающего молодняка в неотапливаемых помещениях зимой с температурой 6—10°C при условии хорошего утепления телятника и достаточной его загрузки.

Для телят и ягнят отъемного возраста в зимнее время организуют регулярный моцион в хорошую погоду на специальных выгульных площадках, а летом их переводят на пастбищное содержание, отделив от взрослых животных.

Практика показывает, что при зимнем окоте ягнята рождаются более устойчивыми к бронхопневмонии, нежели при весеннем окоте.

Большое профилактическое значение имеет обеспечение родильным отделением, профилакторием для телят до 20—25-дневного возраста и групповыми телятниками для телят старшего возраста. Создают благоприятные условия для нормального внутриутробного развития плода и рождения полноценного молодняка, обеспечив маточное поголовье полноценным и рациональным кормлением и содержанием.

АТЕЛЕКТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ (PNEUMONIA ATELECTATICA)

Воспаление легких очагового характера, возникающее на почве ателектаза или гипопневматоза. Болеют преимущественно гипотрофичные, гипопневматозные ягнята, ослабленные и истощенные животные.

Этиология. Гипотрофичные и гипопневматозные ягнята рождаются от овцематок в результате дефицита в их рационе протеина, минеральных веществ, витаминов и других необходимых веществ. Причиной массовой ателектатической пневмонии нередко являются комплектование стада недоразвитым и гипотрофичным молодняком и отсутствие оптимальных условий для дальнейшего их роста и развития. Способствует ее возникновению отсутствие или недостаточность активного моциона суягных овцематок и скученное их содержание. Реже причиной

может быть закупорка просвета бронхов экссудатов с последующим рассасыванием воздуха из участка легкого.

Патогенез. У гипотрофиков и гипопневматозных ягнят, а также у ослабленных и истощенных животных тонус мышц грудной клетки и дыхательных движений ослаблен, вентиляция легких уменьшена, особенно в их краевых участках, где альвеолы спадают, возникают безвоздушные образования — ателектазы. В дальнейшем на этих участках появляется катаральное воспаление с развитием микрофлоры и образованием пневманических фокусов.

Симптомы. Вялость, прогрессивное похудение, дыхательные движения грудных клеток плохо просматриваются, температура тела в пределах нормы или субнормальная, иногда субфебрильная. У отдельных больных слизистое истечение из носовых ходов и кашель. При аускультации на участках ателектатической пневмонии — влажные хрипы, при перкуссии. (у овец и лошадей) — притупление в верхушечных, сердечных и диафрагмальных долях легких.

Диагноз. Клинический с учетом анамнестических данных. При рентгеноскопии очаги умеренного затемнения в краевых участках легочного поля. В крови — анемия, умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Дифференцируют от хронического бронхита, перибронхита, плеврита, эмфиземы легких. Специальными исследованиями исключают сальмонеллез, вирусные пневмонии, диктиокаулез, аскаридоз и др.

Лечение. В комплексе лечебных мер главное место отводят:

1) повышению общей неспецифической резистентности организма животных, путем размещения их в теплых и просторных боксах, обеспечив их полноценным рационом, в который включают премиксы, содержащие кальций, фосфор, витамины и микроэлементы. Целесообразно применение гамма-глобулинов, полиглобулинов или гидролизатов;

2) подавлению жизнедеятельности бактериальной флоры путем применения антибиотиков и сульфаниламидов, как и при катаральной бронхопневмонии;

3) восстановлению проходимости бронхов и активизации функций сердечно-сосудистой системы. С этой целью внутрь вводят аммоний хлорид, герминидрат, калия или натрия йодид. Ингаляция водяных паров ментолом и др.

Профилактика. Полноценное кормление суягных овцематок, сбалансированное по протеину, углеводам, витаминам, минеральным веществам и микроэлементам. Содержание новорожденных в просторных, хорошо вентилируемых, без сквозняков, помещениях. Занятия с ослабленными и гипотрофичными ягнятами с первых дней рождения легкой гимнастикой (на несколько секунд задерживают дыхание, накрывая носовые отверстия, что ведет к последующим более глубоким вдохам и лучшему наполнению альвеол воздухом). Такую гимнастику в течение дня повторяют несколько раз.

Обеспечение регулярными выгулами, искусственной ультрафиолетовой и естественной солнечной радиацией является одной из лучших мер профилактики ателектатической пневмонии молодняка.

ГИПОСТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ (PNEUMONIA HYPOSTATICA)

Воспаление легких, возникающее в результате застоя крови в легких (гипостаза), встречается у крупного рогатого скота и лошадей.

Этиология. Развивается при инфекционных и незаразных заболеваниях, сопровождающихся ослаблением сердечной деятельности и застоем крови в малом кругу кровообращения. Способствуют: длительное лежание животного на одном боку (родильный парез, миогемоглобинурия лошадей, травма конечности и др.). В специализированных хозяйствах, где технологией предусмотрено ограничение подвижности животного (круглосуточное привязное без выгулов содержание коров, большая плотность посадки откормочных животных и др.), гипостатическая пневмония при прочих равных условиях регистрируется чаще.

Патогенез. В участках гипостаза, в альвеолы выпотевают трансудат, набухают слизистые оболочки, подслизистый слой бронхов и межальвеолярная соединительная ткань. Благодаря ослаблению резистентности бронхов и легких в них развивается воспалительный процесс с бурным размножением микрофлоры. Очаги гипостатической пневмонии имеют тенденцию быстро сливаться в крупные очаги (сливная пневмония). При прогрессировании болезни может наступить гибель животного от асфиксии.

Симптомы. Респираторная и сердечно-сосудистая недостаточность. В начале болезни животное угнетено, аппетит отсутствует или понижен, температура тела повышена на 1–1,5°C, дыхание напряженное. При перкуссии в пораженных долях легких вначале дает тимпанический, позднее притупленный и тупой звуки. К концу болезни — нарастающее сердечно-сосудистой недостаточности (цианоз слизистых оболочек, артериальное кровяное давление понижено, отеки подгрудка и конечностей).

Диагноз. Клинический с учетом анамнеза (длительное лежание на одном боку, ограниченность или отсутствие движения).

Следует отличать от крупозной пневмонии, плеврита и от инфекционных болезней, протекающих с пневмонией (пастереллез, контагиозная плевропневмония).

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Ограничивают выпотевание экссудата в легких и нормализуют деятельность сердца, применив подкожно кофеин или кордиамин. Внутривенно вводят гипертонические растворы кальция хлорида, глюкозы или спиртовые растворы с камфорой и глюкозой. Применяют оксигенотерапию. В качестве противомикробных средств широко используют антибиотики. Показано растирание кожи грудной клетки скипидаром, горчичники, обогревание электролампами. Лежачих больных 3–4 раза переворачивают с одного бока на другой, обеспечив обильной подстилкой.

Профилактика. Предупреждение животных от тех болезней, которые сопровождаются сердечно-сосудистой недостаточностью и осложняются гипостазом легких.

В специализированных хозяйствах, где по технологии не предусмотрено выгульное содержание, следует оборудовать электроприводы для принудительных движений животных.

МЕТАСТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ (PNEUMONIA METASTATICA)

Воспаление легких долькового характера в результате заноса инфекции из других органов и тканей организма. Чаще болеют овцы.

Этиология. Как вторичное заболевание развивается у животных с пониженной общей резистентностью, осложнение — при инфекционных (мыт лошадей, некробациллез овец), гинекологических (гнойные маститы и эндометриты), и хирургических (флегмона, гнойный пододерматит, остеомиелит и др.) болезнях.

Патогенез. Инфекция заносится в легкие по лимфатическим и кровеносным сосудам, после чего возникают гнойные, гнойно-

некротические участки воспаления (метастазы), которые, сливаясь, образуют крупные очаги. При прогрессировании болезни наступает сердечно-сосудистая недостаточность, животное погибает от асфиксии или сепсиса.

Симптомы. Резкое ухудшение общего состояния. Болезнь протекает остро и тяжело. Повышение температуры на 2—3°C выше нормы и течение нескольких дней. Глухой кашель, смешанная одышка, жесткое везикулярное дыхание и влажные хрипы. Перкуссией обнаруживаются локализованные участки притупления в местах поверхностного расположения метастазов.

При прогрессировании метастазов развиваются симптомы острой сердечно-сосудистой недостаточности: тахикардия, стучащий сердечный толчок, усиление второго тона, функциональные систолические шумы сердца, а в отдельных случаях и отеки подкожной клетчатки нижней части конечностей.

Диагноз. Клинический с учетом анамнеза (наличие очагов инфекции в организме). В крови нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения, повышенное СОЭ, рентгенологическими исследованиями устанавливают появление новых очагов затенений в местах возникновения метастазов. В дифференциальном отношении следует исключить крупозную, гипостатическую пневмонию, а также остро протекающие бактериальные и вирусные инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением легких.

Прогноз. Осторожный, а при прогрессировании метастатических очагов в легких — неблагоприятный.

Лечение. Энергичное и неотложное. Как противомикробные средства в больших дозах — парентерально антибиотики или сульфаниламидные препараты (см. Лечение крупозной пневмонии). Внутривенно 2—3 раза в сутки 10 %-ный раствор кальция хлорида и 40 %-ные растворы глюкозы и гексаметилентетрамина. Контроль за сердечной деятельностью. В комплекс лечебных мер включают лечение хирургических и гинекологических заболеваний, являющихся источниками инфекции.

Профилактика. Предохранение животных от хирургических и гинекологических, инфекционных болезней, сопровождающихся гнойно-септическими процессами и своевременная лечебная помощь при появлении первых признаков этих болезней.

III. ПНЕВМОТОРАКС (PNEUMOTHORAX)

Скопление воздуха или газа в плевральной полости. Различают односторонний и двусторонний пневмоторакс (у лошадей только двусторонний).

Этиология. Проникающие ранения грудной клетки являются частой причиной пневмоторакса, реже — разрыв костальной плевры вследствие перелома ребер. У крупного рогатого скота — прокол диафрагмы со стороны сетки острым инородным телом.

Патогенез. При закрытом пневмотораксе воздух, попавший в плевральную полость, обычно рассасывается в течение нескольких дней. При открытом и клапанном пневмотораксе легкие опадают, развивается асфиксия и, если не оказать экстренной помощи, через несколько часов может наступить смерть.

Симптомы. В начале болезни — общая слабость, угнетение, прогрессирующая одышка, учащение сердечного толчка. В разгаре болезни, особенно при тяжелых случаях, — цианоз, асфиксия, усиление сердечного толчка. Перкуссией грудной клетки обнаруживается коробочный

звук, а при осложнении плевритом — тупой звук в нижней половине легочного поля с горизонтальной верхней границей, выше которой перкуторный звук — тимпанический или коробочный. В отдельных случаях осмотром удается обнаружить проникающие раны грудной клетки.

Диагноз. Клинический с учетом анамнеза. Рентгенологическими исследованиями обнаруживают просветленные участки в местах скопления воздуха в плевральной полости, а в местах спадения легких — затененные участки.

Следует дифференцировать от плеврита, гемоторакса, гидроторакса. Для установления характера содержимого плевральной полости проводят плевроцентез.

Прогноз. Осторожный, а при обширных проникающих ранениях грудной клетки — неблагоприятный.

Лечение. При открытых и клапанных пневмотораксах — хирургическое (оперативное). Скопившийся воздух в плевральной полости удаляют с помощью игл с большим диаметром, после чего, не вынимая игл, вводят противомикробные средства (0,2 %-ный раствор этакретина, бензилпенициллин 1000000 Ед, растворимый в 100 мл стерильного физиологического раствора) и др. Противомикробные средства следует применять до установления нормальных показателей температуры тела.

Назначение сердечных и общетонизирующих средств (кофеин, кордиамин, глюкоза). При необходимости прибегают к оксигенотерапии.

АСПИРАЦИОННАЯ ПНЕВМОНИЯ (PNEUMONIA ASPIRATIONIS)

Воспаление легких и бронхов очагового характера, возникающее при попадании в легкие инородных тел. Болеют преимущественно лошади и крупный рогатый скот.

Этиология. Инородные тела (частички корма, рвотных и отрыгиваемых масс и др.) попадают в легкие вследствие нарушения акта глотания при фарингитах, интоксикациях, рвоте, тимпании преджелудков. Часто заболевание возникает в результате насильственной дачи жидких лекарственных веществ, при неумелом введении их животным посредством носопищевой или желудочного зонда. У свиней — при скармливании неостывшего жидкого корма, особенно после длительных перерывов в кормлении. У новорожденных аспирационная пневмония может развиваться в результате попадания в трахею околоплодной жидкости при затаившихся родах.

Патогенез. Если в дыхательные пути попадает небольшое количество жидкого корма или слабо раздражающего лекарства, животное освобождается от них путем откашливания и пневмонии может и не быть. Если инородные тела попадают в большом количестве и они сильно раздражают дыхательные пути, то развивается катаральная или катарально-гнойная пневмония, которые в дальнейшем осложняются гнойно-некротическим процессом, сепсисом, иногда гангреной легких.

Симптомы. Сразу после аспирации в дыхательные пути инородной массы у животного появляется кашель. В течение нескольких часов дыхание становится учащенным и напряженным, общее состояние угнетенным, аппетит пропадает, в легких появляются влажные хрипы. В случаях тяжелого течения болезни состояние животного резко ухудшается, развиваются асфиксия, цианоз видимых слизистых оболочек, сердечно-сосудистая недостаточность и может наступить смерть в течение нескольких часов от начала заболевания, иногда внезапно.

Течение болезни острое, длится несколько часов, характеризуется быстрым развитием симптомов пневмонии.

Прогноз. Осторожный.

Диагноз. Клинический с учетом анамнестических данных (появление болезни непосредственно после зондирования желудка, насильственная дача внутрь лекарственных растворов). Следует дифференцировать от болезни глотки, бешенства, интоксикации, острого расширения желудка, тимпании преджелудков.

Лечение. Изоляция в сухое чистое помещение. Очистка ротовой полости от кормовых масс и промывка дезинфицирующими растворами (1 %-ный раствор борной кислоты, 0,05 %-ный раствор перманганата калия, 0,1 %-ный раствор этакридина). Для предотвращения развития пневмонии в комплексе лечебных мероприятий применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты в больших дозах, гипертонические растворы кальция хлорида, глюкозы и при необходимости — оксигенотерапию.

Профилактика. Соблюдение правил введения лекарственных препаратов, зондирования желудка; исключение жидких лекарств при болезни глотки. Не следует свиньям скармливать неостывшие корма.

ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ (GANGRENA PULMONUM)

Гнойное воспаление легких, сопровождающееся распадом легочной ткани. Редкое заболевание, встречающееся у лошадей и в единичных случаях у других животных.

Этиология. Гангрена легких возникает в результате аспирации частичек кормов, рвотных и отрыгиваемых масс, попадания в легкие жидких лекарственных веществ при неумелом их введении через рот или посредством различных зондов, особенно когда у животного расстроена акт глотания, аспирации плодом загрязненными плодовыми водами при затянувшихся родах и др. Во всех этих случаях развивается сначала аспирационная пневмония, а затем — гангрена легких с участием гнойно-гнилостной микрофлоры.

Гангрена легких развивается при внедрении ферромагнитных инородных тел из сетки, пули и осколки огнестрельных снарядов, и также при вдыхании большого количества ядовитых и вредных газов. Гангреной осложняется гипостатическая, метастатическая, ателектатическая, крупозная и бронхопневмонии.

При понижении резистентности организма в пневмонических очагах усиленно размножается гнойно-гнилостная микрофлора, попадающая изогенным, гематогенным, лимфогенным и другими путями; пневмонический очаг расплавляется с образованием каверн, заполняющихся буро-красной зловонной жидкостью и газами. При благоприятном течении каверны изолируются от здоровой ткани и образуются абсцессы легких, в дальнейшем они петрифицируются. Но чаще гнойно-гнилостный процесс в легких прогрессирует и смерть наступает от асфиксии и сепсиса.

Симптомы. Наиболее типично для гангрены легких: резкое ухудшение общего состояния, усиленная одышка, зловонный запах выдыхаемого воздуха (трупного разложения), обильное буро-серое или шоколадного цвета истечение из нозовых ходов, появление участков тимпанического звука при перкуссии вследствие образования кавернозных полостей в легких. У большинства животных, больных гангреней легких, развиваются сердечно-сосудистая недостаточность,

плеврит, пневмоторакс, гемоторакс, кровотечение из легких, и животное погибает. Образование абсцидированных гнойно-некротических очагов с последующей петрификацией встречается редко (у овец).

Диагноз. Клинический с учетом анамнеза. Лабораторными исследованиями крови устанавливается нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения, СОЭ ускорена. Микроскопией в осадке носового истечения обнаруживают много лейкоцитов, микробов, жировых капель и эластических волокон альвеолярной ткани.

Лечение. С целью купирования гнойно-гнилостного процесса проводят массивный курс лечения антибиотиками (внутримышечно, интратрахеально) с учетом чувствительности выделенных микробов из носового истечения к ним. Внутривенное введение новарсенола ежедневно 3—4 дня подряд, водно-спиртовые растворы глюкозы с камфорой, гипертонические растворы кальция хлорида и др.

При нарастании цианоза и одышки, наряду с сердечными, применяют ингаляции кислорода (100 л в течение 5—7 минут для крупных животных) или подкожное его введение (8—12 л). Одновременно полноценное кормление, хороший уход и содержание с пребыванием больных на свежем воздухе.

ГИДРОТОРАКС (HYDROTHORAX)

Накопление транссудата в грудной полости. Это редкое заболевание встречается у собак и лошадей. В большинстве случаев является симптомом общей водянки организма или сердечно-сосудистой недостаточности.

Этиология. Вызывается ослаблением сократительной функции сердечной мышцы и, как следствие, застоём венозной крови в органах грудной полости. Гидремия чаще всего развивается после миокардита, миокардоза, после расширения сердца и при декомпенсаторных пороках сердца. Реже в результате сдавливания венозных сосудов или лимфатического протока опухолями, увеличенными лимфоузлами, эхинококковыми пузырями. Способствуют гидремии гиповитаминозы С и К, анемия, дистрофия печени и почек, интоксикация, при которых повышается проницаемость сосудистых стенок.

Симптомы. Общая слабость, нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность, цианоз, прогрессирующая одышка при нормальной или субнормальной температуре тела. Грудная стенка безболезненна, при перкуссии характерно притупление или тупой звук в нижней половине легочного поля с горизонтальной верхней границей притупления, а над ней — тимпанический звук.

Диагноз. Клинический. Рентгенологическим исследованием обнаруживается сплошное затемнение нижней половины легочного поля с горизонтальной верхней границей, колеблющейся во время дыхания. Пункцией в плевральной полости обнаруживают транссудат.

Лечение. Покой, ограничение в питье и жидких кормах. Сердечные и мочегонные средства. Внутривенно — гипертонические растворы глюкозы и кальция хлорида. Оксигенотерапия. При нарастании асфиксии и цианоза выпускают раз в 2—3 дня часть транссудата (у лошадей 1—2 л, у собак 200—300 мл), который вскоре опять накапливается в плевральной полости. Лечение подлежат ценные и продуктивные животные.

Профилактика. Предупреждение слабости сердечной мышцы и, как следствие, венозного застоя в организме путем обеспечения полноценного сбалансированного кормления и ухода согласно нормативам содержания и эксплуатации животных.

Патологическое расширение легких с увеличением их объема. Различают альвеолярную и интерстициальную эмфизему. При альвеолярной эмфиземе увеличение объема легких происходит за счет растяжения альвеолярной ткани, а при интерстициальной — вследствие проникновения воздуха в междольковую соединительную ткань.

Течение болезни бывает острое и хроническое. Альвеолярной эмфиземой болеют чаще спортивные лошади, охотничьи собаки, интерстициальной — крупный рогатый скот.

Этиология и патогенез. Острая альвеолярная эмфизема развивается вследствие напряженного и длительного бега на спортивных соревнованиях, при чрезмерной эксплуатации упряжных оленей, охотничьих собак и скаковых лошадей.

Хроническая альвеолярная эмфизема возникает как продолжение острой, если не наступило полное выздоровление животного, а этиологические факторы продолжают действовать. Как компенсаторная эмфизема она развивается при хронических, диффузных бронхитах, перибронхитах и спазмах бронхов (астматический бронхит и бронхиальная астма), стенозах гортани, трахей, бронхов, при хронических пневмониях и плевритах. Определенную этиологическую роль играют аллергические факторы (вдыхание спор плесневелых грибов лошадьми), а также наследственная предрасположенность чистопородных верховых лошадей.

Интерстициальная эмфизема легких возникает при разрыве стенок бронхов и каверн во время чрезвычайно сильных физических нагрузок (падение животного, потуги во время родов, приступы кашля), у крупного рогатого скота — при ранении легких колющими инородными телами со стороны сетки.

При острой и хронической альвеолярной эмфиземе, хотя объем легких и увеличен, стенки альвеол растянуты, эластичность их потеряна, благодаря чему легкие плохо спадают и дыхательная поверхность снижается, что ведет к ослаблению легочного газообмена.

При интерстициальной эмфиземе воздух, вышедший из бронхов и альвеол, распространяется по сосудам в корнях легких с выходом под кожу в области шеи, грудной клетки и другие места. Воздух, попавший в межальвеолярные перегородки, сдавливает легкие и приводит к дыхательной недостаточности.

Симптомы острой альвеолярной эмфиземы: быстрая утомляемость, сильная одышка. Во время дыхания хорошо просматриваются резкие движения реберных стенок и брюшного пресса, ноздри расширены, иногда дыхание сопровождается стонами, собаки дышат открытым ртом. Легочная граница смещена назад на 1-2 ребра, иногда и до последнего ребра.

После устранения физического напряжения и предоставления животному покоя, симптомы постепенно исчезают и больные выздоравливают в течение нескольких дней.

Симптомы хронической альвеолярной эмфиземы: постепенно нарастающая экспираторная одышка, вдох короткий, выдох удлиненный и сопровождается образованием «запального желоба» и выпячиванием лунса. Перкуторный звук по всему легкому громкий, коробочный. Граница легких отодвинута на 1-4 межреберных промежутка назад. Дыхание ослабленное, везикулярное, пульс учащен, сердечный толчок ослаблен, 2-й тон усилен. После физической нагрузки экспираторная одышка резко усиливается.

Симптомы интерстициальной эмфиземы: острое и быстрое течение, состояние животного резко ухудшается и нарастают признаки асфиксии

(прогрессирующая одышка, цианоз слизистых, сердечно-сосудистая недостаточность). В легких мелкопузырчатые хрипы и крепитация. Скопление воздуха в области шеи, груди, иногда спины и крупа.

Диагноз. Клинический с учетом анамнеза. При рентгенологическом исследовании: просветление легочного поля в эмфизематозных участках, усиление бронхиального рисунка, смещение назад купола диафрагмы. В крови у лошадей число эритроцитов и гемоглобина увеличено (компенсаторная реакция РЭС).

Следует отличать от пневмонии, плеврита, гидроторакса, пневмоторакса и гемоторакса.

Лечение. Больным с острой альвеолярной эмфиземой предоставляют покой, содержат в чистом и хорошо вентилируемом помещении, летом в тени деревьев или под навесом. Кормят легко усвояемыми и необъемистыми кормами, как бронхолитик подкожно вводят ежедневно в течение 5—7 дней подряд 0,1 %-ный раствор атропина или 5 %-ный раствор эфедрина (лошади 10—15 мл на инъекцию), или внутрь зуфиллин (собаке по 0,1—0,2 г). Как противоаллергические средства применяют кальция хлорид, натрия или калия бромид, новокаин, аминазин, супрастин, пипольфен.

Как сердечные и общетонизирующие средства, применяют кофеин, кордиамин, строфантин.

Больных хронической альвеолярной эмфиземой выбраковывают или используют для выполнения легких работ.

Больных интерстициальной эмфиземой лечат так же, как и при острой альвеолярной эмфиземе. Лечение направляют на ослабление или устранение кашля с целью дальнейшего проникновения воздуха в междольковую соединительную ткань легких и на нормализацию функции сердечно-сосудистой системы.

Профилактика. Предохранение животных от чрезмерных физических нагрузок, соблюдение правил тренинга спортивных лошадей и собак, своевременное лечение больных бронхитом животных.

ПЛЕВРИТ (PLEVRITIS)

Воспаление плевры. По течению болезни различают острый и хронический, по характеру воспалительного экссудата — фибринозный, серо-фибринозный и гнойно-гнилостный; кроме того, сухой (фибринозный) и экссудативный (выпотной) плевриты, имеющие локальный или диффузный характер. При одновременном поражении легочной и реберной плевры развивается слипчивый плеврит. Болеют чаще лошади, собаки, реже — овцы и свиньи.

Этиология. Плевриты в большинстве случаев являются как осложнение пневмонии (крупозной гнойно-некротической), травматического перикардита, травматического повреждения грудной клетки, легких и пищевода, в отдельных случаях и туберкулеза («жемчужница»).

У лошадей плеврит как самостоятельное заболевание может возникнуть на почве аллергическо-простудного происхождения. Во всех случаях воспалительный процесс в плевральной ткани развивается с участием разнообразной сапрофитирующей в организме микрофлоры, которая становится патогенной на фоне ослабления защитных сил организма.

Патогенез. В зависимости от патогенных раздражителей и реактивности организма в одних случаях развивается сухой плеврит с отложением на поверхности плевры фибринозного экссудата, иногда слипчивого воспаления.

При выпотном плеврите в плевральной полости скапливается сначала серозный или серозно-катаральный экссудат, который в дальнейшем с участием гноеродных микробов может переходить в гнойный. Скопившийся экссудат сдавливает и ограничивает подвижность легких (компрессионный ателектаз), нарушает газообмен и теплорегулирующую функцию легких. Всасывание продуктов воспаления и токсинов микроорганизмов обуславливают лихорадку, интоксикацию, при этом нарушаются функции органов кровообращения и других систем.

Симптомы. Симптомы плеврита варьируют в зависимости от степени и охвата воспалительным процессом плевры и характера предшествующей пневмонии. Если плевриту предшествовала пневмония, то животное угнетено, общая слабость, аппетит понижен или отсутствует, температура тела повышена на 1—2° С с постоянными колебаниями.

Для типичного плеврита характерны: смешанная одышка с преобладанием брюшного тифа, боль в межреберье при пальпации, шумы трения плевры при аускультации синхронные с дыхательным движением.

Для выпотного плеврита характерна горизонтальная линия притупления, указывающая уровень жидкого экссудата, не изменяющаяся при изменении положения тела.

У овец и свиней, больных хроническими бронхопневмониями, сухие плевриты протекают бессимптомно и их обнаруживают после убоя или шилогоаноатомического вскрытия.

Диагноз. Определяют клинически и рентгеноскопией грудной клетки (горизонтальная линия интенсивного затемнения при выпотном плеврите с колеблющейся линией при дыхании). Уточнить диагноз помогает плевростентез с использованием пробы Ривольта (исключают гидроторакс).

Прогноз. Ограниченные фибринозные или серо-фибринозные плевриты аллергическо-простудного происхождения длятся 2—3 недели и при своевременном лечении завершаются выздоровлением. Плевриты, вызванные травмами, носящими, как правило, гнойно-фибринозный характер, если даже излечиваются, после себя оставляют сращивание с костальной плеврой, ателектазы и индурации в очаге воспаления, что обесценивает животное.

Лечение. Изоляция в хорошо вентилируемое помещение, покой, диетическое кормление (уменьшают в рационе грубые корма и ограничивают водопой). Применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Для купирования воспалительных процессов и рассасывания экссудата — растирание грудной клетки камфорным спиртом, вдувание линиментом, скипидаром. Горчичники, обогревание лампой Соллюкс, инфраруж, диатермотерапия, терапия УВЧ, электрофорез водистых препаратов — все эти лечебные процедуры сопровождаются теплым укутыванием грудной клетки, особенно на ночь. Параллельно с этим внутривенно вводят водно-спиртовые растворы с камфорой или глюкозой, или гексаметиллентетрамином.

При плевритах аллергическо-простудного происхождения назначают внутрь аспирин, салицилат натрия строго в лечебных дозах и в условиях, исключающих охлаждение больных.

При плевритах со значительной лихорадкой и интоксикацией лучший лечебный эффект получается от плевростентеза, с выпусканием через инъекционную иглу экссудата с последовательным введением в полость плевры 0,2 %-ного раствора этакридина, 5 %-ного водного раствора норсульфазола или смеси растворов пенициллина и стрептомицина (в равных частях).

Профилактика. Предохранение животных от простудных заболева-

ний. Своевременное и правильное лечение больных с различной пневмонией. Направленное выращивание молодняка с высокой естественной резистентностью.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Болезни пищеварительной системы составляют 40–50 % всех незаразных заболеваний. Чаще болеют новорожденные и животные периода доразщипывания и откорма.

В молочных комплексах, молочно-товарных фермах чаще регистрируются болезни преджелудков и диспепсия новорожденных телят; в специализированных по выращиванию и откорму хозяйствах — гастроэнтериты и дистрофии печени; на свиноводческих комплексах — гастроэнтериты и язвенная болезнь желудка; в овцеводческих хозяйствах — гастроэнтериты.

Причиной заболевания пищеварительной системы являются нарушения технологии кормления, подготовки и скармливания кормов и др.

Предрасполагают — ослабление естественной резистентности, обусловленное нарушением ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления, особенно беременных и молодых животных.

Преджелудки жвачных животных выполняют сложную пищеварительную функцию. В рубце используется 70–80 % непереваримого сухого вещества и лишь 15–30 % остальной частью желудка и кишечника. Многочисленные инфузории и микрофлора участвуют в механической обработке и синтезе собственного белка. Протеин, поступающий в рубец, расщепляется микробами до пептидов, аминокислот и аммиака. Из небелкового азота (из мочевины) также образуются аминокислоты и аммиак. В рубце микрофлора синтезирует витамин К и группу витаминов В (В₁, В₂, В₁₂ и др.) и обеспечивает основную потребность организма в них. В рубце под влиянием микробной ферментации образуются летучие жирные кислоты — Л.Ж.К. (уксусная, пропионовая, масляная, валериановая), которые соответственно составляют 40, 24, 16 и 10 % к общей энергии.

Наряду с расщеплением и синтезом белка и витаминов происходит всасывание аммиака, который в печени превращается в мочевины.

В случаях, когда в рубце образуется большое количество аммиака и концентрация его в крови достигает более 2 мг %, печень не успевает превратить его в мочевины и наступает интоксикация.

Физиологические отправления преджелудков осуществляются центральной нервной системой через нервный центр, находящийся в продолговатом мозге, и через вегетативную нервную систему. Механорецепторы раздражаются от растяжения и сокращения мышечного слоя; хеморецепторы раздражаются средой содержимого и влияют преимущественно на тонус мышечного слоя. Роль pH среды содержимого рубца велика (в норме pH=6,6–7). При сильном изменении раздражения механо-термо-хеморецепторов затормаживается сокращение рубца, нарушается жвачка, рубцовое пищеварение, изменяется среда в кислую сторону (pH=5,3–6,4), микробы распадаются с образованием токсинов. Движение каждого отдела преджелудков оказывает влияние и на другие отделы пищеварительного тракта.

Частыми причинами болезни преджелудков являются неполноценное, несвоевременное кормление, кормление недоброкачественными кормами, кормами, засоренными инородными телами, особенно металлическими предметами, одностороннее — концентратами или грубыми

и мажоритарными кормами, а также резкий переход от жидких к грубым сухим кормам и наоборот.

По существующей классификации (А. А. Фадеев, Л. В. Панычева и др.), нарушение моторной функции преджелудков принято называть дистонией. Дистония проявляется в виде гипертонии — когда сокращение рубца усилено, гипотонии — когда сокращение рубца ослаблено, но улавливается, атонией — когда оно не улавливается.

СТОМАТИТ (STOMATITIS)

Воспаление слизистой оболочки ротовой полости, часто встречается у свиной и плотоядных. По течению болезни различают: острые и хронические формы, по происхождению — первичные и вторичные, по характеру воспаления — катаральные, везикулезные, язвенные, афтозные и флегмонозные. Различают диффузные — с поражением слизистой оболочки щек, языка, десен, губ и очаговые — десен (гингивит), языка (лингивит) или твердого неба (палатинит) и др.

Этиология. Первичные стоматиты у крупного и мелкого рогатого скота вызываются раздражениями слизистой оболочки рта при скармливании кормов, предварительно обработанных химическими веществами (аммиачной водой), вследствие слизывания удобрений и ядохимикатов, поедание неостывших или застывших кормов. У лошадей — режущими и колющими инородными телами и грубо-стебельными кормами. У поросят — раздражением острыми клыками. Вторичные стоматиты развиваются как симптомы некоторых инфекционных заболеваний (ящура, некробациллез и др.); при гиповитаминозе с. нигеротоксемиях, кариесе зубов, травмах лицевых костей.

Симптомы. На фоне общего угнетения — пониженный аппетит, прием корма и жевание осторожные, болезненные, сопровождающиеся учащенной соливацией. Гиперемия, отечность слизистых губ, щек, языка и десен.

В тяжелых случаях течения болезни — температура тела повышается, на слизистой рта появляются афты и язвочки, опухают подчелюстные лимфатические узлы, а вторичные стоматиты являются симптомами основных заболеваний (симптоматические стоматиты).

Диагноз. На основании исследования и обнаруживания изменений со стороны слизистой рта, языка и десен нетрудно определить диагноз. Следует дифференцировать от вторичных — симптоматических стоматитов, сопутствующих некоторым инфекционным заболеваниям.

Прогноз. Первичные острые катаральные стоматиты протекают 1—2 недели. Выздоровление при острых везикулезных, афтозных и язвенных стоматитах (симптоматические стоматиты) длится 2—3 недели, а стоматиты при ящуре, некробациллезе и других болезнях с язвенно-некротическими процессами имеют затяжное течение (месяц и более). Тяжелое течение стоматита, тем более с осложненными формами, особенно у молодых животных, может закончиться гибелью их.

Хронические стоматиты (у лошадей) протекают длительным течением, с пролиферативными изменениями слизистой оболочки.

Лечение. При всех формах стоматитов исключают из рационов кормов, раздражающих и травмирующих ротовую полость. Больных кормят жидкими или полужидкими кормами, болтушками. Травоядных животных кормят зеленой травой или мягким листовым сеном и вареными корнеклубнями: плотоядных — супами, кашами, молочными отходами. Поят вволю чистой, прохладной, слегка подсоленной водой. Промывка ротовой полости 2%-ным раствором натрия хлорида, 3%-ным раствором натрия гидрохлорида или другими дезинфициру-

щими (но не раздражающими) растворами: 0,1 %-ным раствором перманганата калия, 1:1000 раствором риваноля, 1:5000 раствором фурациллина, 3 %-ным раствором борной кислоты.

При везикулезной, афтозной и язвенной формах стоматитов — полоскание 1—2 %-ным раствором грамицидина, 1—2 %-ным раствором ляписа или протаргола, 5 %-ным раствором антиформина, после чего прижигание афты и язвы ляписом или смазывание йод-глицерином (настойка йода 5 % — 5,0 и глицерина — 50,0).

При флегманозном стоматите наряду с местным лечением следует проводить общее лечение с использованием антибиотиков и сульфаниламидов, желателно с установлением чувствительности микробов с пораженных очагов к противомикробным препаратам.

Профилактика. Строгий контроль за подготовкой кормов к скармливанию, исключение из рациона кормов, раздражающих слизистые оболочки ротовой полости (заплесневелые, загнившие, неостывшие, промерзшие, после химических обработок аммиаком); измельчение и запаривание колючих трав. Своевременное устранение острых зубов у лошадей путем рашпирования и спливания клыков у поросят. Не допускать контакт животных с ядохимикатами.

ФАРИНГИТ (PHARYNGITIS)

Воспалительные процессы слизистой оболочки мягкого нёба, глотки, лимфатических фолликулов, а также подслизистой оболочки, мышц и заглочных лимфатических узлов. Воспаление миндалин, нёбной занавески и глоточного кольца (ангина).

Различают по течению острый и хронический, по происхождению — первичный и вторичный, по характеру воспаления — катаральный, дифтеритический, язвенный и флегмонозный.

Катаральные фарингиты встречаются у лошадей, свиней, собак; крупозные и дифтеритические — у крупного рогатого скота, свиней и птиц; крупозные — у поросят-сосунов, жеребят, реже у взрослых свиней.

Этиология. Ослабление иммунологической реактивности организма под воздействием различных неблагоприятных, особенно простудных, факторов (быстрое охлаждение разгоряченной лошади и собаки, поение холодной водой, нахождение под проливным дождем и под ветром, кормление кормами после обработки аммиачной водой).

Вторичные фарингиты обычно являются симптомами некоторых инфекционных болезней (симптоматические фарингиты), таких как сибирская язва свиней, бешенство собак, мыт лошадей, чума и злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота и др.). Вторичные фарингиты развиваются по продолжению как осложнение стоматита, эзофагита и лимфаденита.

Хронические фарингиты развиваются из острой формы или под влиянием причинных факторов, оказывающих продолжительное и слабое раздражающее действие, особенно у животных истощенных.

Патогенез. В развитии воспалительного процесса большое значение имеют многочисленные лимфатические образования глотки, на поверхности которых оседают микробы (стрептококки, стафилококки, диплококки, сарцины, актиномицеты, пастереллы, грибки, сенная, синегнойная, кишечная палочки и др.), частицы корма, слюна, слизь.

При ослабленности иммунологической защиты организма усиливается размножение микробов, которые раздражают слизистую оболочку, проникают в глубь миндалин и вызывают их воспаление.

Продукты воспаления и токсины микробов проникают в лимфу, кровь и сенсибилизируют организм, в результате чего появляется лихорадка, опухают региональные лимфоузлы вследствие чего затрудняется глотание.

Симптомы. Угнетенное состояние, аппетит снижен или потерян, голова опущена, шея вытянута. Глотание болезненно, у лошадей бывает регургитация (выход кормовых масс или воды через носовые ходы после глотания), пустые глотательные движения. Область глотки опухшая, температура тела повышается на 1—2°C и держится долго. При вскрытии абсцесса температура тела резко падает, состояние больного улучшается.

Гиперемия, отечность и воспаление слизистой верхнего нёба, глотки, увеличение и покраснение миндалин.

Диагноз. Клинический с учетом анамнеза, в крови — нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения, повышение СОЭ.

Следует дифференцировать от инфекционных болезней, протекающих с нарушением акта глотания (в первую очередь бешенства).

Прогноз. Осторожный. Обычно первичные катаральные фарингиты при своевременном лечении излечиваются в течение 7—14 суток.

Крупозный и дифтеритические фарингиты у поросят и кур протекают остро и тяжело — больные погибают в течение 3—5-ти суток от интоксикации и асфиксии. Флегмонозные фарингиты без осложнения сепсисом и аспирационной пневмонией обычно излечиваются через 3—4 недели.

Лечение. Устранение этиологических, в первую очередь простудных, факторов. Помещение больных в теплое помещение. Кормление легкоусвояемыми и калорийными кормами: травяными — зелеными сочными травами, жидкими болтушками из отрубей и муки. Грубые корма запаривают или замачивают в соленой теплой воде; свиньям и собакам — жидкие каши, супы, молоко, силосную пасту, ячменные и овсяные отвары.

При отсутствии проходимости глотки организм поддерживают внутривенным введением 40 %-ного раствора глюкозы совместно с физраствором, подкожно — физраствор до 100 л (в 2—3 места), питательная клизма из глюкозы. На область глотки — теплое укутывание, согревающие компрессы, диатермию, токи, УВЧ.

Из медикаментозной терапии — ингаляция теплых водяных паров со скипидаром, молочной кислотой, ментолом, йодтриэтиленгликолем, эвкалиптом, календулой и др.

Орошение слизистой оболочки глотки, нёба и миндалин дезинфицирующими растворами: 2 %-ным раствором протаргола, 5 %-ным раствором цинка хлорида, 0,2 %-ным раствором этакридина, 2 %-ным раствором серебра азотнокислого и др.; смазка глотки у плотоядных животных подвазогеном, подглицерином или раствором Люголя.

При дифтеритических и флегмонозных фарингитах — антибиотики и сульфаниламидные препараты в течение 5—7 дней, внутрь — салицилаты, внутривенно — гексаметилентетрамин. Из сердечных средств — подкожно камфарное масло и препараты кофеина с 40 %-ным раствором глюкозы. В случаях тяжелого течения болезни с явлениями асфиксии прибегать к трахеотомии.

Профилактика. Соблюдение правил содержания животных, предохранение их от простудных факторов. Выращивание молодняка с использованием активного движения круглый год. Соблюдение правил подготовки кормов для скармливания, при зондировании пищевода, желудка и даче лекарств.

ПАРАЛИЧ ГЛОТКИ (PARALYSIS PHARYNGS)

Нарушение глотания пищевого кома и воды вследствие поражения двигательных нервов глотательных мышц.

Этиология. Самостоятельный паралич глотки явление редкое, иногда бывает при флегмонозных фарингитах. Чаще он наблюдается как симптом других болезней (бешенство, воспаление мозговых оболочек, отравление грибами, давление на нерв опухолями).

Патогенез. В результате невозможности глотания пищевого кома и воды возникает голодание со всеми вытекающими отсюда последствиями. Патологоанатомическим вскрытием изменений в оболочке глотки не обнаруживается.

Симптомы. На фоне основного заболевания: постоянное слюнотечение изо рта, кашель, иногда регургитации при попытке проглотить пищевой ком. В полости рта — пищевые остатки. Местная температура и боль в области глотки отсутствуют.

Диагноз. Клинический. Следует исключить инфекционные заболевания, при которых бывает паралич глотки.

Прогноз. В большинстве неблагоприятный.

Лечение. То же, что и при первичном фарингите. При вторичном параличе глотки поступают, как при основном заболевании.

ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА (OBTURATIO OESOPHAGI)

Это частичная или полная непроходимость пищевода, вызванная застреванием в нем инородного тела. Встречается чаще у крупного рогатого скота, реже у овец, коз и, как исключение, у свиней, собак, кошек и лошадей.

По происхождению различают первичное и вторичное заболевание.

Этиология. У крупного рогатого скота пищевод закупоривается картофелем, свеклой, кочаном капусты, турнепсом, брюквой, початком кукурузы, реже комками грубоволокнистого корма, фитобезоарами, поступающими из рубца при отрывании и жвачки. У лошадей — сухой соломой и соломенной сечкой, реже овсом и, как правило, связана с расстройством функции (спазм, паралич, сужение) пищевода. У свиней — чаще корнеклубнеплодами, у собак — костью и кусками мяса.

Патогенез. Инородные тела часто застревают в верхней части пищевода, а у лошадей — в нижней, около кардиального сфинктера. В этом месте наступает спазм стенки пищевода, сопровождающийся болями. Спазм и боли в шейной области слабые или отсутствуют, в нижней, грудной, — сильные и продолжительные. При полной закупорке пищевода у жвачных прекращается отрыжка газов и появляется тимпания рубца; ухудшаются газообмен в легких и работа сердца.

При продолжительной закупорке пищевода инородным телом на месте обтурации развивается воспаление, отек, иногда и некроз слизистой оболочки. Резкие боли рефлекторно отражаются на торной и секреторной функции преджелудков.

Симптомы. Внезапное беспокойство, шея вытянута, отрыжка и жвачка отсутствуют. Животные производят частые пустые жевательные и глотательные движения, бьют задними ногами об живот; все усиливающееся слюноотделение. Если в течение 1–2 часов не произойдет продвижения инородного тела в рубец или ротоглотку, то развивается острая тимпания преджелудков, появляются симптомы сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности (одышка, цианоз слизистых, тахикардия, отек легких) и может наступить смерть.

При наружном осмотре и пальпации чаще всего удается обнаружить обтурирующее инородное тело в области яремного желоба и при помощи массажа продвинуть его к ротоглотке или в рубец.

Диагноз. Симптоматический с учетом анамнеза. Обтурирующее инородное тело в верхней и средней части шеи можно обнаружить осмотром и пальпацией. Более точный диагноз устанавливают рентгеноскопией с введением в пищевод зонда.

Течение и исход. Течение острое. При устранении инородного тела в течение 1–2-х часов наступает полное выздоровление, в противном случае — смерть от асфиксии. При длительной закупорке на месте ущемления развивается воспаление и некроз стенки пищевода, а при прободении пищевода у лошадей возможна аспирационная пневмония.

Лечение. Введение в пищевод 100–150 мл растительного или вазелинового масла, или слизистого отвара.

Спазмы пищевода снимают одним из следующих препаратов: подкожным введением 1 %-ного раствора атропина сульфата — 1 мл; 2 %-ного раствора папаверина хлористоводородного — 2 мл; 1 %-ного раствора платифиллина битартрата — 1 мл; внутривенным введением 2,5 %-ного раствора аминазина — 1 мл; 2,5 %-ного раствора пропазила — 2 мл; 5 %-ного раствора хлоралгидрата — 200 мл и 0,5 %-ного раствора новокаина — 200 мл. Для этой же цели на область пищевода рекомендуется тепло. После этого с помощью ручного массажа снизу в области яремного желоба стараются протолкнуть инородное тело к ротоглотке и удалить с помощью рук (для чего крупным животным вставляют зевник (клин) между коренными зубами и по боковой стороне языка вводят руку в глотку и начальную часть пищевода). В случае неудачи инородное тело пытаются продвинуть сверху вниз в рубец ручным массажем или с помощью ротонизиowego или носонизиowego зонда (нельзя вместо зонда пользоваться палкой или проволокой).

Предварительно для снятия спазма через зонд в пищевод можно ввести 2–3 %-ный раствор новокаина — 200 мл или подкожно (в области прощупывания инородного тела) 3 %-ный раствор новокаина — 200 мл. После такой подготовки инородное тело удаляют специальным зондом А. А. Хохлова с проволочной петлей, которую вводят в пищевод под контролем руки.

Проталкивание инородного тела из пищевода в желудок лучше проводить под контролем рентгеноскопии с введением зонда. У мелких плотоядных инородное тело из верхней части пищевода кронцангом или ручным массажем проталкивают в рубец.

Нередко удаляется застрявшее инородное тело в пищеводе применением подкожно рвотных препаратов: свиньям — апоморфина гидрохлорида или вератрина 0,01–0,02, собакам — апоморфина гидрохлорида 0,002–0,003 или вератрина 0,001–0,002.

При развитии тимпании рубца с явлением асфиксии делают прокол рубца трокаром и оставляют его до излечения инородного тела из пищевода. Когда медикаментозное лечение не помогает, прибегают к хирургическому вмешательству (эзофаготомии).

После удаления из пищевода обтурирующего инородного тела больным назначают падающую диету, травоядным — сочную зеленую траву, мягкое луговое сено, жидкие кашицы из отрубей и муки, плотоядным — супы, молоко, простоквашу.

Профилактика. Регулярный контроль за соблюдением правил подготовки кормов к скармливанию. Дробление корнеклубнеплодов с помощью корнеклубнеуборочек и других приспособлений. Выпас животных в поле после уборки корнеклубней следует производить после

предварительного кормления. При скармливании животным грубых и волокнистых кормов обеспечить регулярным водопоем. Проводить массовую разъяснительную работу среди животноводов об опасности закупорки пищевода инородными телами и их последствиях.

ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА (OESOPHAGITIS)

Встречается у всех видов животных, но чаще у свиней, лошадей и крупного рогатого скота. По происхождению различают первичное и вторичное, по течению острое и хроническое воспаление.

Этиология первичных острых эзофагитов — скармливание в горячем виде кормов, кормов, содержащих химические раздражители (аммиак, негашеная известь, рвотный камень, ядохимикаты и минеральные удобрения), грубые колющие корма (камышовое сено, верблюжья колючка), реже инородные тела (провода, кости), лекарственные растворы высокой концентрации (кислоты и щелочи) и поражение слизистой пищевода во время неумелого зондирования преджелудков и желудка.

Вторичные эзофагиты развиваются в результате перехода воспалительного процесса с глотки на желудок и воспаленную яремную вену, а также как сопутствующие явления при ящуре, оспе, злокачественной катаральной горячке и чуме крупного рогатого скота.

Патогенез. В результате нарушения акта глотания и непроходимости пищевода наступает и водное голодание организма. Нарушается обмен веществ, функции сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем.

Патологоанатомические изменения. Пищевод местами лишен эпителиального покрова, имеет темно-красный цвет, иногда с заметным кровоизлиянием. В тяжелых случаях подслизистая стенка отекает, утолщена, реже мышечная ткань студенисто или гнойно инфильтрирована, с наличием абсцессов, язв, иногда с личинками оводов или инородных тел.

Симптомы. Затрудненное, болезненное глотание и слюнотечение.

Во время продвижения пищевого кома шея вытянута, голова опущена, болезненность резко выражена, животное беспокойно, нередко из-за спазма пищевода антиперистальтические сокращения вызывают регургитацию. В таких случаях животное двигает головой, стонет, бьет передними ногами о землю и отказывается от приема корма и воды.

При пальпации область пищевода болезненна, возникают рвотные движения, появляются слюнотечение и истечения из носа.

При крупозном и флегмонозном эзофагите температура тела повышена, резко выражена сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность и может наступить смерть от сепсиса.

Течение. Катаральные эзофагиты через 1—2 недели заканчиваются выздоровлением, глубокие и продолжительные воспалительные процессы могут осложниться разрывом или сужением пищевода.

Диагноз. Клинический с учетом анамнеза. При диагнозе исключают «колики», спазмы и расширение пищевода путем зондирования: при зондировании пищевода невоспалительные процессы не вызывают у животных болевых ощущений и беспокойства, а при эзофагитах они резко выражены.

Лечение. Диетическое кормление: крупному рогатому скоту — мягкое запаренное сено, силосная паста, болтушка, собакам — супы, жидкая каша. Больных обеспечивают прохладной питьевой водой и молоком. При невозможности приема пищи кормят искусственно и внутривенно или подкожно вводят 0,9 % -ный раствор натрия хлорида.

Боли и спазмы пищевода снижают подкожным введением спазмо-

литических средств: 0,1 %-ного раствора атропина сульфата — 25–50 мл, 0,2 %-ного раствора платифилина битартрата — 1 м.л. или внутривенным введением 5 %-ного раствора хлоралгидрата — 200 мл.

Боли можно уменьшить и внутривенным введением (перед кормлением) следующих растворов: 0,1 %-ного перманганата калия, 1–2 %-ного ихтиола, 0,5 %-ного лизола, 0,5 %-ного квасцов, 0,5 %-ного танина и др.

При крупозном и флегмонозном эзофагите применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты, в комплексе лечения внутривенно — сердечные средства в сочетании с глюкозой и гексамителентетрамином.

После клинического выздоровления животных выдерживают в течение нескольких дней на щадящей, но достаточно калорийной диете.

СПАЗМ ПИЩЕВОДА (OESOPHAGOSPASMUS)

Тоническое сокращение мускулатуры пищевода. Это редкое заболевание встречается преимущественно у лошадей и плотоядных животных.

Этиология. Первичные спазмы возникают рефлекторно у лошадей и собак с легко возбудимым типом нервной системы после водопоя ледяной водой или скармливания промерзлого корма, при проглатывании недостаточно разжеванного или сильно раздражающего корма. Вторичные спазмы пищевода развиваются как осложнение других болезней — воспаления, закупорки и травмы пищевода, при рахите, столбняке, бешенстве, болезни Ауески, энцефалите и др.

Симптомы. Спазмы пищевода наступают внезапно во время приема корма; животное перестает есть корм, беспокоится, вытягивает или опускает голову, роет землю передними ногами, появляются пустые жевательные движения челюстями, начинает часто глотать. При внимательном осмотре удается обнаружить в области левого яремного желоба волнообразные движения, спазматические сокращения пищевода, идущие от желудка к глотке; иногда сокращение пищевода сопровождается выделением содержимого пищевода через рот и нос. Пальпацией в области яремного желоба удается обнаружить пищевод в виде уплотненного тяжа. В момент спазма зондирование пищевода невозможно. Спазмы продолжаются от 3 до 15 минут, после чего животное успокаивается.

При отсутствии спазмов пищевода лечение направляют на устранение основного заболевания.

Диагноз. На основании симптомов, данных анамнеза и результатов зондирования пищевода. Следует дифференцировать от эзофагита, стеноза и закупорки пищевода, также желудочно-кишечных болезней с явлениями «колик».

Течение и патогенез. Первичные спазмы проходят остро и при своевременном лечении заканчиваются выздоровлением в течение нескольких часов. Течение вторичных спазмов пищевода зависит от исхода основных заболеваний.

Лечение. Во время приступа на область шейной части пищевода — тепло, а для снятия спазмов — спазмолитические средства: лошадям подкожно — 0,1 %-ный раствор атропина сульфата — 25–50 мл; коровам подкожно — 0,2 %-ный раствор платифилина битартрата — 1 мл. Лошадям и коровам внутривенное введение 10 %-ного раствора кальция хлорида — 100–120 мл; внутрь — натрия и калия бромид в равных частях по 5–10 г 2–3 раза в день с кормом или питьевой водой.

Больных животных держат изолированно в теплом и чистом помещении, кормят не раздражающими пищевод кормами (свежая

зеленая трава, облитое кипятком сено, болтушка), поят чистой и теплой водой.

Профилактика. Соблюдение правил кормления и тренинга спортивных лошадей и собак.

ПАРАЛИЧ ПИЩЕВОДА (PARALYSIS OESOPHAGI)

Потеря сократительной способности мускулатуры пищевода с полным нарушением проходимости пищевого кома. Болеют лошади, у крупного рогатого скота как самостоятельное заболевание встречается редко. Различают периферические и центральные параличи.

Этиология. Периферические параличи обуславливаются местными болезненными процессами (травмы, ушибы, воспаление пищевода, операция на гортани, глотки, паралич глотки).

Центральные параличи чаще появляются при менингоэнцефалите, бешенстве, отравлении ботулинотоксинами и при бульбарном параличе.

Патогенез. Длительный паралич пищевода приводит к нарушению питания, продуктивность животного быстро снижается, а организм обезвоживается.

Патологоанатомические изменения. В пищеводе находят кормовые массы, стенка его утончена, слизистая воспалена, нередко на ней раны и язвы.

Симптомы. При периферическом параличе акт глотания и жевания не нарушены, но пищевой ком задерживается в пищеводе. При центральном параличе одновременно парализуется и глотка.

Внимательный осмотр по ходу левого яремного желоба обнаруживает пищевод, выступающий в виде цилиндрического тела, забитый кормовыми массами.

Диагноз. Клинический. Зонд, введенный в пищевод, проходит свободно («провал»).

Лечение. Не всегда успешно. Обычно лечат ценных животных. По окончании зондирования промывают пищевод водой, назначают диетпитание из сочных и полужидких кормов. Гальванизация, электрофорез или фарадизация пищевода, а также применение возбуждающих средств (стрихнин, вератрин и др.).

СУЖЕНИЕ ПИЩЕВОДА (STENOSIS OESOPHAGI)

У животных встречается редко. Различают функциональное, компрессионное и обтурационное сужение.

Этиология. Функциональные сужения пищевода возникают вследствие повторяющегося спазма мышц кардиальной части. Компрессионное сужение — от сдавливания пищевода извне соседними органами (увеличение средостенных лимфатических узлов при туберкулезном поражении у крупного рогатого скота и собак), реже — опухолью и увеличенной печенью. Обтурационные сужения — следствие утолщения слизистой оболочки, развития абсцессов, новообразований в стенках пищевода или наличия инородных тел или дивертикула пищевода.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка отечна, стенки пищевода утолщены, наличие новообразования, абсцесса, пара-

итов. Лишь при компрессионном сужении пищевода бывает неизменным, однако выше области сдавливания возможно наличие кормовых масс.

Симптомы. При функциональном сужении пищевода симптомы появляются внезапно, а при компрессионном и обтурационном постепенно, по мере сужения пищевода.

При небольших сужениях пищевода даже при кормлении грубыми кормами «пустое» глотание и беспокойство сравнительно быстро исчезают (застывший пищевой ком прогоняется через сужение или выбрасывается обратно антиперистальтическими движениями пищевода), и животное принимается за корм.

При больших сужениях «пустое» глотание и беспокойство более продолжительны и ярко выражены.

Выше места сужения пищевод растянут кормовыми массами. Установить его осмотром и пальпацией нетрудно. Место и степень сужения устанавливаются осмотром и пальпацией области левого яремного желоба и зондированием по диаметру и длине введенного юнда в пищевод, а также рентгеноскопией с контрастной массой.

Течение. Функциональные сужения пищевода кратковременные, с устранением причины они исчезают. Компрессионные и обтурационные сужения длятся долго, животные худеют, понижаются продуктивность и работоспособность. Как осложнение в результате разрыва стенки пищевода может развиться аспирационная пневмония.

Диагноз. Определяется клиническими исследованиями, зондированием, рентгеноскопией с учетом анамнестических данных. Следует дифференцировать от воспаления спазм, расширения пищевода.

Лечение. Функциональные сужения у лошадей и крупного рогатого скота — внутривенным введением 10 %-ного раствора хлоралгидрата — 100–150 мл, 10 %-ного раствора магния сульфата — 100–120 мл, подкожным введением лошадям 0,1 %-ного раствора атронина сульфата — 50 мл, 0,2 %-ного раствора платифилина битартрата — 1 мл, применение тепла (теплое укутывание, диатермия области верхнешейных лимфатических узлов). При установлении обтурационного или компрессионного сужения пищевода животных лучше выбраковать.

РАСШИРЕНИЕ ПИЩЕВОДА (DILATATIO OESOPHAGI)

Стойкое увеличение размера пищевода на всем его протяжении (Ectasia oesophagi) или на ограниченном участке (Diverticulum oesophagi). Это редкое заболевание встречается у лошадей.

Этиология. Первичные эктазии бывают у старых лошадей на почве общей слабости или при саркоспориidioзе, вторичные — при длительной закупорке пищевода.

Тракционные дивертикулы развиваются вследствие сращения стенки пищевода с лимфатическим узлом, скрепленного спайкой с бронхом или кожей.

Пульсационные дивертикулы развиваются вследствие грыжевого выпячивания слизистой оболочки пищевода в просвет между раздвинутыми или разорванными мышечными волокнами. Расширение может быть вызвано продолжительными спазмами пищевода.

Патологоанатомические изменения. Пищевод расширен в форме эктазии или дивертикула, стенки его истончены, нередко пищевод сращен с прилегающими к нему органами.

Симптомы. Больные животные с жадностью принимают корм, но через некоторое время, по мере наполнения расширенной части

пищевода и стенки создаваемой непроходимости, отказываются от корма, производят повторные глотательные движения без пищевого кома, при опущенной голове и судорожном сокращении шейных мышц.

Внимательный осмотр области левого яремного желоба показывает выпячивание толстоватой консистенции, которое при массажировании уменьшается или исчезает.

Патогенез. Скопление кормовых масс в дивертикуле вызывает антиперистальтические сокращения мышц, боли и беспокойство животного. Оказываемое давление на смежные органы (трахеи, бронхи, сонную артерию, вены стволы вагуса) затрудняет дыхание, кровообращение и др. После удаления из дивертикула плотных кормовых масс функциональные нарушения исчезают (характерно).

Течение. Медленное. Как осложнение может наступить некроз, разрыв стенки пищевода, аспирационная пневмония.

Диагноз. Основывается на симптомах, зондировании и рентгеноскопии с использованием контрастной массы.

Лечение. Оперативное. После операции обычно развивается сужение пищевода. Лучше больных выбраковывать, не допуская их истощения.

ОСТРАЯ АТОНИЯ И ГИПОТОНИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ (HYPOTONIA ET ATONIA RUMINIS, RETICULI ET OMASI ACUTA)

Уменьшение и прекращение числа и силы сокращения преджелудков жвачных.

Этиология. Этиология первичной гипотонии преджелудков: внезапная перемена кормов, кормление преимущественно сочными или грубыми и малопитательными, горячими или замороженными кормами. Особенно опасны гуменные, мельничные отходы, солома, соломенная сечка, шелуха и коробочки хлопчатника, продолжительное кормление отходами производства (барда, томатные выжимки, меласса), нарушение рефлекса времени (несвоевременное и нестабильное кормление, особенно голодавших и слабых, плохо упитанных, глубоко стельных коров и коз). Способствует болезни недостаточность или отсутствие активных движений.

Этиология вторичных гипотоний преджелудков: патологические рефлексы, идущие со стороны других органов (переполнение сычуга мягкими и кислыми кормами, закупорка пилорической части, травматический ретикулит и ретикулоперитонит, маститы, задержка последа, эндометриты, лихорадочное состояние организма, гемоспоридиозные заболевания и др.).

Патогенез. Эти факторы нарушают возбудимость и сократимость преджелудков, особенно эвакуацию пищевых масс. Кормовые массы залеживаются в рубце, сетке и книжке. Среда в рубцовом содержимом становится кислой (до 6,3 - 5,8), изменяются микрофлора и микрофауна, усиливаются бродильные и гнилостные процессы в преджелудках и кишечнике, развиваются аутоинтоксикация и ацидоз.

При вторичных гипотониях преджелудков, наблюдаемых при болезни сычуга, кишечника и других органов в результате рефлекторного влияния (висцеро-висцеральные рефлексы) очага воспалительного процесса на пищевой центр в продолговатом мозгу, наступает ослабление моторной функции преджелудков.

Патологоанатомические изменения. Рубец вздут, содержит значительное количество высохших и кашицеобразных масс с кислым неприятным запахом. Книжка содержит плотные или высохшие кормо-

ные массы. Иногда на слизистой рубца, книжки и сычуга — наличие гинеремии и точечных кровоизлияний.

Симптомы. Первичная острая гипотония преджелудков сопровождается сначала ухудшением, извращением или отсутствием аппетита; жвачка редкая, вялая, отрыжка сохранена, рубец переполнен сначала плотным, позднее размягченным и полужидким содержимым, в левой головной ямке скопление газа. При гипотонии — сокращение рубца неодинаковой силы, вялое; при атонии — вообще отсутствует, а на руминограмме едва заметно. Шумы книжки, сычуга, кишечника слабо прослушиваются.

При длительном течении болезни возникает запор, сменяющийся поносом, кал пахучий. В содержимом рубца количество микрофлоры резко уменьшено.

Животные подолгу лежат, неохотно встают, стонут, скрежещут зубами. В тяжелых случаях — кратковременное, легкое возбуждение, фибриллярное подергивание мышц, реже судороги. С развитием интоксикации животные угнетены, слабеют, сердцебиение и дыхание учащены, температура тела имеет тенденцию к понижению.

В крови — нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом, удои молока резко уменьшаются. При вторичных гипотониях преджелудков на первый план выступают симптомы основного заболевания.

Течение. Первичная гипотония преджелудков длится 3—5 суток и при своевременном лечении наступает выздоровление. Течение вторичных гипотоний преджелудков зависит от основного заболевания. При осложнении переполнением книжки, воспалением сычуга и кишечника болезнь длится 10 и более суток.

Диагноз. Первичная острая гипотония преджелудков определяется клинически с учетом анамнеза. Следует дифференцировать от вторичных гипотоний преджелудков, наблюдаемых при болезни кишечника, матки, гемоспоридиозных заболеваниях и др.

Лечение. С целью восстановления моторной функции преджелудков, удаления токсических веществ и повышения РН содержимого промывают рубец, используя зонды Черкасова или Кумсиева, 30—40 %-ным раствором натрия сульфата или гидрокарбоната. Невероятным животным вводят подкожно корбохолин в дозе 0,001—0,003 коровам и 0,002—0,004 овцам или пилокарпин гидрохлорида в дозе 0,05—0,04 коровам и 0,01—0,04 овцам и козам. Перед введением холинергических веществ следует разжижать уплотненное содержимое рубца промыванием его водой или дачей внутрь натрия сульфата в 5 %-ном растворе: корове — 400—700 г, овцам и козам — 40—80 г. Как руминоторное средство внутрь вводят настойку белой чемерицы: корове — 5—12 мл, овцам и козам 2—4 мл или подкожно коровам 5 мл.

Как руминоторные и улучшающие аппетит средства применяют горечи: полынь коровам — 20—30 г два раза в день, корень горечавки — 20—25 г, водку — 100—150 мл, а мелким жвачным — полынь 5—10 г, соль карловарскую искусственную — 50—100 г.

Эффективным является ручной массаж левого подвздоха 2—4 раза в день по 10—20 мин., облучение лампой Соллюкс 30—40 мин., ртутно-кварцевое облучение (ПРК-2) — 10—20 мин., диатермия силой тока 2—2,5 А в течение 20—30 мин. Полезны активные движения по 30—40 мин. два-три раза в день и глубокие прохладные клизмы.

С целью подавления бродильных и гнилостных процессов в содержимом рубца внутрь вводят соляную кислоту 25—50 мл, разбавленную в бутылке с водой. Для восстановления ферментации внутрь — 20—40 мл концентрированной уксусной кислоты, разведенной в 2 л воды и 500 г сахара.

Больное животное до полного выздоровления содержит на диете,

аппетит и жвачку поддерживают частой дачей небольшого количества хорошего сена или сенажа, зеленой травы, измельченных корнеклубней с добавлением к ним столовой или уксусной кислоты, карловарской соли, пекарских или пивных дрожжей. Желательно ввести в рубец рубцовое содержимое от здоровой коровы или овцы. По мере улучшения состояния больного количество кормов постепенно увеличивают и доводят до нормы. Для нормализации обмена веществ подкожно вводят 20 %-ный раствор глюкозы с 100—200 ед инсулина, 10 %-ный раствор натрия хлорида внутрь 500—600 мл.

При необходимости применяют подкожно кофенна натрий бензонат: коровам — 2—3 г, овцам — 0,5—1 г.

Профилактика. Полноценное кормление в сочетании с ежедневной прогулкой на расстоянии 4—6 км.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ (HYPOTONIA ET ATONIA RUMINIS, RETICULI ET OMASI CHRONICA)

Продолжительное, стойкое понижение и потеря тонуса мускулатуры преджелудков с уменьшением и прекращением их сократительной способности.

Этиология. Причины хронической первичной гипотонии и атонии преджелудков: длительное однообразное кормление малопитательными грубыми кормами (соломенная резка, веточный корм, листья деревьев, мякина, недоброкачественный силос, хлопчатниковая шелуха). Сопутствует длительное отсутствие активного движения, беременность. Вторичные хронические гипотония и атония преджелудков возникают в связи с понижением резистентности организма и ослаблением тонуса мускулатуры при многих незаразных (хр. интоксикация, кетозы, гепатит, нефрит, травматический ретикулит), паразитарных (манезиоз, ящур, аскаридоз), инфекционных (туберкулез, ящур, инфекционная плевропневмония) заболеваниях.

Патогенез. Содержимое преджелудков залеживается, среда в нем изменяется в кислую сторону, изменяется состав инфузорий или они совсем исчезают. Усиливаются гнилостные процессы, токсины, всасываясь в кровь, вызывают интоксикацию. Нарушение белкового, углеводного, минерального обмена и витаминной недостаточности сопровождается ацидозом, что угнетает корковые, подкорковые центры и периферическую нервную систему. Наступает расстройство моторной, секреторной и других функций желудка и кишечника, нарушается пищеварение, понижается барьерная и другие функции печени, усиливается интоксикация.

Патологоанатомические изменения. При первичной и хронической гипотонии и атонии преджелудков содержимое рубца плотное или полужидкое, имеет резкий неприятный запах. Содержимое книжки чаще плотное, реже высохшее, листки ее местами некротизированы.

При вторичной хронической гипотонии и атонии преджелудков редко обнаруживают спайки органов брюшной полости. Нарушение обмена веществ и интоксикация проявляются дегенеративными изменениями в печени, почках, сердце и реже кровоизлияниями в них подсерозными листками.

Симптомы. Угнетенное состояние, вялость, животное много лежит, аппетит пониженный или извращенный, жвачка и отрыжка не регулярные, редкие или отсутствуют. При отрыжке выделяемые газы имеют неприятный запах. Содержимое рубца чаще плотное, эластичное (газы) или флюктуирует. Сокращение рубца редкое, исчезающее. На румипограмме зубцы низкие и паузы покоя удлинены. Шумы в книжке,

сычуге и кишечнике ослабевают. При пальпации области рубца и книжки болезненны. Кал уплотненный, выделяется редко.

Периодически состояние больного улучшается. Однако периоды улучшения проходят, интоксикация усиливается и состояние больного вновь ухудшается. Температура тела в течение болезни остается в пределах нормы, пульс и дыхание несколько учащаются.

Диагноз на первичную хроническую гипотонию и атонию преджелудков определяют клинически с учетом анамнеза. При вторичных хронических гипотонии и атонии преджелудков симптомы появляются на фоне основного заболевания (остеодистрофия, кетоз, травматический ретикулперитонит, интоксикация, туберкулез и др.). Трудно определить вторичные хронические гипотонии, возникающие на почве перитонита, спаек брюшных органов.

Лечение. Устраняют причину. Промывают рубец посредством зонда теплой водой или 2—3 %-ным раствором углекислой соды, задний отдел кишечника освобождают глубокой прохладной клизмой. При невозможности зондирования и промывания рубца внутрь дают 2—3 %-ный раствор сульфата магния или натрия по 3—4 л через каждые 3—4 часа в течение суток до послабления.

При одновременном воспалении желудка и кишечника внутрь вводят подсолнечное, хлопчатниковое или другое растительное масло по 400—600 г с антибиотиками или сульфаниламидными препаратами. Моторную функцию преджелудков восстанавливают массажем рубца по 2—3 раза в день продолжительностью 10—15 мин.; диатермией рубца, книжки, сычуга и кишечника; фарадизацией рубца; подкожным введением карбохолина или пилокарпина гидрохлорида дробными и малыми дозами (для коров — 1 %-ный раствор карбохолина — 1—2 мл; 1 %-ный раствор пилокарпина гидрохлорида — 1 мл). С этой же целью вводят внутривенно 10 %-ный раствор натрия хлорида по 300—400 мл, совместно с кофеином натрия бензоната — 2,0 мл. Можно использовать паранефральную новокаиновую блокаду по Мосину. Против интоксикации внутривенно вводят 20—30 %-ный раствор глюкозы с одновременным подкожным введением инсулина по 100—200 ЕД.

Кормление должно быть диетическое: зеленая свежая трава, морковь, сахарная свекла, пивные и некарские дрожжи, дрожжеванные корма, сено смоченное 1—2 %-ным раствором натрия хлорида, свежий силос или сенаж. Лечебное кормление дополняют введенным внутрь разведенной уксусной кислоты 10—40 мл, 500 г сахара и 2 л воды.

Обязательно ежедневный моцион по 20—30 мин., активные движения.

При вторичных (симптоматических) хронических гипотонии и атонии преджелудков, помимо лечения основного заболевания, применяют вышеуказанные патогенетические и симптоматические средства.

Профилактика. Разнообразное, полноценное, рациональное кормление доброкачественными кормами. Длительные регулярные активные движения животных.

ПЕРЕПОЛНЕНИЕ, ПАРЕЗ ИЛИ ЗАВАЛ РУБЦА (DILATATIO, PARESIS RUMINIS AB INGESTIS)

Ослабление сократительной способности мускулатуры рубца, обусловленное в сильной степени растяжением его стенок кормовыми массами и застоем их в преджелудках. Болеют крупный рогатый скот, реже козы.

Этиология. Поедание животными большого количества концентрированных (зерна ячменя, пшеницы, ржи, кукурузы), грубых, объемистых и малопитательных (солома, мякина, шелуха хлопчатниковая, камышовое сено) кормов, содержание на пастбищах со скудным

травостоем в годы засухи, а также с грубыми нарушениями технологии кормления (введение в рацион без ограничения свеклы, брюквы, картофеля, турнепса, барды и др.). Способствуют заболеванию недостаточность или отсутствие моциона, беременность, возраст.

Патогенез. От большого количества корма стенки рубца растягиваются, наступает спазматическое сокращение с болевыми синдромами, позднее сокращение уменьшается и наступает парез. Раздражение механо-барорецепторов книжки рефлекторно затормаживает функции всех преджелудков. Среда в содержимом рубца изменяется в кислую сторону, количество инфузорий уменьшается и увеличивается количество грамположительных бактерий. Нередко нарушаются и моторно-секреторная и другие функции сычуга и кишечника. Температура тела обычно нормальная.

Симптомы. Отказ от корма, беспокойство (оглядывается на живот), прекращение жвачки, слюнотечение. Левая голодная ямка выровнена, сочное содержимое рубца плотное, при надавливании образуется медленно исчезающая ямка. Животное стоит со сгорбленной спиной. По мере развития болезни ослабевают шумы книжки, перистальтика сычуга и кишечника исчезает.

Дефекация редкая, кал плотный, покрытый слизью с неперева-ренными зернозлаками. С развитием интоксикации появляется фибриллярная мышечная дрожь, шаткие движения и угнетение, доходящее до ступорозного состояния.

Диагноз. Клинический, с учетом анамнеза (поедание большого количества корма).

Прогноз. При своевременном оказании лечебной помощи выздоровление наступает на 3—5-й день.

Лечение. Голодная диета на 1—2 дня. Для усиления сокращения рубца — массаж в форме разминания по 20—30 мин. 3—5 раз в день. Промывка рубца посредством зонда теплой (20—40 л) водой, диатермия (сила тока 2,5—3 А, при электродах 400—500 см², продолжительностью 25 мин.) и фарадизация рубца. Внутрь — настой белой чемерицы 6—12 мл; подкожно — вератрин — 0,02—0,08, карбохолин — 0,001—0,003 или пилокарпина гидрохлорид — 0,1—0,3. Целесообразно перед инъекцией перечисленных алкалоидов ввести внутрь натрия или магния сульфат 500—800 г в форме 3—5 %-ного раствора. Как энергетическое средство внутривенно вводят 30 %-ный винный спирт 200—300 мл, при накоплении газов в рубце применяют дезинфицирующие средства: ихтиол — 10—15 г, креолин — 3—5 г (в бутылке воды), а при значительном скоплении газов делают прокол рубца троакаром. При отсутствии лечебного эффекта прибегают к руминотомии.

Профилактика. Строгий контроль за соблюдением технологии кормления, не допускать перекорма концентрированными грубыми и трудноперевариваемыми кормами, активные движения животных.

ОСТРАЯ ТИМПАНИЯ РУБЦА (TYMPANIA RUMINIS ACUTA)

Чрезмерное скопление в полости рубца газов вследствие усиленного газообразования или при нарушении их отхождения. Различают по течению — острую и хроническую, по происхождению — первичную и вторичную. Болеют крупный рогатый скот, реже козы, овцы и очень редко верблюды.

Этиология. Первичная острая тимпания рубца развивается вследствие поедания большого количества легко бродящих кормов (сочные зеленые корма, особенно молодая трава, клевер, люцерна, бобовые растения, кукурузные початки молочно-восковой спелости, листья канусты, свеклы, всходы озимых зернозлаков). Особо опасны зале-

жавшиеся под солнечными лучами в куче зеленые растения, испорченные технические отходы жом, барда, комбикорм, выжимки томата с консервных заводов. Массовая острая тимпания рубца наблюдается в результате бесконтрольного выпаса скота на пастбище после дождя или по росе. Вторичная острая тимпания рубца развивается после поедания ядовитых трав (цикута, безвременник, лютики), вызывающих паралич стенки рубца, закупорку пищевода корнеклубнями, книжки тряпками и кишечника энтеролитами и безоарами. Предрасполагают к болезни недостаток или отсутствие активного движения, недокармливание или длительное кормление малопитательными сухими грубыми кормами.

Патогенез. Для развития первичной острой тимпании рубца (по Салмину И.П.) необходимы три патогенетических фактора, действующие одновременно: наличие в рубце большого количества жидкости, состояние острой атонии преджелудков и обилие газообразования. У здорового жвачного образовавшиеся в рубце газы частично поступают с кормовой массой в сычуг и кишечник, где они всасываются, а большая часть собирается в верхнем мешке рубца и выделяется наружу отрыжкой. Однако при сбраживании рубцового содержимого выделяется большое количество газов, которые скапливаются в верхнем мешке рубца или собираются в крупные пузыри, спенивая кормовые массы. В этих условиях самостоятельное отхождение газов становится невозможным. Быстро накапливающиеся газы растягивают рубец, он начинает усиленно сокращаться вплоть до спазм с болевыми ощущениями, затем наступает состояние пареза. Чрезмерно вздутый рубец оказывает давление на диафрагму и брюшные органы, вследствие чего уменьшаются систолический объем сердца и дыхательная емкость легких, понижается газообмен, развивается гипоксия.

Симптомы. При первичной и вторичной острой тимпании рубца появляются внезапно, развиваются быстро и нередко в течение часа решается исход болезни. Вскоре после поедания легкобродящих и сочных кормов возникает беспокойство (возбужденное состояние, животные часто ложатся и встают, оглядываются на живот, обмахивают хвостом, бьют задними ногами о живот, иногда мычат и стонут), аппетит, жвачка и отрыжка прекращаются, слюнотечение усиливается.

Характерные симптомы: живот сильно вздут, левая голодная ямка выпячена, при перкуссии — тимпанический или коробочный звук, при пальпации — стенка живота напряжена и слегка болезненна. Сокращение рубца замедленное или отсутствует. Температура тела — в пределах нормы или субфебрильная. При прогрессировании болезни возникает сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, асфиксия и может наступить смерть. При вторичной острой тимпании рубца — симптомы бывают сходными с первичной острой тимпанией рубца и проявляются на фоне основного заболевания.

Патологоанатомические изменения. Рубец, сетка и тонкий отдел кишечника переполнены жидким пенистым содержимым. Возможен прижизненный разрыв диафрагмы или рубца.

Диагноз. Клинический с учетом анамнеза (поедание большого количества легкобродящих, пучащих кормов). Обязательно установить первичность или вторичность тимпании рубца. При первичной тимпании область левого подвздоха выпирает, перкуссия дает громкий тимпанический звук.

Массовая тимпания рубца на выпасах связана с поеданием сочных трав, покрытых росой или после дождя. Следует дифференцировать от закупорки пищевода, переполнения и пареза рубца и интоксикации.

Прогноз. Острая тимпания рубца с бурным развитием, нередко

заключаящаяся гибелью животного, особенно когда она бывает массовая, так как трудно оказать одновременно всем животным помощь.

Лечение. Прекращение пастбы на выпасах или дачи кормов, вызывающих тимпанию; многократный массаж в области левой голодной ямки. Взуздывание толстой веревкой, соломенным жгутом или палкой, предварительное смоченной дегтем или керосином; обливание области живота холодной водой или погружение его в холодную проточную воду. Сочетание этих лечебных манипуляций иногда дает хорошие результаты.

Для удаления скопившихся газов и облегчения затрудненного дыхания животное медленно двигают в гору или переднюю часть туловища ставят выше нижней. Эти приемы вызывают отрыжку и помогают удалению газов. Лучше газы удалять посредством введенного в рубец зонда, через него вводят и противобродильные, дезинфицирующие средства: 2 % -ный раствор ихтиола 1000 мл, 50 - 150 керосина в смеси с водой, 160—200 мл тимпанола, растворенного в 2 л воды; как пеноразрушители — секаден 50 мл в 2 л воды, тимпанол или антиформол 160—200 мл в 2—4 л воды. При появлении признаков асфиксии рекомендуется прокол в области левой голодной ямки троакаром или длинной инъекционной иглой (троакар вкалывают в точку, лежащую посередине линии, соединяющей маклак с серединой последнего ребра). При закупорке гильзы содержимым рубца следует протолкнуть его стилетом. Гильзу в проколе троакара можно оставлять на 2—5 часов, как исключение — до 12 часов. Долгое нахождение стилета троакара приводит к развитию слипчивого воспаления сращению брюшины в области прокола. Переболевших тимпанией животных держат на специальном рационе: после 12—24-часового голодания дают сено, силос, сахарную свеклу в небольшом количестве 5—6 раз в сутки, затем постепенно в рацион включают концентрированные корма. В случаях появления бродильных и гнилостных процессов в питьевую воду добавляют 1—2 столовые ложки соляной кислоты на 500 мл воды или внутрь задают одно из общепринятых дезинфицирующих средств.

Профилактика. Систематическая разъяснительная работа с пастухами, скотниками и другими работниками животноводства об опасности скармливания животным легко бродящих кормов при пастбе на лугах с обильным травостоем и особенно после дождя или при росе. Обучение животноводов приемам первой помощи при тимпании рубца.

ХРОНИЧЕСКАЯ ТИМПАНИЯ РУБЦА (TYMPANIA RUMINIS CHRONICA)

Стойкое нарушение сократительной функции рубца и растяжение его газами. Болеют крупный рогатый скот, реже козы и овцы.

Этиология. Как вторичное нарушение возникает при болезнях преджелудков, протекающих с расстройством моторной функции (гипотония, атония, переполнение рубца, травматический ретикулит, засорение книжки); при гастрите, энтерите, гепатите, слипчивых перитонитах, рефлекторно понижающих сокращения рубца. Как сопутствующее при болезни пищевода (стенозы, дивертикулы), затрудняющее отхождение газов, при частичной или полной непроходимости пилоруса фитобезоарами и двенадцатиперстной кишки. У телят причиной хронической тимпании является переход с молочного рациона на растительный.

Патогенез. Рефлекторные раздражения, идущие из патологических очагов (сетки, книжки, брюшины, печени и др.), затормаживают сокращение рубца, содержимое его застаивается, усиливаются бродильные, особенно гнилостные, процессы, образуются газы, токсины. При

этом нарушается питание, а интоксикация снижает функции многих систем органов и в конечном счете наступает истощение.

Патологоанатомические изменения. Кроме анатомических изменений, свойственных основному заболеванию, в рубце обнаруживаются в значительном количестве газы, содержимое имеет трупный запах.

Длительное нарушение питания и интоксикация вызывают воспалительно-дистрофические изменения во многих жизненно важных органах.

Симптомы. Периодическое вздутие рубца, особенно после кормления, нарушение аппетита, усиление жвачки и отрыжки; рубец сокращается вяло и слабо с чрезмерным образованием и скоплением газов. Рубец сильно вздут, как правило, после кормления появляется беспокойство, живот принимает округлую форму, левая голодная ямка выравняется, с каждой отрыжкой из рубца выделяются газы с неприятным запахом, дыхание и пульс учащаются, рост, развитие и продуктивность уменьшаются, животные заметно худеют.

Течение. Недели и месяцы, если не устранены причины.

Диагноз. Для диагноза характерны частые, почти постоянные вздутия рубца после кормления.

Лечение. Усиление моторной функции преджелудков и восстановление рубцового пищеварения. С этой целью — подкожно — карбохолин или вератрин в малых дробных дозах, или внутрь корневища или настой белой чемерицы. Пищеварение улучшают дачей перед кормлением растительных горечей, искусственного желудочного сока, АБК и ПАБК.

Периодическое промывание рубца зондом, глубокие очистительные клизмы. С лечебно-профилактической целью нужно ежедневно давать гелятам 2—3 пережеванных пищевых кома, взятых из рубца здоровых животных. Кормление диетическое и полноценное.

ПАРАКЕРАТОЗ РУБЦА (PARAKERATOSIS RUMINIS)

Увеличение и уплотнение сосочков, накопление чрезмерных напластований кератинизированных чешуйчатых эпителиальных клеток на сосочках рубца. Эта хроническая болезнь может приобрести массовый характер у телят и овец в специализированных по откорму хозяйствах.

Этиология. Возникновение паракератоза связано с концентрированным рационом, с дефицитом или отсутствием в нем грубых кормов, а также скармливанием только измельченного или сформированного в виде пиллюль корма.

Патогенез. Недостаточно изучен. Рацион, состоящий из концентрированных тонко измельченных в виде пиллюль кормов. При недостаточности или отсутствии грубых кормов ослабевает моторная функция рубца, сосочки его увеличиваются, уплотняются и накапливается большое напластование кератинизированных, чешуйчатых клеток эпителия. В содержимом рубца уменьшается количество граммотрицательных бактерий и инфузорий, участвующих в ферментации корма. Увеличивается количество грамположительных молочных бактерий, приводящих к увеличению молочной кислоты, снижается РН до 4,4—4,67 и увеличивается содержание гистамина в рубце и в крови. В этих условиях всасывание питательных веществ ухудшается, создаются благоприятные условия для проникновения микробов в кровеносные и лимфатические сосуды с последующим занесением их в другие органы.

Патологоанатомические изменения. В начале болезни сосочки слизистой оболочки рубца уплотнены и утолщены, а некоторые из них соединены друг с другом в форме узлов (паракератоз), которые чаще обнаруживаются на слизистой переднего вентрального и на своде торсального мешка в виде многочисленных участков площадью 2—3 см³ каждый. Позднее появляются воспалительные очаги (руминит), из-

язвления, местами некротические участки. Нередки гнойные очаги в печени.

Симптомы. Пониженный аппетит, слабое сокращение рубца, редкая жвачка, стойкий понос, сгущение крови, олигурия, тахикардия и снижение артериального кровяного давления. Общее состояние больного все больше ухудшается, животные худеют с появлением гнойных очагов в печени и других органах, температура тела повышается.

Диагноз. Клинический с учетом кормового рациона.

Прогноз. В начале заболевания и своевременного лечения — благоприятный. В поздней стадии болезни с гнойными очагами в печени и с явлением руминита — неблагоприятный. Целесообразно таких животных выбраковывать.

Лечение. Сбалансированный рацион.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛИТ И РЕТИКУЛОПЕРИТОНИТ (RETICULITIS TRAUMATICA ET RETICULOPERITONITIS)

Воспаление стенки сетки, поврежденной инородным телом с развитием септического воспаления тканей. Болеют чаще коровы, реже козы и овцы. По течению различают острый и хронический.

Этиология. Непосредственные причины — различные металлические, острые и колючие инородные тела 4—6 см длиной (гвозди, проволока, стружки и др.), проглатываемые жвачными в смеси с засоренными грубыми и концентрированными кормами. Особенно опасны отходы пищевой промышленности (жом, жмыхи) и сено, заготовленное на заводской территории, а также пастба скота на пустотах вблизи железных дорог и промышленных предприятий. Нередко в сено и солому попадают обрывки проволоки, которой стягивают тюки. Способствуют возникновению заболевания недостаточное и нерегулярное кормление, а также витаминно-минеральная недостаточность (лизуха).

Патогенез. Инородное тело, попавшее с пищевым комом, в большинстве случаев задерживается в сетке, меньше — в рубце и кишечнике. Из-за сильного сокращения сетки острое инородное тело вонзается в слизистую оболочку или перфорирует стенки насквозь, что влечет за собой проникновение инфекции в брюшную полость, вызывает воспаление брюшины, покрывающей сетку и смежные органы — диафрагму, рубец и книжку. В дальнейшем в зависимости от направления инородного тела травмируются диафрагма, сердечная сумка, легкие и реже печень, матка и другие органы с развитием в них септических, воспалительных процессов.

В случаях, когда инородное тело короткое или его форма препятствует продвижению (гвоздь со шляпкой, изогнутая проволока) вперед, вокруг него разрастается соединительная ткань и развитие процесса приостанавливается.

При косвенном повреждении сетки и даже при вонзании инородного тела в толщу стенки болезненность отсутствует или мало заметна. Заметная болезненность свидетельствует о воспалении брюшины, т.е. о перфорации стенки сетки. В этих условиях многочисленные нервные рецепторы брюшины вызывают появление сложного синдрома с расстройством деятельности внутренних органов — аритмия сердца, одышка, атония кишечника и др.

При попадании инородного тела в диафрагму, сердечную сорочку, легкие, селезенку, печень у ослабленных животных воспалительный процесс приобретает гнойно-септический характер. Травма трех слоев стенки, спайки брюшины, продукты гнойно-гнилостного воспаления ее и других органов являются источником болевых импульсов. Всасывание

токсических продуктов микробов и воспалительные процессы вызывают общую реакцию организма — повышение температуры тела, усиление лейкопоза, нарушение моторно-секреторной и всасывательной функций преджелудков, сычуга и кишечника.

Патологоанатомические изменения. В сетке и, реже, в рубце находятся свободно лежащие или возненные в сетку инородные тела. Пристеночный ретикулит развивается на 3-й день после травмы. При перфорации стенки сетки возникает ретикулоперитонит с покраснением, отеком и фибринозно-гнойным наложением диаметром до 4—6 см вокруг инородного тела. При травме диафрагмы, плевры, сердечной сорочки или других органов брюшной полости возможны гнойно-фибринозное воспаление, разрыв сетки с диафрагмой, рубцом, печенью. По ходу продвижения инородного тела обнаруживают свищ или соединительнотканый тяж, иногда инкапсулированный абсцесс или в свищевом входе наличие острого видоизмененного металлического тела.

Симптомы. При остром травматическом ретикулите с повреждением слизистой оболочки без прободения стенки заболевание не проявляется ощутимым болезненным симптомом. С момента перфорации стенки инородным телом болезненные симптомы резко выражены: аппетит снижается или исчезает, жвачка и отрыжка отсутствуют, температура тела повышена на 1—1,5°C. Животные избегают движений с резким поворотом, при давлении кулаком в область мечевидного хряща и при перкуссии слева по ходу прикрепления диафрагмы — болевая реакция резко выражена. Больные стоят с постоянно расставленными передними конечностями, состояние угнетенное, фибриллярная дрожь мышц онконевусов и бедра, передвижение осторожное, особенно по наклонной плоскости. Пульс и дыхание учащаются, артериальное давление понижено, сокращение рубца замедлено (до 2—6 раз за 2 мин.), шумы в книжке, сычуге и кишечнике ослабленные. Дефекация редкая, кал уплотненный. В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, эозинопения или анэозинофилия, СОЭ повышено. Для хронического травматического ретикулита и ретикулоперитонита характерны: изменчивость аппетита, нерегулярная жвачка, резкое снижение удоя и слабовыраженный болевой синдром. Руминограмма напоминает альтернирующий пульс удлинненным периодом покоя продолжительностью 1—2 мин.

Диагноз. Определяется на основании болевых синдромов (главный из них — боль при надавливании на область мечевидного хряща) с учетом анамнестических данных (возможность попадания острых металлических тел в корм) и в крови нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения или анэозинофилия, ускорение СОЭ. В моче — белок, альбумозы и повышенное содержание индикана, металлические инородные тела обнаруживаются рентгенографией или металлоиндикатором и извлекаются из сетки магнитными зондами С.Т.Мелексетяна или А.Б.Коробова.

В дифференциальном отношении исключают гипотонию преджелудков, травматический перикардит, болезни печени, отравления.

Прогноз. При ретикулите — осторожный или сомнительный, а при осложненных ретикулоперитонитах — неблагоприятный.

Лечение. Извлечение свободнолежащих в сетке или возившихся в ее стенку ферромагнитных предметов магнитными зондами, а при невозможности извлечь их — оперативное вмешательство (руминотомия с последующим удалением инородных тел). При отсутствии успеха оперативного вмешательства или по каким-либо причинам операция противопоказана, животное выбраковывают на мясо.

Консервативное лечение эффективно только тогда, когда инородное тело внедрилось в сетку до мышечного слоя или оно небольшого

размера. Для этого животное ставят в отдельный станок или денник с покатым полом, чтобы передняя часть туловища была на 10—15 см выше задней, в рацион вводят траву, луговое сено, болтушку из отрубей. Боль уменьшают внутримышечным введением 50 %-ного раствора анальгина: 10—15 мл ежедневно в течение трех дней или дачей внутрь 30 %-ного винного спирта 300—400 мл, последнее можно заменить 40 %-ной водкой в той же дозе. Гипотонию, атонию преджелудков устраняют введением внутрь 10—20 %-ного раствора сульфата магнезии, или карловарской соли по 1000 мл. Полезны очистительные тещилые клизмы. Сердечно-сосудистую недостаточность и интоксикацию нормализуют внутривенным введением 40 %-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и кофеином или 5—10 %-ного раствора натрия хлорида с кофеином или 200—300 мл.

Профилактика. Ликвидация загрязненности грубых и концентрированных кормов от режущих и колющих металлических предметов, причем грубые корма очищают ручным способом, а сыпучие — электромагнитными установками. Во время диспансеризации ферромагнитные тела удаляются из сетки магнитными зондами. Внутрь вводят магнитные кольца 1—2 шт., которые оставляют в сетке на всю жизнь. При заготовке сена в тюках вместо проволоки используют синтетические материалы. Необходима систематическая разъяснительная работа среди животноводов о кормовом травматизме рогатого скота.

ЗАКУПОРКА КНИЖКИ (DILATATIO SENOBTURATIO OMASI)

Переполнение межлистковых ниш книжки твердыми частицами кормов или песком с частичной или полной непроходимостью. Болеют крупный рогатый скот, реже овцы и козы.

Этиология. Длительное однообразное кормление малопитательными сыпучими кормами (соломенная резка, мякина, хлопчатниковая шелуха, дерть зерновых, гуменные отходы с примесью земли, песка и др.) при отсутствии зеленых и сочных кормов. В специализированных по откорму нетелей и телят хозяйствах при нарушении технологии подготовки и скармливания кормов, особенно при недостатке питьевой воды, заболевание может стать массовым.

Способствуют — недостаточность или отсутствие моциона, беременность, особенно во второй половине, плохая упитанность, потеря тонуса мышц и хроническая атония преджелудков.

Патогенез. Накопившиеся в межлистковых нишах книжки сухие, твердые и мелкодробленые корма сильно раздражают барорецепторы: повышенное межлистковое давление нарушает кровообращение, вызывает воспаление, а продолжительное нарушение кровообращения приводит к некрозу листков книжки. Идущие в пищевод центр рефлекторные раздражения тормозят сокращение сетки и рубца, прекращается жвачка, ослабевают, затем и исчезает сокращение книжки, а также перистальтика сычуга и кишечника. В застоявшемся содержимом рубца усиливаются гнилостные процессы с образованием токсинов, pH среды изменяется в кислую сторону. В конечном счете ослабление функции преджелудков, сычуга и кишечника приводит к снижению продуктивности и упитанности.

Патологоанатомические изменения. Объем книжки увеличен, содержимое уплотнено, иногда твердое. В межлистковых нишах кормовые массы высохшие, уплотненные, местами листки книжки воспалены или некротизированы. Рубец чаще содержит полужидкую массу с резким гнилостным запахом.

Симптомы. Болезнь чаще протекает остро. Животное угнетено,

аппетит понижен или отсутствует, жвачка или отрыжка вначале ослаблены, а затем вообще прекращаются. Сокращения рубца редкие и вялые, перистальтика кишечника ослаблена, каловые массы твердые.

Наиболее характерные симптомы: перистальтические шумы ослаблены, в дальнейшем они исчезают. При полной закупорке книжки с явлениями некроза и изъязвлениями ее стенки, выражен болезненный синдром (стоны, боль при надавливании на область книжки). В дальнейшем развиваются интоксикация, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность и может наступить гибель животного.

Диагноз. Клинический (отсутствие перистальтических шумов книжки) с учетом анамнеза (однообразное кормление сухими сыпучими кормами при недостатке сочных кормов и воды).

При массовых заболеваниях в специализированных на откорму хозяйствах целесообразен выборочный убой заболевших животных для патологоанатомического исследования.

Прогноз. При легком течении болезни благоприятный, при тяжелом — затягивается до 7—12 суток с прогрессивным исхуданием, а затем приводит к падежу. В таких случаях целесообразно животное выбраковывать.

Лечение. Цель лечения — усилить сокращение преджелудков, разжижить и удалить содержимое книжки. В связи с этим исключить из рациона корма, которые вызвали переполнение книжки, заменив их корнеклубнями, мягким луговым сеном, травой, доброкачественным силосом или сенажом, воды — вволю. Для разжижения содержимого книжки и восстановления ее сокращения производят промывание рубца теплой водой 2—3 раза в день с перерывом 4—5 часов или внутрь задают с помощью резиновой бутылки сульфат натрия или сульфат магния 200—300 г, предварительно растворенные в 1 л воды. После разжижения содержимого книжки применяют руминотонные средства — настой белой чемерицы: коровам — по 10—15 мл, овцам — по 2—3 мл внутрь в смеси с 500 мл воды с помощью резиновой трубки.

Для усиления моторно-секреторных функций можно применять подкожно коровам карбохолин (0,0001—0,0002) или пилокарпин (0,05—0,02) 2—3 раза в день с 4—5-часовым интервалом, а также внутривенно 5 %-ный раствор натрия хлорида 200—300 мл с добавлением кофеина натрия бензоната — 2 г или гексаметилентетрамина 10 г.

Положительное влияние оказывает массаж области рубца и книжки с продолжительной проводкой животного. Эффективным лечебным приемом считается руминотомия с последующим удалением содержимого и через рубец вымывание межлистковых ниш водой с помощью шланга.

Профилактика. Исключить длительное однообразное кормление малопитательными сыпучими кормами, особенно гумennыми отходами с примесью земли и песка. Продукты технического производства (хлопковая шелуха, соломенная резка и др.) запаривать или давать с сочными кормами. Регулярный водопой и витаминно-минеральное питание животных, находящихся на откорме, 2—3-часовые прогулки.

ОСТРЫЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ГАСТРИТ (GASTRITIS CATARRHALIS)

Воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождаемое расстройством секреторной, двигательной и других функций. По течению болезни бывают острый и хронический, по происхождению — первичный и вто-

ричный. В зависимости от характера секретий различают гастрит с повышенной (гиперацидный), пониженной (гипоацидный) и нормальной кислотностью (нормаацидный). Болеют чаще свиньи, лошади и плотоядные. У рогатого скота воспаление сычуга (абомазит) как самостоятельное заболевание встречается редко.

Этиология. Причиной острого катарального гастрита являются различные нарушения технологии кормления животных: скармливание заплесневелых, прогнивших, прокисших и содержащих раздражающие примеси (скармливание свиньям кухонных отходов) кормов. Поедание животным ядовитых растений, содержащих алкалоиды (триходесма седая, гелиотроп опушенноплодный); слизывание минеральных удобрений и ядохимикатов; перекармливание или нерегулярное кормление и водопой животных; нарушение рефлекса времени (запоздалое кормление и водопой); однообразное и длительное кормление кормами с дефицитом белка, витаминов и минеральных веществ, а также грубых трудноперевариваемых кормов.

Вторичные острые катаральные гастриты возникают при многих незаразных болезнях сердца, печени, почек, пищевода, преджелудков и кишечника и как сопутствующие — при инфекционных заболеваниях (чума свиней и собак, сальмонеллез, гастрофилез).

Патогенез. Воспалительный процесс в желудке служит источником рефлекторных расстройств секреторной, моторной и других функций самого желудка и сопряженных органов — печени, поджелудочной железы, преджелудков и кишечника.

Различные формы отражают состояние деятельности желудка, указывают на определенном этапе на нарушение секреторной деятельности. С усилением секреторной функции одновременно усиливается и моторная функция, особенно после приема раздражающих и испорченных кормов. У собак, свиней и пушных зверей после дачи пиши, усиливающей моторную функцию желудка, наступает спазм пилоруса, усиленное сокращение стенки желудка, обострение желудочных болей. Раздражение слизистой оболочки возбуждает рвотный центр, что нередко вызывает отрыжку и рвоту.

При гастритах с повышенной кислотностью химус в желудке (сычуге) задерживается надолго, возникает склонность к запорам, усиливаются гнилостные процессы.

При гастритах с пониженной кислотностью ускоряется эвакуация содержимого из желудка в кишечник, усиливается в тонких кишках развитие бактериальной флоры, присущей толстым кишкам (дизбактериоз). В результате в тонком и толстом отделах кишечника усиленно развиваются бродильные и гнилостные процессы с образованием токсинов, возникает интоксикация, нарушается антитоксическая и другие функции печени. Продолжающееся раздражение кишечника разложившимся химусом может вызвать воспаление тонкого и толстого отделов (энтероколит). Все это отрицательно отражается на пищеварении, всасывании пищевых веществ, витаминов А, С и особенно группы В.

Патологоанатомические изменения. Слизистая желудка слегка гиперемирована, местами или диффузно отечна, разрыхлена, с мелкими и крупными складками. Небольшие геморрагии или геморрагические эрозии, сосуды налиты. Воспаленные участки покрыты тягучим стекловидно-прозрачным или слизисто-гнойным инфильтратом.

Симптомы. Для острого катарального гастрита характерно общее угнетенное состояние, понижение продуктивности и работоспособности. У лошадей наблюдаются зевота, отрыжка, спазмы поднимателя верхней губы. У свиней и собак — рвота сразу после приема корма, рвотная масса нередко содержит желчь. При пальпации области желудка

заместо выражена болевая реакция. Склера глаз иктерична, язык покрыт сероватым налетом и обложен, изо рта сладковато-затхлый запах.

Диагноз. На основании клинического обследования животного, лабораторного исследования желудочного сока с учетом анамнестических данных.

Течение. При своевременном устранении причин, вызвавших болезнь, и оказании лечебной помощи выздоровление наступает в течение 8—14 суток. При осложнении воспаления кишечника болезнью затягивается и переходит в хроническую форму.

Лечение. После устранения причин, вызвавших болезнь, в течение 1—2 суток выдержка на полуголодной диете. Диетическое кормление состоит из слизистых отваров, отрубей, овсяной, ячменной или другой муки: крупным животным — 1—1,5 л, мелким 50—200 мл 4—5 раз в сутки. В отвар добавляют 1—2 куриных яйца в сутки крупным животным и 1 — свиньям и собакам.

Целесообразно в течение трех дней ежедневно утром натощак промывать желудок теплой водой, 1—2 %-ным раствором натрия гидрокарбоната, поваренной соли, лошадям — 1 %-ным раствором ихтиола. Для промывания желудка собак и свиней используют щелочные минеральные воды. Диетические корма: для травоядных животных — зеленые травы, мелкоизмельченные или тертые корнеклубнеплоды, плотоядным — супы, жидкие кашицы, молоко, мясной фарш. При рвоте и болезненности лошадям и плотоядным перед кормлением внутрь вводят 0,5 %-ный раствор новокаина по 200—500 мл 2 раза в день (утром и вечером), а плотоядным — фосфорнокислый кодеин в дозе 0,015 в смеси с сахаром или кашей.

Для ускорения эвакуации кормовых масс из желудка в кишечник используют 2 %-ный раствор натрия сульфата лошадям — по 4000 мл в два приема через 4 часа, касторовое масло для собак — 50 г в один прием.

При хронических катаральных гастритах с пониженной кислотностью возбуждают секреции желудка введением в рацион лугового, клеверного или люцернового сена, отрубей, травяной муки, силоса, сенажа, дрожжеванных кормов, моркови, кормовой свеклы и др.

Плотоядным дают супы, мясной фарш, каши, натуральный или искусственный желудочный сок (пепсин — 2,5 г, соляная кислота — 1,5 мл и дистиллированная вода — 100 мл) или ацидопепсин по 0,5 г (в таблетках), разведенный в 100 мл воды, три раза в день перед едой или во время еды.

При хронических гастритах с повышенной кислотностью в рацион вводят зеленую траву, корнеклубнеплоды, плотоядным — молоко, растительное масло. Для снижения кислотности натощак дают жженную магнезию, мел, гипс, соли кальция, лошадям с кормом — по 25—30 г искусственной карловарской соли три раза в день; при гипотонии преджелудков — руминаторные средства или слабительные соли.

Профилактика. Соблюдение технологии кормления и подготовки кормов к скармливанию, исключение из рациона недоброкачественных, гнилых и испорченных кормов. Соблюдение постепенного перехода от одного корма к другому. Корма, подозрительные на доброкачественность, подвергают специальной обработке (кальцинирование, ошелачивание, запаривание и др.) или проверяют на токсичность в лабораторных условиях.

ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ГАСТРИТ (GASTRITIS CATARRHALIS CHRONICA)

Длительное и стойкое воспаление слизистой оболочки и подслизистой стенки с нарушением секреторной, моторной и др. функций желудка.

Болеют лошади, собаки, реже свиньи.

Этиология. Первичные хронические катаральные гастриты вызываются теми же причинами, что и острые, если они действуют менее интенсивно, но более продолжительное время (кормление испорченными, грубыми, малопитательными, засоренными семенами и вегетативными частями ядовитых и сорных растений в незначительном количестве). Причинами могут быть и алиментарное истощение животных, личинки оводов, язвы, новообразования и болезни самого желудка (хроническое расширение желудка).

Вторичные хронические гастриты в большинстве своем связаны с длительным застоем крови в большом кругу кровообращения, обусловленным сердечно-сосудистой недостаточностью или болезнью легких, печени, почек, кроветворной системы, а также хронически протекающими инфекционными (туберкулез, чума свиней, энзоотическая пневмония поросят) и инвазионными (гастрофилез и др.) заболеваниями.

Патогенез. В начале болезни под влиянием раздражителей секреция желудка кратковременно повышается, позднее, с развитием атрофических изменений слизистой оболочки и железистой ткани, секреция желудка постепенно понижается до субацидного или инертного состояния. Количество свободной соляной кислоты снижается, пепсин инактивируется и интенсивность переваривания белков снижается, а эвакуация содержимого из желудка в кишечник ускоряется.

При хронических гипоцидных гастритах, когда желудочное несварение не компенсируется панкреатическим пищеварением, в кишечнике создаются благоприятные условия для развития гнилостных и бродильных процессов с образованием токсинов. Всасывание в кровь токсинов нарушает антитоксическую и другие функции печени, увеличивает содержание билирубина в крови, снижает выработку железистой частью желудка противоязвенных веществ, вследствие чего развивается малокровие и животные худеют.

Патологоанатомические изменения. Разнообразные изменения при хроническом гастрите охватывают не только слизистые оболочки, но и железистый аппарат подслизистой ткани, иногда и мышечные слои желудка. Слизистая оболочка покрыта стекловидной или мутноватой вязкой слизью, местами пятнисто или диффузно окрашена в бурокрасный или буро-серый цвета.

При хронических гастритах в одних случаях развиваются гипертрофические изменения, в других — атрофические.

При гипертрофических изменениях слизистая оболочка местами утолщена, бугриста или бородавчата. При атрофических — рельеф слизистой оболочки сглажен, поверхность ее более ровная. При осложнении гастрита с энтеритом и выраженной интоксикацией находят соответствующие изменения в кишечнике, печени и других органах.

Симптомы. Периодические расстройства аппетита и пищеварения. Животные заметно теряют живую массу, продуктивность, кожа становится менее эластичной, шерстный покров взъерошенным и без блеска. Слизистая оболочка рта бледная, иногда иктерична, суховата, покрыта вязкой слизью. На поверхности языка серый налет (язык обложен). При гипоцидном гастрите — частый метеоризм, усиленная перистальтика кишечника, понос с резким неприятным запахом, в фекалиях

большое количество слизи и непереваренных частиц корма. При гиперацидном гастрите — перистальтика кишечника ослаблена, запоры, в желудочном соке общая кислотность повышена, чаще за счет усиленного образования органических кислот. Кроме того, у лошадей — позевывание, вытягивание головы, приподнимание верхней губы, отек твердого неба (палатинит), а у свиней и собак — вскоре после приема корма рвота и газовая отрыжка.

Течение. Болезнь длится неделями, месяцами и годами с периодами улучшения, которые связаны с улучшением качества кормов и пастбищно-лагерным содержанием.

Диагноз. На основании результатов клинического исследования, исследования желудочного сока (натошак) с учетом анамнестических данных.

Лечение. Устранение причин заболевания, диетическое питание (желательно для свиней лагерное, а для лошадей — пастбищное содержание).

При гиперацидном гастрите рацион состоит из свежескошенной травы, кукурузы, лугового сена, болтушки, корнеклубней в измельченном виде, сечки из зерна злаков, свиньям лучше давать жидкие корма с добавлением травяной муки. Назначения: карловарская соль лошадям — по 10—15 г, свиньям — по 25 г и собакам — 1—2 г 3 раза в день.

При гипацидных гастритах рацион составляют из кормов, раздражающих секрецию желудка: доброкачественного силоса, жидких каш из ячменной крупы, дрожжеванных отрубей и др. Секрецию желудка стимулируют горечами, полынью, искусственной карловарской солью, введением внутрь перед кормлением искусственного или естественного желудочного сока: лошадям — 30—50 мл, собакам — 20—30 мл, свиньям — 15—30 мл по 2—3 раза в день; разведенной соляной кислоты: лошадям — 8—20 г, разбавленной в 3—4 л воды. При запорах, особенно с проявлением метеоризма кишечника, внутрь вводят 2—3 %-ный раствор сульфата натрия или магнезия лошадям 3—5 л; касторовое масло лошадям — 30—100 г, собакам 15—30 г 2 раза в день и кормовые антибиотики: биомидин свиньям — 0,0015—0,025 г/кг, биовитин лошадям — 0,03—0,05 г и свиньям 0,06—0,1 г/кг массы животного. Диеткормление и медикаментозное лечение не дают ожидаемого результата, если изменение железистого аппарата желудка имеет атрофический характер. Если больные животные после курса лечения и пастбищно-лагерного содержания не поправляются, их надо выбраковывать.

Профилактика. Доброкачественное и полноценное кормление, нормированная эксплуатация животных. Недоброкачественные корма не допускаются для кормления животных, а при необходимости их используют после соответствующей обработки (выщелачивание, длительная варка, запаривание). Для нормального роста и развития свиней рацион, кроме концентратов, должен содержать 5—10 % люцерновой или травяной муки. Активный моцион.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА (ULCUS VENTRICULI)

Язвой желудка называется местный дефект слизистой оболочки желудка, возникший вследствие ее некроза. Различают простые язвы эрозийного типа и пептические.

Простые язвы имеют неправильную форму и могут быстро зарубцовываться, тогда как пептическая язва — круглой формы, с утолщенными краями, имеет тенденцию к затяжному течению, медленно рубцует, иногда перфорирует стенки желудка.

Простые непептические язвы встречаются чаще у молодняка крупного рогатого скота 2—3-месячного возраста, а в специализированных по откорму хозяйствах — до 2-месячного возраста, в период выращивания. Реже непептические язвы встречаются у свиней, коров и собак. Пептические язвы практически не регистрируются.

Этиология. Нарушение технологии кормления: резкий переход от молочного вскармливания к грубостебельчатым кормам (камышовые, янчачное сено, солома, ячменная, овсяная, кукурузная сечка грубого помола с большим количеством шелухи). Вторичные язвы появляются у овец при гемонхозе и трихострангилидозе, у лошадей — при габронематозе, у телят вызываются плотными казеиновыми сгустками.

В последние годы отмечается тенденция к увеличению язвенной болезни свиней всех возрастов в специализированных хозяйствах. Вероятно, это связано с переменой и качеством кормов и стресс-факторами.

Патогенез. У здоровых животных слой слизи, покрывающий слизистую оболочку, является первой линией защиты. При отсутствии или недостаточности слизи под действием пепсина и соляной кислоты участки слизистой желудка подвергаются самоперевариванию. В дальнейшем на таком участке слизистой под воздействием этих факторов развиваются эрозия и язвы.

Симптомы. Плохо изучены. Бывают, когда у животного, не имевшего при жизни признаков язвенной болезни, при вскрытии обнаруживаются язвы желудка, а симптомы болезни нехарактерные: ухудшение аппетита, малокровие, снижение продуктивности. У свиней и собак — рвота после кормления, иногда с примесью крови, желудочный сок с высокой кислотностью и с наличием свободной и связанной соляной кислоты и пепсина. Рентгенографией у мелких животных можно обнаружить язвы в виде ниши. При больших язвенных кровотечениях у собак в фекалиях обнаруживают кровавый пигмент.

Течение. Течение болезни длительное. Язвы могут заживать с рубцеванием. При перфоративной язве — осложняются перитонитом, возможен смертельный исход.

Диагноз. Наличие ниш при рентгенографии и высокая кислотность желудочного сока с наличием крови дают основание предполагать язвенную болезнь желудка.

Лечение. Основное — это диетокормление и покой. Частое кормление нераздражающими кормами, без перегрузки желудка. Свиньям и собакам — в растворе яичный белок, внутримышечное введение витаминов А, В, С, 1 %-ный раствор викасола (свиньям и собакам по 1 г); кислотность желудочного сока снижают дачей внутрь натрия гидрокарбоната, боль снимают подкожным введением 0,1 %-ного раствора атропина сульфата, корове — 1 мл, собаке — 0,1 мл. В качестве дезинфицирующего и вяжущего средства вводят теленку внутрь 1 %-ный раствор ихтиола — 1000 мл или с водой дают 3 г окиси магнезии.

Профилактика. Строгое выполнение правил послемолочного периода выращивания телят. Перевод с молочного кормления на обычное, постепенное. Исключение из рациона грубых, трудно переваримых кормов. Полноценный и сбалансированный по питательным компонентам кормовой рацион с содержанием витаминов А, В, С.

ЖЕЛУДОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ (HAEMORRHAGIA VENTRICULI)

Является симптомом многих заболеваний, встречается у всех видов животных.

Этиология. Повреждение слизистой оболочки и сосудов проглоченными инородными телами (у крупного рогатого скота), грубыми частицами кормов, личинками оводов (у лошадей), возникновение язв и новообразований, неудачное диагностическое и лечебное зондирование, а также наличие обширных геморрагий при геморрагическом диатезе и ряде инфекционных заболеваний.

Симптомы. Кровавая рвота, кровь в желудочном соке. В зависимости от цвета крови в исследуемом желудочном содержимом судят о свежести и давности кровотечения.

При свежем кровотечении кровь алая, жидкая с небольшими сгустками, под микроскопом неизменные эритроциты; кровь бурого цвета, напоминающая кофейную гущу, свидетельствует о ее несвежести, что она подвергалась действию желудочного сока, при этом под микроскопом эритроциты не всегда обнаруживаются. При значительном кровотечении часть крови выделяется в смеси с каловыми массами, которые становятся зловонными, пульс резко учащается, слабеет, развивается бледность слизистых оболочек, дыхание прерывистое и др.

Течение. Незначительные кровотечения остаются незамеченными, а большие составляют угрозу для жизни.

Лечение. Введение внутрь мелким животным холодной воды с измельченным льдом, крупным животным — делают холодную клизму. С успехом применяют подкожно 1 %-ный раствор адреналина по 5 мл лошадям и коровам; внутривенно — 10 %-ный раствор кальция хлорида: крупным животным — по 100—150 мл и мелким — по 50—75 мл. Введение внутрь 10 %-ного раствора желатина: крупным животным — 100 мл, мелким — 5—10 мл каждый час до получения эффекта.

Неплохие результаты дает внутривенное введение 10 %-ного раствора натрия хлорида и внутреннего применения экстракта из корневища мужского папоротника: крупным животным — 5—10 мл, мелким — 0,2—0,5 мл.

ОСТРОЕ КАТАРАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КИШЕЧНИКА (ENTERITIS CATARRHALIS ACUTA)

Острое воспаление кишечника, сопровождаемое нарушением его секреторной, моторной, всасывательной и выделительной функций. Встречается у лошадей, собак и реже крупного рогатого скота. Различают первичные и вторичные энтериты.

Этиология. Кормление заплесневелыми, загнившими, загрязненными и засоренными инородными телами кормами; использование труднопереваримых (шелуха и коробочки хлопчатника), пучащих кормов (огородных отбросов) и замерзших корнеклубней; общее действие холода (водопой холодной и ледяной водой), пастьба животных на покрытых снегом и инеем лугах, нахождение на холодном ветру или в промерзшем помещении и др. У лошадей энтериты возникают на почве кишечного-каменной и безоарной болезни, химостазов, копростазов и тромбозов кишечника, у овец — безоарной болезни.

Вторичный острый энтерит может развиваться путем перехода воспалительного процесса в смежных органах — при гастрите, перитоните, засорении книжки. Сопутствующие энтериты бывают при инфекционных (чума свиней и собак) и инвазионных (эмбриозы, пироплазмидозы) заболеваниях.

Патогенез. Механические, термические и химические раздражения со стороны содержимого желудка и кишечника. Сначала они нарушают двигательную, а затем секреторную, всасывательную и эвакуаторную

функции отдельных участков или значительный отрезок кишечника. С развитием воспаления слизистой оболочки кишок рефлекторно, через соответствующие нервные центры, вызывают сдвиги у вегетативной нервной системы, нарушают функциональные отправления кишечника и сопряженных органов. Степень нарушения функции кишечника зависит от очаговости, диффузности воспалительного процесса. Расстройство функции сильнее при диффузном и менее выражено при ограниченном воспалении. Выпотевший воспалительный экссудат изменяет физико-химические свойства среды химуса, которая благоприятствует бурному развитию бродильных и гнилостных процессов. При бродильных процессах образуются кислые продукты (уксусная, молочная, масляная кислоты) и газы (углекислота, азот, водород, метан, метил меркаптан, сероводород). В результате гнилостных процессов белковых веществ образуются индол, скатол, сероводород, токсальбумины, путресцин, кадаверин. Все эти продукты вместе с кишечным содержимым оказывают раздражающее действие на кишечник, углубляя воспалительный процесс и образуя новые участки воспаления. Нередко продукты гниения и брожения, раздражая слизистые оболочки, усиливают перистальтику до спазматических сокращений, с болевыми ощущениями (спастические боли). Усиление перистальтики кишечника сопровождается поносом (наиболее характерный симптом энтерита), а длительный понос приводит к обезвоживанию организма, сгущению крови, повышению ее вязкости и одновременно затрудняет работу сердечно-сосудистой системы. Всасывание токсических продуктов гниения и брожения в кровь вызывает аутоинтоксикацию, желтуху, нарушение обмена веществ, расстройство функций нервной системы, деятельности сердца и других органов.

В отдельных случаях бурное развитие бродильных процессов сопровождается значительным образованием и скоплением газов в просвете кишечника, обуславливающих метеоризм кишечника, протекающий в форме периодических, спастических колик. С нарушением слизистой стенки открывается возможность для проникновения бактерий в кровеносные сосуды и развития воспалительных процессов в эндокарде, легких, почках и других органах.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка участками диффузно воспалена, набухшая, ярко-красного цвета и покрыта прозрачной и тягучей слизью, местами мелкие геморрагии. Подслизистая ткань серозно инфильтрирована, фолликулярный аппарат воспален, нередко на слизистой обнаруживаются эрозии и язвы. Возможны воспалительно-дистрофические изменения в печени, почках и других паренхиматозных органах.

Симптомы. В начале болезни симптомы острого катарального энтерита мало заметны, аппетит сохраняется, усиливается жажда, легкое беспокойство, быстрая утомляемость. При воспалении 12-перстной кишки (дуоденит) симптомы проявляются желтухой, появлением в крови проведенного билирубина, перистальтики кишечника, плохая переваримость зернозлаков и грубых кормов. При воспалении толстых отделов кишок характерны поносы, усиленная перистальтика (урчание). Кал ослизнен, иногда с прослойками слизи. При стойких поносах живот подтянут, упитанность теряется, сфинктер ануса расслаблен. С поражением толстого отдела (ободочной и прямой) кишечника дефекация становится частой, с наличием слизистых сгустков в фекалиях.

У всех видов животных, у лошадей в особенности, в зависимости от преобладания бродильных и гнилостных процессов клинически различают «кислые» и «щелочные» катары.

Симптомы кислых катаров кишечника: утомляемость, потливость,

слюнотечение, усиление перистальтики (урчание), частая дефекация, рыхлый или жидкий с резким кислым запахом кал, возбудимость парасимпатического отдела вегетативной нервной системы повышена, моча больше кислотной реакции. В крови лимфоцитоз.

Симптомы щелочных катаров кишечника: общее угнетение, понижение тонуса мышц, повышение температуры, гиперемия конъюнктивы, сухость во рту, тахикардия, перистальтика кишок ослабленная, дефекация редкая, кал суховатый, плотный, зловонный, темно-бурого цвета. В крови нейтрофилия. В моче количество индикана и уробилина повышено. Симптомы острых энтеритов у жвачных животных изучены слабо, но они сходны с таковыми у лошадей. В начале болезни у коров жвачка уменьшена, а затем вообще пропадает; сокращения рубца становятся редкими и слабыми, животные мычат, стонут, обмахиваются хвостом, иногда бьют задними ногами по животу; носовое зеркало сухое, животные быстро худеют.

Свиньи теряют аппетит, больше лежат, зарываются в подстилку. Перистальтика кишечника усиленная, урчающая, с металлическим оттенком. Понос сменяется запором, при этом кал уплотненный или жидкий, зловонный с пузырьками газа, слизью, резе кровью.

Пальпацией через брюшную стенку у мелких и ректальным исследованием у крупных животных можно установить болезненность кишечных петель.

Течение. При устранении причин заболевания и своевременном лечении выздоровление наступает через 1—2 недели.

Диагноз. На основании симптомов (жидкий кал с неперевавшими зернами, с неприятным резко пахучим запахом, примесь слизи, крови, смена поноса запором, кислая моча с наличием в ней уробилина) и с учетом анамнестических данных (скармливание недоброкачественных, испорченных, замерзших кормов, слишком холодный водопой и др.).

Лечение. Устранение причин заболевания, изоляция больных животных от общего стада, содержание животных в чистых и теплых помещениях.

Для очистки содержимого желудка и кишечника внутрь дают сульфат натрия или магния: крупному рогатому скоту — 400—800 г, овцам и козам — 40—100 г, лошадям — 200—500 г, свиньям — 25—50 г, собакам — 10—20 г, воду — в большом количестве.

При энтеритах с преобладанием бродильных процессов рацион составляют из кормов, содержащих большое количество белка: крупному и мелкому рогатому скоту — разнотравье, сено, смесь степного сена с бобовым и большим количеством полныи, на 4—6-й день — дробленый ячмень, бобы, овес, пшеничные отруби, на 6—8-й день — небольшое количество подсолнечникового, хлопчатникового или льняного жмыха. Свиней кормят кашей из ячменной сечки, супами из дробленого гороха с добавлением травяной муки, ацидофильного молока, АБК, ПАБК.

При энтеритах с преобладанием гнилостных процессов составляют рацион, богатый углеводами, — хороший кукурузный силос, луговое, люцерновое или клеверное сено, пшеничные отруби, ячменная сечка; свиньям — ячменную кашу, силосную пасту и др. Лучше усваиваются запаренные и осоложенные овес, ячмень и дрожжеванные корма.

После очищения содержимого желудка и кишечника в течение 2—4-х дней внутрь назначают дезинфицирующие и другие противомикробные средства со слизистыми отварами. Крупному рогатому скоту — салол 15—20 г, овцам и козам — 5—10 г, свиньям — 2—5 г, собакам — 0,1—1 г.

Из сульфаниламидных препаратов: фталазол, этазол, сульфадиме-

токсин; из антибиотиков — синтомицин, биомицин и др; в качестве вяжущих для крупного рогатого скота и лошадей — танналбин 10—20 г, овцам и козам — 3—5 г, свиньям — 2—3 г, собакам — 0,3—2 г; отвар из дубовой коры (40—50 г дубовой коры заваривают в 400—500 мл воды).

Для всех больных животных с положительным лечебным эффектом можно использовать тепло (электрогрелки, теплые укутывания, лампа Соллюкс, инфраруж на живот, диатермия кишечника и др).

При воспалении ободочной и прямой кишок рекомендуются клизмы из теплого отвара ромашки (5 столовых ложек на 1 л воды) или 0,1 %-ный раствор перманганата калия с добавлением на 1 л раствора 1 г 10 %-ной настойки йода.

Профилактика. Состоит в выполнении ветеринарно-санитарных правил технологии, режима и подготовки кормов к скармливанию, недопустимо скармливание, особенно молодняку, недоброкачественных и испорченных, а также предназначенных для животных других видов кормов.

ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ЭНТЕРИТ (ENTERITIS CATARRHALIS CHRONICA)

Воспаление слизистой оболочки кишечника с длительным расстройством его секреторной, моторной, всасывательной и других функций.

Этиология. Первичные хронические катаральные энтериты развиваются в результате длительного функционального расстройства кишечника или острого энтерита, когда причины, вызывающие их, действуют слабо или длительное время.

Вторичные хронические катаральные энтериты возникают при хроническом заболевании сердечно-сосудистой системы, нарушении обмена веществ, при хронических болезнях преджелудков, желудка, печени, почек и др.

Хронические катаральные энтериты при многих инфекционных (сальмонеллезе, эмериозе, паратуберкулезе) и инвазионных (гельминтозы) заболеваниях занимают ведущее место.

Патогенез. В результате длительных нарушений функций кишечника развивается атрофия слизистой оболочки с пролиферацией соединительной ткани, что приводит к тяжелым нарушениям пищеварения и питания организма. Постоянная аутоинтоксикация, обусловленная бродильными и гнилостными процессами, расстройство функций нервной, сердечно-сосудистой систем, печени, почек, постоянное обезвоживание организма ухудшают усвоение белка, углеводов, жиров и других необходимых для организма веществ, нарушают обмен веществ и трофику тканей, что приводит к исхуданию и потере продуктивности животных.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника покрыта стекловидной или мутноватой вязкой слизью, смешанной с перерожденными, отторгнувшимися клетками эпителиев, лейкоцитов и гистиоцитов. Поверхность сглажена или неравномерно утолщена в результате разрастания соединительной ткани. Отдельные железы кистовидно растянуты. При длительных аутоинтоксикациях обнаруживают токсическую дистрофию, чаще цирроз печени, а также изменения в других органах.

Симптомы. Слабость, угнетенное состояние, аппетит изменчивый, извращенный. Слизистые оболочки бледны и иктеричны. Волосы тусклые и взъерошенные. У крупного рогатого скота — нерегулярная жвачка, рубец сокращается реже и слабее, живот подтянут, нередко

метеоризм рубца. У собак и свиней — отрыжка и рвота. Перистальтика кишечника неравномерная. При воспалении тонких кишок — перистальтика усилена, в толстых — ослаблена. При поражении толстых кишок — перистальтика в слепой и ободочной кишках усилена. У лошадей она слышна на расстоянии и сопровождается частой дефекацией с выделением жидкого кала и газов, имеющих резкий гнилостный или кислый запах. В кале много непереваренных частиц корма. Промежность, область ануса и хвост испачканы калом.

При воспалении прямой кишки складки слизистых оболочек утолщены, дефекация частая со стонами, тенезмами, со сгустками слизи. Наличие щелочного или кислого катара кишечника можно определить методом титрования кала. Моча больных травоядных животных нейтральной или кислой реакции, при гнилостной форме повышено содержание индикана, уробилина, реже протеинурия. Длительное течение болезни сопровождается анемией, олигоцетемией, эритропенией, нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом ядра влево. К концу болезни продуктивность и упитанность резко понижаются.

Течение. Недели, месяцы, иногда и годы с периодическим улучшением или ухудшением общего состояния больного. Устранение причин, вызвавших заболевание, и своевременное лечение сокращают сроки выздоровления.

Диагноз. Клинический с учетом анамнестических данных (условия содержания, кормление животных и качество кормов). Следует дифференцировать от инфекционных, инвазионных и других болезней, сопровождающихся энтеритом и энтероколитом.

Лечение. Освобождение от работ, устранение причин, вызвавших болезнь. Содержание животных на диетических кормах и медикаментозное лечение. Рацион больных энтеритом с преобладанием бродящих процессов должен состоять из кормов, богатых белками (лошадям и жвачным — свежескошенная луговая трава, клеверное или люцерновое сено, дробленые концентраты из зерна: свиньям — гравяная мука, болтушки из пшеничных отрубей, каша из ячменной сечки, гидропонная зелень, морковь, сахарная свекла. Собакам — мясной бульон, перловые супы с пшеничным хлебом и сухарями).

При энтеритах с преобладанием гнилостных процессов рацион составляют из кормов, богатых углеводами (травоядным — зеленая свежая трава, хороший кукурузный силос, сено, сахарная или кормовая свекла). Больных кормят 4 раза в день, без перегрузки органов пищеварения. Желательно зерновые концентраты запаривать, корма использовать в пророщенном или дрожжеванном виде. При отсутствии кормов, богатых витаминами, в рацион вводят настой хвоща по 150—200 мл 2—3 раза в день или ретинол, кальциферол и др. Корма сдабривают поваренной солью, монокальцийфосфатом и др.

Из медикаментов при длительных поносах показаны фталазол, сульфгин, симтомин, колимицин, мицерин, бензонафтол; молодняку (поросятам и телятам) — кормовые антибиотики (биоминин, особенно нативный, тетрацилин, кормогрезин) в дозах, указанных на этикетках. При продолжительных изнуряющих поносах применение внутрь вяжущих средств (танин, танниальбин, отвар дубовой коры, 0,1 %-ный раствор перманганата калия, отвар корок граната, 3 %-ный раствор квасцов и другие противомикробные средства).

Параллельно с этим рекомендуются очистительные и лекарственные клизмы с добавлением дезинфицирующих веществ. При запорах — растительные масла, натрия или магния сульфат. С интоксикацией борются внутривенным введением 40 %-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой: крупным животным — 200—300 мл, мелким — 50—75 мл. Целесообразно одновременно с глюкозой внутримышечно

вводить инсулин: крупным животным — 100—200 ЕД, мелким — 10—30 ЕД. Для устранения сердечной слабости используют соли кофеина, настой строфантина, настой из листьев наперстянки (последний при отсутствии аритмии).

Профилактика. Кормление животных, особенно молодняка, доброкачественными, хорошо переваримыми кормами. При необходимости недоброкачественные корма обезвреживать запариванием, известкованием и другими методами. Грубые корма — измельчать, запаривать, осолаживать и скармливать в смеси с другими кормами.

При вторичных хронических энтеритах следует бороться с основными заболеваниями (болезни сердечно-сосудистой системы, нарушение обмена веществ, болезни печени, инфекционные и инвазионные заболевания, сопровождающиеся энтеритом).

Г АСТРОЭНТЕРИТ (GASTROENTERITIS)

Термин «гастроэнтерит» объединяет тяжело протекающие одновременно воспаления желудка и кишок, захватывающие не только слизистую, но и подслизистую, мышечную, а иногда и серозную оболочки.

По характеру воспалительного процесса различают гастроэнтериты: катаральный, крупозно-дифтеритический, язвенный (иногда перфорирующий кишечную стенку), флегмонозный с разлитым инфильтратом в подслизистом слое, гнойный с образованием абсцесса, геморрагический, нередко с массовыми кровоизлияниями, и некротический с некрозом тканей в стенке кишечника.

Болеют гастроэнтеритом все виды животных, особенно тяжело молодняк — телята и поросята, а из взрослых животных — лошади и собаки.

Этиология. Причина острого гастроэнтерита — скармливание животным недоброкачественных кормов (заплесневелого сена, соломы, зернозлаков, отрубей, комбикормов), замороженных и гнилых корнеклубнеплодов, прелых листьев капусты, свеклы и побегов деревьев, загрязненного или прокисшего молока, обраты, пушным зверям и птицам — гнилого мяса, рыбы и др.

Резкий переход телят и поросят от молочных к обычным кормам тем более не свойственным им. Предрасполагают — переболевание молодняка желудочно-кишечными болезнями (диспепсией) в раннем возрасте, гиповитаминоз-А, нарушение ветеринарно-санитарных правил, режима и гигиены кормления.

Вторичные гастроэнтериты наблюдаются как осложнение при болезнях преджелудков, желудка, а у лошадей при стойкой непроходимости кишечника (химостаз, копростаз, обтурация, инвагинация) и как симптом при ряде инфекционных (чума свиней и собак, дизентерия свиней, сальмонеллез, паратуберкулез) и инвазионных (кокцидиоз) заболеваний.

Этиологические факторы — те же, что и при острых гастроэнтеритах, когда они действуют на организм продолжительное время.

Патогенез. В результате раздражения патогенными веществами, поступающими с испорченными кормами, слизистой оболочки желудка и кишечника, рефлекторно нарушается секреторная, моторная, пищеварительная и другие функции. В просвете кишечника образуется богатый белком экссудат, являющийся благоприятной средой для развития бродильных и гнилостных микрофлор, а также создания ядовитых веществ (индол, фенол, крезол, путрицин, кадоверин и др.). Развивается аутоинтоксикация с нарушением функций нервной системы и жизненно важных органов — печени, поджелудочной железы и

др Поносы приводят к обезвоживанию. Токсикоз ухудшает деятельность сердечно-сосудистой системы; газообмен нарушает обмен веществ, питание тканей и тем самым создает тяжелое состояние больного.

Патологоанатомические изменения. Обширные участки или весь пищеварительный тракт воспалены. Содержимое кишечника в зависимости от характера экссудата имеет примесь слизи, крови, фибриновых чешуек, нередко слизистая оболочка покрыта нитями или пленками фибрина, при снятии их остается гиперемированная, набухшая поверхность с мелкими кровоизлияниями. При геморрагическом воспалении слизистая отечна, резко гиперемирована, темно-красного цвета и усееяна многочисленными кровоизлияниями различной величины. При двойном воспалении слизистая покрыта гнойно-слизистым секретом серо-желтого цвета с мелкими кровоизлияниями. При флегмонозном гастроэнтерите на отдельных участках кишечника встречаются гнойные размягчения слизистого, подслизистого, иногда мышечного слоя, в дальнейшем формирующегося в форме абсцесса, вскрывающего просвет кишки, реже в брюшную полость. Как правило, мезентериальные лимфатические узлы увеличены и инфильтрированы. При тяжелых гастроэнтеритах селезенка увеличена, печень в состоянии воспаления и дистрофии, воспалены почки и сердечные мышцы.

У поросят-отъемышей нередко желудок содержит кормовые массы, покрытые серой слизью; на слизистой оболочке — геморрагии, язвы. Тонкий отдел кишечника содержит газы и жидкое содержимое, стенка местами истончена, местами набухшая с геморрагиями; в толстом отделе — поверхностные очаги некроза. Печень увеличенная, дряблая, глинистого цвета с точечными кровоизлияниями.

Симптомы. Общее состояние угнетенное, аппетит уменьшен или отсутствует. Температура тела повышена на 0,5—1°C, конъюнктива гиперемирована, склера глаз желтушная, тахикардия, пульс слабого наполнения.

У лошадей — своеобразные спастические колики. У коров — стоны, жажда (при поносах), жвачка отсутствует, запоры, кал покрыт слизью, в виде комочков темного цвета.

У собак и свиней — рвота после приема корма, понос, живот подтянут, при натуживании выделяется жидкий или водянистый кал с примесью крови, слизи, кислого запаха, нередко зияние ануса. Моча выделяется в небольшом количестве, реакция кислая с примесью белка. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитоз.

Течение. Острое течение болезни длится 1-3 дня и на 80-95 % заканчивается выздоровлением. Падеж редкий. При затяжных течениях у всех видов животных с язвенным, флегмонозным, дифтеритическим поражением, с явлениями интоксикации животные погибают от сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности или выбраковываются.

Диагноз. Клинический с учетом анамнестических данных, указывающих на кормление животных недоброкачественными или необычными для данного вида животных кормами. Учитывают наличие в фекальных массах слизи, крови, нитей фибрина; в крови — лейкоцитоз, замедление СОЭ, повышенное содержание билирубина, а также данных патологоанатомических вскрытий.

В дифференциальном отношении исключают инфекционные и инвазионные болезни, протекающие с симптомами гастроэнтерита и энтероколита.

Лечение. Устранение причин возникновения болезни. Первые сутки — голодная или полуголодная диета. Следует помнить, что диктормление — решающий фактор при лечении гастроэнтерита и энтероколита. При гастроэнтеритах с бродильными и гнилостными процессами показано применение слабительных средств натрия или магния

сульфата внутрь: крупным животным - 250—300 г, растворенных в 2-х л воды, собакам и свиньям — касторовое масло — 20—30 г в 150—300 мл теплой воды в виде эмульсии. Опорожнение желудка достигается подкожным введением аморфина хлористоводородного: собаке — 0,002—0,003, свиньям — 0,01—0,02 в спиртовом растворе. В качестве дезинфицирующих средств применяют ихтиол, салол, бенфтол, креолин в лечебной дозе.

При болезненном синдроме «колик» у лошадей и крупного рогатого скота используют на область живота лампы Соллюкс, инфраруж, теплое укутывание или подкожно атропинсульфат: лошадям — 0,02—0,03, растворенный в 10—15 мл дистиллированной стерильной воды.

Как патогенетическое лечение при выраженной интоксикации внутривенно вводят 40 %- ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, а подкожно — кофеин бензоат. Против обезвоживания внутривенно, подкожно, инректально вводят физиологический раствор или раствор Рингера и Локка и следят за регулярным водопоем теплой водой.

При понижении артериального кровяного давления внутривенно вводится 0,1 %-ный раствор адреналина: крупным животным — 350—500 мл и одновременно подкожно инсулин 80—120 ЕД. Из антибиотиков показаны синтомицин, левомицитин, биомицин, биовитин по 0,3-0,4 г 3 раза в день с кормом или водой. Молодняку — мономицин 1 000 000 ЕД в физиологическом растворе 2 раза в день внутрь, а также АБК и ПАБК.

Из сульфаниламидов с успехом применяют фталазол, лошадям и крупному рогатому скоту по 5—20 г 3 раза в день в течение 2—3-х дней подряд, а также неспецифическую стимулирующую терапию (аутогемотерапия, протеннотерапия, серотерапия и др.)

Профилактика. Выполнение ветеринарно-санитарных правил, технологии кормления, режима кормления и подготовки кормов.

ОСТРОЕ РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА (DILATATIO VENTRICULI ACUTA)

Желудочно-кишечная непроходимость, обусловленная спазмом пилоруса, иногда и кардиального сфинктера, сопровождающаяся увеличением объема желудка и нарушением его моторно-секреторной и других функций. Бывает первичным и вторичным.

Этиология. Первичное острое расширение желудка развивается в результате спастического сокращения пилоруса, при повышенной возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы, обусловленной нарушением распорядка кормления, отдыха и эксплуатации; быстрой смены кормов, дачей большого количества зернофуража; обильным кормлением сразу после утомительной работы, скармливанием легкобродимых, заплесневелых и загрязненных кормов; воздействием общего и местного холода и повышенной чувствительностью некоторых лошадей к метеорологическим влияниям, изменяющим стереотип функциональной деятельности желудочных желез.

Пилороспазм с последующим развитием острого расширения желудка может быть вызван болевыми рефлексам, идущими из кишечника, чаще илеоцекальной области, реже толстого кишечника и брюшины.

Вторичные острые расширения желудка развиваются при непроходимости тонкой, чаще двенадцатиперстной, кишки (химостаз, гематома), реже тощей, подвздошной, иногда толстых кишок.

Патогенез. Воздействие необычных раздражителей на слизистые оболочки и растяжение стенки желудка содержимым усиливают его

сокращения до спазм, вызывая болевые ощущения. Формируют очаг возбуждения в коре головного мозга; раздражают вазомоторную систему, в крови повышается количество адреналина, возбуждается симпатическая вегетативная нервная система и наступает стойкий спазм пилоруса, появляются антиперистальтические сокращения желудка и спастические сокращения кишечника. Сильно увеличенный в объеме желудок (за счет кормовых масс, усиленной секреции желудка, водно-солевого выпота, достигающего 25 л, и газов) давит на диафрагму, затрудняет дыхание, уменьшает систолический объем сердца, нарушает окислительные процессы, приводит к обезвоживанию организма.

Патологоанатомические изменения. Желудок растянут жидким или полужидким содержанием кислой реакции и газами, увеличен в объеме в 2—3 раза. Стенки желудка утончены. Нередко прижизненные или посмертные разрывы желудка и диафрагмы. Разрыв диафрагмы сопровождается выпадением в грудную полость петель кишок, иногда части желудка или печени.

Симптомы. В начале болезни приступы беспокойства, короткие и периодические, с развитием болезни — непрерывные (дистензионные) усиливающиеся боли. Характерна поза сидячей собаки, лошади потеют, появляется дрожание мышц, при движении часто спотыкаются. Дыхание — поверхностное и напряженное (25—50 в 1 мин.), ноздри расширены, пульс учащен до 60—90 в 1 мин, в начале болезни — полный и твердый, а в дальнейшем слабый и мягкий. Тоны сердца вначале усилены, а позднее — ослаблены. Видимые слизистые оболочки цианотичны и гиперемированы. При тяжелом состоянии больного иногда бывает отрыжка и рвота (рвотные массы выделяются через носовые ходы). При зондировании носопищевым зондом выделяется большое количество кислого содержимого и колик прекращаются.

При разрыве диафрагмы с выпадением в грудную полость кишечной петли или желудка появляются резко выраженная смешанная одышка, сердечная недостаточность, цианоз слизистых оболочек и общее угнетение. При разрыве желудка внезапно наступает успокоение и резкое угнетение, коллапс, глаза западают, появляется холодный пот, похолодание ушей и нижних частей тела, пульс и сердечный толчок едва ощущаются. Пробным проколом в нижней части брюшной стенки обнаруживают желудочное содержимое и кровь.

Течение. Болезнь длится 2—4 часа и при своевременном лечении заканчивается выздоровлением. Тяжелая форма длится 6—12 часов и может закончиться смертью от асфиксии.

Диагноз. В начале болезни — короткие и периодические, а с развитием — непрерывно усиливающиеся приступы колик. Положительный результат зондирования с промыванием желудка дает основание для постановки диагноза. Отрицательный результат зондирования с промыванием желудка свидетельствует о вторичном расширении желудка.

Прогноз. При первичном остром расширении желудка благоприятный. При своевременном лечении наступает выздоровление. Разрывы желудка заканчиваются смертью.

Лечение. Болевые приступы колик снимают введением в вену 10 %-ного раствора анальгина в дозе 30—50 мл, 25 %-ного раствора этилового спирта — 200—300 мл или 5—10 %-ного раствора хлоралгидрата — 150—200 мл. Затем при помощи носопищевых зонда удаляют содержимое желудка (с помощью насоса Комовского и др.), промывают желудок теплой водой, 1—2 %-ным раствором ихтиола или натрия гидрокарбоната (при остром расширении желудка, вызванного зерном или гранулированным кормом, промыть желудок дается редко). Для снятия спазм пилоруса внутривенно вводят 0,25 %-ный раствор

новокаина 150—200 мл или подкожно атропин серноокислый 0,02—0,04, внутрь вводят молочную кислоту 6—12 мл или 15—30 мл уксусной кислоты, разведенной в 500 мл воды. Целесообразно внутривенное введение 10%-ного раствора натрия хлорида с 2—2,5 г кофеина бензоата и 50—100 г глюкозы. Рекомендуется введение внутрь дезинфицирующих желудочно-кишечный тракт средств: ихтиол — 10—30 мл, креолин или лизол — 10—15 мл, ментол или тимол — 2 г.

Если острое расширение желудка проявилось на фоне гастрита, то после его лечения требуется дальнейшая лечебная помощь, рекомендуемая при гастритах. Лечение вторичного острого расширения желудка должно быть направлено на устранение основного заболевания (химостаза, странгуляции, копростазы и др.).

Профилактика. Соблюдение установленного режима кормления, водопоя, содержания и использования животных. Исключение из рациона испорченных и легкобродящих кормов. Переход от одного к другому корму осуществляется постепенно. Избегать переохлаждения лошадей, особенно после работы.

ХРОНИЧЕСКОЕ РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА (DILATATIO VENTRICULI CHRONICA)

Длительное и стойкое увеличение объема желудка с нарушением моторной, секреторной и других функций.

Этиология. Длительное кормление малопитательными кормами грубостебельчатым сеном, соломой, саманом, мякиной, отходами мельничного и маслоэкстракционного производства (хлопковая и овсяная шелуха, мучная пыль), частое перекармливание, нерегулярное кормление, засорение желудка песком, илом; множественный гастрофилез и новообразование в пилорической части желудка и тонких кишок.

Патогенез. Указанные причины препятствуют эвакуации содержимого из желудка. В начале болезни стенки желудка усиленно сокращаются до спазма, вызывая гипертрофию его стенок. В дальнейшем эвакуация содержимого уменьшается, так как желудок сильно растягивается и увеличивается в объеме. Застоявшаяся масса подвергается гнилостному и бродильному процессам с образованием ядовитых веществ и газов. Увеличенный в объеме желудок сдавливает прилегающие к нему органы, нарушает пищеварение, дыхание, кровообращение и др.

Патологоанатомические изменения. Желудок увеличен в объеме грушевидной формы, содержит газы, большое количество суховатых или жидких разлагающихся кормовых масс, имеющих резкий, неприятный запах. Возможен прижизненный или посмертный разрыв желудка. Изменения со стороны слизистой оболочки желудка, кишечника, сосудов брыжейки и печени напоминают картину катарального гастроэнтерита.

Симптомы. Периодическое беспокойство, особенно после кормления. В период приступа симптомокомплекс колики при хроническом расширении желудка почти не отличается от симптомокомплекса острого расширения желудка, но проявляется слабее. При зондировании из желудка выделяются газы и небольшое количество содержимого, после чего на короткий срок состояние больного улучшается. При ректальном исследовании обнаруживается умеренный метеоризм тонких и застой содержимого в толстых кишках. Между приступами колики у животного симптомы напоминают хронический гастрит.

В крови — лейкоцитоз, анэозинофилия и СОЭ замедленная, мочевая кислота в реакции, иногда содержит белок, удельный вес повышен.

Диагноз — на основании симптомов и результата зондирования желудка.

Лечение. То же, что и при остром расширении желудка. Рацион составляют из разнотравного сена с примесью полыни, сахарной свеклы или моркови, дрожжеванных концентратов, причем в первые сутки после выздоровления дача половинной нормы, потом постепенно доводят до нормы. Желудочное пищеварение улучшают дачей внутрь натурального или искусственного желудочного сока, а также карловарской соли. При вторичном хроническом расширении желудка, если лечение (неоднократное зондирование с промыванием желудка и др.) не помогает, таких животных выбраковывают.

Профилактика. Та же, что и при остром расширении желудка и гастритах.

ЭНТЕРАЛГИЯ КИШЕЧНИКА (КАТАРАЛЬНЫЙ СПАЗМ КИШОК. СУДОРОЖНЫЕ КОЛИКИ. РЕВМАТИЧЕСКИЕ КОЛИКИ) (ENTERALGIA CATARRHALIS)

Заболевание характеризуется периодическими приступами болей вследствие спазматических сокращений стенок тонкого отдела кишечника. Это наиболее распространенная форма колик у лошадей. Редко болеют плотоядные и свиньи, и еще реже крупный и мелкий рогатый скот.

Этиология. Первичная энтералгия кишечника возникает в результате воздействия общего и местного холода—резкое переохлаждение ригориченного животного, стрижка овец при холодной и ветреной погоде, поение чрезмерно холодной водой после тренинга, скармливания промерзшего, смешанного со снегом, а также испорченного корма, перегревание организма в летние, жаркие дни с быстрым охлаждением. Более подвержены энтералгии лошади молодые, изнеженные, плохо упитанные, страдающие катаральным гастроэнтеритом. Чаше регистрируется энтералгия у животных ваготоников.

Патогенез. Энтералгия представляет собой сенсорно двигательный невроз, проявляющийся болевыми припадками с усилением до спазм моторной функции кишечника. Общее действие на тело животного, а также на рецепторы кишечника местного холода, продуктов гниения, плесневых грибов и др. токсических веществ, рефлекторно приводит к возбуждению парасимпатической нервной системы и усилению перистальтики в том или ином отделе кишечника, возникают спазматические сокращения кишечных стенок, создающие поток болевых импульсов. Поскольку вначале спастические сокращения отдельных кишечных стенок нейтрализуются симпатическим противодействием, болевые припадки становятся периодическими, а в дальнейшем непрерывными.

Спазматические сокращения кишечной стенки вызывают перегрузку химусом отдельных кишок, инвагинацию, заворот и другие осложнения, которые усугубляют без того тяжелое состояние больного.

Энтералгия на фоне гастроэнтерита, хотя и протекает парасимпатическим симптомокомплексом, однако при этом выпадает ряд характерных для энтералгии симптомов, но ярко выражены симптомы катарального гастроэнтерита и другие изменения в организме.

Патологоанатомические изменения. Существенных патологических изменений не находят, за исключением развития энтероспазм на фоне гастроэнтерита. Иногда обнаруживают осложнения—инвагинации, заворот и др.

Симптомы. Заболевание появляется внезапно, протекает остро, начинается с сильного беспокойства—животное переступает ногами, часто оглядывает живот, перистальтика кишечника усилена, частая

дефекация, кал в начале нормальный, затем более рыхлый, несформированный с резким кислым запахом. Сфинктер ануса и стенки прямой кишки сжаты. Появляется метеоризм отдельных петель кишечника. Мочепускание частое. Животное ложится, тут же встает, сильно потеет, обильное слюноотечение. Такой приступ колики длится 3—10 минут, затем животное успокаивается, берется за корм и питье и как бы выздоравливает. Однако при отсутствии лечения приступ колики может повториться через 1—2 часа или раньше, причем протекает тяжело, сопровождается интоксикацией и сердечно-сосудистой недостаточностью. При легких случаях и своевременном лечении колики проходят в течение нескольких минут, после чего наступает полное выздоровление.

В тяжелых случаях, особенно на фоне катарального энтерита, энтералгия осложняется гастроэнтероколитом, инвагинацией, заворотом и другой кишечной непроходимостью.

При энтералгии, не осложненной токсимией, температура тела, пульс и дыхание — в пределах нормы, однако возможны небольшая брадикардия, неврогенная аритмия. В крови — нестойкое уменьшение числа лейкоцитов и повышение количества лимфоцитов и эозинофилов.

Диагноз. На основании характерных симптомов (острые колики, сменяющиеся периодами покоя с парасимпатической настроенностью вегетативной нервной системы).

Дифференциальный диагноз. Исключить острое расширение желудка (зондированием), общий метеоризм кишечника, химостаза, копростазы, завороты (клиническим исследованием).

Лечение. Нужна неотложная помощь. Снятие энтероспазмов достигается подкожным введением одного из следующих препаратов: 0,1 %-ного раствора атропина сульфата — 20 мл, 0,2 %-ного раствора платифиллина гидротартрата — 15 мл, 2 %-ного раствора папаверина гидрохлорида — 20 мл, 1 %-ного раствора промедола — 20 мл. При необходимости одно из лекарств вводят повторно. Для ослабления боли внутривенно — 50 %-ный раствор анальгина — 200 мл, 0,25 %-ный раствор новокаина — 200 мл. Легкие приступы «колики» устраняют дачей внутрь настоя ромашки 50 г, разведенной в трех литрах воды, или эфирного настоя валерианы — 15 мл.

При обезвоживании организма с явлением интоксикации вводят внутривенно: 40 %-ный раствор глюкозы с кофеином, или 3—5 %-ный раствор хлорида натрия. После прекращения приступа колики в случае расстройства кишечника вводят внутрь слабительные — сульфат натрия, сульфат магния или растительные масла в смеси с дезинфицирующими средствами (ихтнол, бенафтол и др.). В комплексе лечебных мер целесообразно применение лампы Соллюкс, инфраружа, теплых глубоких клизм, а также растираний живота соломенным жгутом.

После клинического выздоровления животное должно находиться под наблюдением ветврача в течение 2—3-х суток с освобождением от работы и тренинга. Нельзя допускать переохлаждения и перекорма животных.

Профилактика. Соблюдение правил эксплуатации, тренинга, кормления, содержания животных. Предохранение животных от воздействия холодного ветра, корма и воды. Доброе качество кормов.

МЕТЕОРИЗМ КИШЕЧНИКА (METEORISMUS INTESTINORUM)

Вздутие тонких и толстых кишок газами вследствие усиления бродильных процессов с затруднением их эвакуации наружу в результате нарушения моторно-секреторной деятельности кишечника. Болеют лошади, редко свиньи и собаки.

Этиология. Общий метеоризм кишечника вызывается скармливанием легкобродящих (слежавшая и согретая в копнах зеленая масса люцерны и клевера; кукуруза, рожь, пшеница, ячмень в стадии молочно-восковой спелости), заплесневелых, гнилых, затхлых, плохо просушенных, свежемолотых зерновых кормов на токах. Скармливание лошадям не свойственных им кормов (листья капусты, свеклы, печеного хлеба, отходов огородов), поедание ядовитых растений в смеси с травами (лютики), пастьба животных после дождя или по росе.

Вторичный общий метеоризм возникает при разлитом перитоните и диффузных воспалениях кишечника. Местный метеоризм чаще возникает при механической непроходимости кишечника и тромбозомбли брыжеечных артерий.

Патогенез. Из-за брожения кормов в кишечнике, реже в желудке, образуется большое количество углекислого газа, метана, сероводорода, азота, которые усиливают перистальтику кишечника до спастических сокращений. С нарастанием растяжения стенок кишечника газами перистальтика постепенно ослабевает, затем прекращается и, наконец, наступает парез кишечника. Всасывание и отхождение газов затрудняется. Вздутие кишок газами повышает внутрибрюшное давление, сдавливаются брюшные и грудные органы, кровеносные сосуды, затрудняются дыхание и сердцебиение, иногда отдельные кишечные петли и диафрагма смещаются, наблюдается разрыв диафрагмы и отдельные петель кишок.

Патологоанатомические изменения. Живот вздут, брюшная стенка напряжена. Резкий цианоз слизистых оболочек, наличие кровоизлияний в легких, под слизистыми и серозными покровами кровь не свернувшаяся, возможен прижизненный или посмертный разрыв кишок (наличие кормовых масс, крови и газов в брюшной полости).

Симптомы. Обычно через 1—2 часа после кормления животного появляются периодические, затем постоянные колики (беспокойство, безудержное стремление вперед, натякание на препятствие, животное ложится и тут же встает, валяется, катается через спину, принимает позу сидячей собаки, сильно потеет). Брюшная стенка напряжена с обеих сторон, живот чрезмерно увеличен. Перистальтика кишечника вначале усилена, затем ослаблена, затем совсем исчезает. Кал выделяется в начале болезни часто с газами, затем прекращается. Температура тела повышается на 1—1,5°C. При отсутствии лечения в течение 1—2-х часов наступает сердечно-сосудистая недостаточность (пульс частый, малого наполнения, тоны сердца стучащие и глухие), дыхание учащено и затруднено, появляется цианоз слизистых оболочек. Смерть наступает от асфиксии и паралича сосудодвигательного центра.

Диагноз. Клинический (вздутие живота, колики) с учетом данных анамнеза (кормление легкобродящими кормами) и результатов ректального исследования (вздутие петель тонкого кишечника, колен большой ободочной и головки слепой кишки). Следует дифференцировать от острого расширения желудка (зондированием) механическую непроходимость кишечника (ректальным исследованием). Прижизненный разрыв отдельных петель кишечника и развитие перитонита определяют пункцией брюшной полости (наличие кормовых масс, экссудата с большим количеством лейкоцитов и микробов).

Лечение. Устранение симптомокомплекса колик внутривенным введением одного из следующих препаратов: 10 %-ного раствора хлоралгидрата — 50—70 мл, 10 %-ного раствора магния сульфата — 100—200 мл, 50 %-ного раствора анальгина — 5—10 мл, 0,25 %-ного раствора новокаина — 50 мл. Для возбуждения перистальтики кишок внутривенное введение 5—10 %-ного раствора натрия хлорида в дозах 200—500 мл или подкожно карбохолина в дозе 0,01—0,02, растворенного в 10 мл дистиллированной воды. Глубокие теплые клизмы и растирание брюшной стенки соломенным жгутом. Для ограничения броидильного процесса и газообразования во всех случаях — зондирование желудка с последующим введением дезинфицирующих и противброидильных средств (ихтиол, тимол, салол, ментол, креолин) в лечебных дозах. По прекращению колик для удаления желудочно-кишечного содержимого внутрь вводят слабительные средства (натрия сульфат, магния сульфат или растительные масла в лечебных дозах). При сердечно-сосудистой недостаточности применяют кофеин и строфантин. После клинического выздоровления больное животное находится под контролем ветврача еще 2—3-е суток на щадящей диете (доброкачественное сено), освобождается от работы и тренинга.

Профилактика. Исключение из рациона легкобродящих, недоброкачественных и испорченных кормов. Предостережение от переохлаждения и водопоя после кормления; запрет на пастьбу животных после дождя и по траве, покрытой росой, особо опасны зернозлаки, кукуруза в стадии молочно-восковой спелости.

ХИМОСТАЗЫ (CHIMOSTASIS)

Застой содержимого в тонких кишках, чаще локализуется в 12-перстной, подвздошной, в месте вступления в головку слепой и очень редко тощей кишки. Встречается у лошадей, реже у собак, а у других животных как исключение.

Этиология. Первичные химостазы развиваются в результате длительного использования мучнистых кормов, мелконарезанной соломенной сечки, отходов мукомольных предприятий, мякни, овсяной и хлопчатниковой шелухи, отрубей и др. Причиной могут быть и гематомы, опухоли, увеличение лимфоузлов, спайки кишечника, а также висцеро-висцеральные рефлексы, идущие из внутренних органов и ведущие к спазму илеоцекального сфинктера.

Предрасполагают к химостазам витаминно-минеральная и сердечная недостаточность, интоксикация и продолжительное возбуждение адреналовой системы.

Патогенез. С клинической точки зрения химостазы представляют собой типичную механическую непроходимость обтурационного типа. Образуется внезапно или вскоре после кормления. Эти факторы нарушают (задерживают) перистальтику кишечника, содержимое кишечника застаивается чаще у 2-го изгиба 12-перстной кишки, перед илеоцекальной заслонкой, реже в тощей кишке. Содержимое в местах застоя закрывает просвет кишечника, вследствие чего развиваются антиперистальтические движения и возникает вторичное расширение желудка, что приводит к обезвоживанию организма, гипохлоремии, азотемии, снижению резервной щелочности, сгущению крови, расстройству барьерной, пигментной и др. функций печени, а также нервной, сердечно-сосудистой и других систем.

Патологоанатомические изменения. Места локализации кишечной непроходимости обычно заполнены на различной протяженности плот-

ным химусом. Возможен разрыв кишечника. Обтурирующая масса имеет форму и отпечаток структуры кишки.

Симптомы. Для химостаза 12-перстной кишки характерны, обычно вскоре после кормления, внезапные и сильные приступы колик, быстрое развитие вторичного острого расширения желудка, иногда и рвота. После зондирования признаки острого расширения желудка пропадают, но вновь появляются через 2—4 часа. Быстрое нарастание желтушности слизистых и склеры. Симптомы химостаза тощей кишки идентичны с химостазом 12-перстной кишки.

Для химостаза подвздошной кишки характерно более медленное развитие симптомокомплекса колик. Вначале беспокойство периодичное, больные часто ложатся и встают, оглядывают подвздох, принимают ложную позу для мочеиспускания, переступают ногами, медленно нарастает желтушность слизистых оболочек и склеры. При затяжном течении клинические проявления напоминают вторичное расширение желудка, но при зондировании выделяется небольшое количество содержимого, колики не прекращаются. Перистальтика кишечника в течение первых суток усилена, со звенящими шумами, а в толстых отделах задерживается, потому и дефекация редкая. К концу первых суток развивается интоксикация и резко ухудшается общее состояние животного. Ценные результаты дает для диагностики ректальное исследование — на уровне левой почки движением рук снизу вверх и слева направо находят у головки слепой кишки заднюю петлю подвздошной кишки, в форме цилиндрического тела тестоватой или плотной консистенции, часто болезненную.

Течение. Химостазы 12-перстной кишки длятся 6—12 часов, подвздошной кишки — 2—4 суток.

Диагноз. Клинический и на основании быстрого и бурного развития колик с признаками острого расширения желудка, но при этом отсутствует лечебный эффект от зондирования. Химостаз подвздошной кишки протекает медленнее, с легкими припадками колик, поздним развитием вторичного расширения желудка (обязательно следует учитывать результаты зондирования желудка).

Прогноз. При первичных химостазах осторожный, при вторичных (сужение кишечника с органическими нарушениями) неблагоприятный. Смерть наступает от интоксикации, обезвоживания и разрыва желудка.

Лечение. Быстрое и неотложное. Зондирование и промывание желудка 3—5%-ным раствором ихтиола, гидрокарбоната натрия. Целесообразно зондирование желудка повторять по мере развития болезни. Для снятия припадков колик внутривенно вводят один из следующих препаратов: 10 %-ный раствор анальгина — 30—50 мл, 10 %-ный раствор хлоралгидрата — 70—100 мл, 10 %-ный раствор магния сульфата — 100—150 мл. Эффективной является паранефральная новокаиновая блокада.

Для размягчения и продвижения уплотненного содержимого кишечника внутрь вводят слизистые отвары (алтейного корня, льняного семени и риса), растительного и вазелинового масла — 500—900 мл и при появлении умеренной перистальтики подкожно — пилокарпин гидрохлорида — 0,01—0,1 или прозерина — 0,01—0,03, растворенного в 10 мл дистиллированной воды. Интоксикацию умеряют внутривенным введением 5 %-ного раствора натрия хлорида 300 мл с 40 %-ным раствором глюкозы 200 мл и кофенна-бензоата натрия — 2,0.

Во всех случаях следят за состоянием сердечно-сосудистой системы. При упадке кровяного давления подкожно вводят официальный водный раствор эфедрина гидрохлорида — 0,05—0,5 мл или адреналина — 2—5 мл. До выздоровления больное животное в течение 2—3-х суток следует содержать на диеткормлении.

Профилактика. Рациональное питание (периодическая замена малопитательных кормов (сечка, отходы мукомольных производств, отруби) сочными. Нормированный моцион. Устранение болевых висцеро-висцеральных рефлексов, идущих из желудка и кишечника в другие органы. Обеспечение животных рациональным уходом и содержанием.

КОПРОСТАЗЫ (COPROSTASIS)

Застой содержимого толстых кишок, возникает в желудкообразном расширении и тазовом изгибе большой ободочной, слепой, малой ободочной, прямой кишок. Чаще болеют лошади, реже — собаки и, как исключение, другие животные.

Этиология. Длительное кормление грубыми, малопитательными кормами (сухая солома, веточный корм, люцерновое и разнообразное сено, шелуха хлопчатника и овса, реже длительное кормление концентратами, мучной пылью и отрубями). Предрасполагают витаминно-минеральная недостаточность, отсутствие моциона, особенно для беременных животных, нерегулярная эксплуатация (лошадей), переутомление физической работой, старость и длительная транспортировка по железной дороге и водным транспортом без проводки. Образование кишечных камней в ободочной кишке сопровождается стойким копростазом. Больше болеют лошади флегматичные с настроенностью вегетативной нервной системы к симпатикотонии.

Патогенез. Указанные выше этиофакторы угнетают деятельность пищеварения, происходит застой содержимого и загнивание. Образуются токсины, всасывание которых нарушает функции печени, постепенно наступает токсемия. Застоявшееся содержимое в большой и малой ободочной кишках закрывает их просвет, образуя кишечную непроходимость (вначале кал выделяется жидким и в небольших количествах, впоследствии совсем не выделяется). Токсемия резко нарушает деятельность нервной, сердечной и других систем.

Патологоанатомические изменения. В отдельных отрезках кишок обнаруживается скопление застоявшегося содержимого, часто уплотненное и высохшее. Стенки кишечника воспалены с кровоизлияниями, иногда некроз слизистой, подслизистой оболочек и разрыв кишечной стенки с развитием перитонита.

Симптомы. Копростазы в зависимости от места локализации протекают своеобразно. Для копростазы слепой кишки характерны: нарастающее периодическое беспокойство — вытягивание «в растяжку», оглядывание на живот, положение наблюдателя, ослабление аппетита, запор или понос, бесцельные движения, метание из стороны в сторону. При отсутствии припадков лошади спокойно стоят, опустив голову, иногда пытаются брать корм, дефекация редкая.

При усилении припадков колик с развитием интоксикации учащается пульс и дыхание, конъюнктивы застойно гиперемированы, склера желтушна, слизистая рта суховатая, температура тела в первые дни субфебрильная, позднее повышена или понижена. При ректальном исследовании — прямая кишка пустая, слепая кишка уплотнена содержимым, при надавливании болезненна, отмечается метеоризм отдельных петель подвздошной кишки.

Для копростазы большой ободочной кишки (в его желудкообразном расширении и в тазовом изгибе) симптомы близки к копростазу слепой кишки, но при полной непроходимости в тазовом изгибе сравнительно быстро развивается метеоризм кишок. При ректальном исследовании — застой в желудкообразном расширении большой обо-

дочной кишки нетрудно определить в форме уплотненного полукруга с ровной поверхностью, перемещающегося синхронно дыханию.

Для копростазы малой ободочной кишки характерно почти беспрекословное беспокойство (животное бьет задними ногами по животу, роет землю, принимает позу для дефекации и мочеиспускания, но кала и мочи выделяет мало, а затем совсем прекращает). Перистальтика кишечника ослабевает. С развитием интоксикации перистальтика кишечника пропадает, кровяное давление падает, пульс доходит до 100 ударов в 1 минуту, прямая кишка пуста, слизистая оболочка ее сухая и шероховатая. Ректальным исследованием обнаруживается плотный кал шаровидной или колбасовидной формы.

У собак упорный запор наблюдается при простатитах, сопровождающихся болезненной дефекацией. При помощи пальпации прямой кишки удается установить наличие простатита и сжатие кишки.

В крови у больных копростазом с осложнением аутоинтоксикацией, воспалением кишечника отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядер влево и билирубинемия; а осложнением септическим перитонитом (разрыв кишки) — лейкопения, относительный лимфоцитоз и быстрое наступление коллапса.

Диагноз. Основывается на характерных симптомах копростазы (в зависимости от места локализации и вида животного), на результате ректального исследования, исследования крови с учетом анатомических данных.

Течение. Болезнь длится 1—2 недели с возникновением полной непроходимости кишечника — течение быстрое, возможна смерть от интоксикации, редко от разрыва кишечника.

Лечение. При копростазе с сохранением аппетита отхождение газов и дефекации больным дают небольшие порции зеленого и сочного корма или пускают на пастбище; внутрь — слизистые отвары из алтейного корня или риса, льняного семени. Целесообразен прием внутрь слабительных солей (сульфат натрия или магния) — 250—300 г, хлебных дрожжей — 200—400 г в 5—10 л воды. Как противобродильное внутрь дают ихтиол 10—30 г, салол 10—15 г, тимол 6—15 г, фталазол 8—15 г. Для размягчения и удаления застоявшихся каловых масс делают глубокие теплые клизмы с добавлением в воду вазелинового масла или слизистых отваров. Полезно растирание живота жгутом со скипидаром.

При развитии интоксикации после освобождения кишечника от застоявшегося содержимого внутривенно вводят 5—10 %-ный раствор натрия хлорида с глюкозой (75—100 мл), а при низком кровяном давлении — подкожно эфедрина гидрохлорид 0,05—0,5; кофеин бензоат натрия — 3—5 г. Снимают боли и улучшают перистальтику кишечника применением внутривенно 30 %-ного алкоголя 300 мл и подкожно 30 %-ного раствора анальгина — 10—15 мл. После устранения копростазы больного следует держать в течение одной недели на диете.

Профилактика. Периодическая замена сухих и грубоволокнистых кормов сочными зелеными кормами. Жеребим кобылам и лошадям, стоящим без работы, — обязателен моцион, дозированные активные движения.

ВНУТРЕННЯЯ ЗАКУПОРКА КИШОК. КИШЕЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (OBTURATIO INTESTINORUM)

Непроходимость кишечника обусловлена у лошадей чаще камнями (энтеролитами), конкрементами, безоарами, образующимися в кишках, а также гельминтами или случайно попавшими инородными предметами;

у телят, особенно у ягнят, — фитобезоаром (состоящим из растительных волокон) и пилобезоаром (состоящим из шерсти), клубнями картофеля, тряпкой; у собак — костью (позвоночником) и др.

Этиология. Энтеролиты и фитобезоары образуются в результате сочетания трех факторов: нарушения регуляции пищеварительных органов, секреции, моторики, всасывания и др.; избыточного поступления с кормом и питьевой водой земли, ила, песка и других веществ, содержащих много фосфорных соединений (отруби, ячмень, пшеница, кукуруза, мельничные отходы) и длительного кормления грубоволокнистыми, малопитательными кормами. Предрасполагает — нарушение обмена веществ.

Патогенез. В основе возникновения болевых ощущений лежат спазмы кишечной стенки, возникающие в результате механического давления, усиливающиеся по мере увеличения числа камней, а также раздражения, усиления воспаления слизистой кишечника. С развитием полной обтурации кишечника спастические сокращения усиливаются. Сначала спазмы носят периодический, а затем постоянный характер. После наступления полной кишечной непроходимости впереди обтурирующего тела образуется застой содержимого в кишечниках, усиливаются бродильные и гнилостные процессы, развиваются интоксикация, метеоризм и антиперистальтические движения кишечника, приводящие к вторичному расширению желудка, расстройству нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем, нарушению обмена веществ.

Патологоанатомические изменения. У лошадей — в начале малой ободочной, тазовом изгибе большой ободочной и прямой кишок; у собак и жвачных — в просвете тонких кишок и в пилорусе — свободно лежащие или ущемленные инородные тела. В местах ущемления ткань глубоко воспалена или в состоянии ишемического некроза. Со стороны слизистых оболочек изменения напоминают хронический катаральный энтерит. Впереди обтурирующего тела — кишечная стенка растянута химусом или каловыми массами.

Симптомы. Для частичной непроходимости толстых кишок — периодические колики умеренной силы, при синхронном отхождении газов, дефекации жидкого кала, аппетита и приема воды между приступами колик животное ведет себя как здоровое. Для полной непроходимости характерно нарастание колик (почти непрерывное), животное стоит на «растяжку», часто смотрит на живот, осторожно ложится на бок.

Для непроходимости нижней части малой ободочной и прямой кишок — частые позывы, отсутствие выделения газов и кала, угасание кишечной перистальтики, изредка появление единичных кишечных шумов с металлическим тембром.

С развитием интоксикации температура тела повышается на 0,5—1° С, дыхание и пульс учащаются, развивается метеоризм кишок, сосуды слизистых сильно наполняются, появляется желтушность и отек ануса.

При разрыве кишечника — картина септического перитонита, коллапс и смерть.

При ректальном исследовании — место разрыва отечно, болезненно, прямая кишка свободна от содержимого.

У крупного рогатого скота симптомы аналогичные, но беспокойство вялое, животное бьет задними ногами по животу; аппетит, жвачка, руминация и перистальтика кишечника пропадают. Ректальным исследованием обнаруживают место обтурации, кишки выше и ниже обтурации пустые.

У собак чаще закупоривается прямая кишка позвоночной костью,

которую можно обнаружить ректальным исследованием и зондированием.

Течение. Полная obturация кишечника длится долго. При полной obturации 1—2 дня, при obturации малой ободочной кишки — 2—3 и при переходе obtурирующего тела в желудкообразное расширение — 8—12 дней.

Диагноз. Obturация кишечника инородными телами устанавливается у мелких животных бимануальной пальпацией живота, ректальным исследованием (непроходимость малой ободочной и прямой кишки), а у крупных животных — рентгеноскопией и ректальным исследованием.

Прогноз. При полной закупорке кишечника энтеролитом — неблагоприятный, чаще заканчивается интоксикацией, некрозом, разрывом стенки с развитием септического перитонита.

Лечение. Удаление инородного тела из нижней части малой ободочной и прямой кишок удается путем введения через зонд в прямую кишку растительного масла с последующим массажем obtурирующего инородного тела.

При закупорке инородным телом верхней части малой ободочной кишки следует массажем протолкнуть его в желудкообразное расширение большой ободочной кишки.

Радикальным лечением является удаление obtурирующего тела оперативным путем, который легче переносят собаки и крупный рогатый скот.

Профилактика. Сбалансирование рационов по основным питательным компонентам. Разнообразное кормление и правильная эксплуатация животных. Избегать длительного кормления кормами, загрязненными землей, илом, песком и др. кормами, содержащими много фосфорных соединений.

ИНВАГИНАЦИЯ КИШЕЧНИКА (INVAGINATIO INTESTINORUM)

Внедрение одного сегмента кишки в другой вместе с подвешивающей ее брыжейкой, чаще тонких и иногда толстых кишок. Наблюдается у крупного рогатого скота, овец, собак и пушных зверей, реже у лошадей и свиней.

Этиология. Инвагинация часто возникает в результате спастических сокращений отдельных петель кишок, обусловленная чрезмерным раздражением рецепторов гельминтами, инородными телами, холодной водой, промерзлыми или испорченными кормами.

Инвагинация может образоваться при энтералгии, катаральном энтерите, легкой форме метеоризма, спазме сосудов кишечника. Появлению инвагинации способствуют изменения в кишечной стенке с ограничением подвижности небольших ее участков (опухоли, отеки, сращения, инородные тела и др.).

Патогенез. При нарушении иннервации кишечных петель повышенной возбудимостью вагуса, указанными выше этиофакторами отдельные участки сильно сокращаются, в то же время смежные кишечные петли сохраняют свои обычные сокращения или затормаживаются, а просвет их расширяется. Так возникает внедрение одного отрезка кишки в другой. В участке инвагинации кровеносные сосуды сжимаются, нарушается кровообращение и его питание, кишечная стенка отекает, рецепторы сильно раздражаются, возникают болевые импульсы. Отечность кишечной стенки приводит к частичной или полной непроходимости, застою содержимого в криниальных отрезках от места непроходимости, быстрому развитию бродильных и гнилостных процессов содержимого кишок, обезвоживанию и интоксикации организма.

Патологоанатомические изменения. Инвагинированный участок

длиною от 5 см до 1 м напоминает «цилиндр» — прямой, дугообразный, изогнутый или извилистый, плотной консистенции, реже флюктуирующий. Серозная оболочка почти не изменена, чаще темно-фиолетового цвета. При инвагинации небольших участков проходимость сохраняется и застойные явления слабо выражены. При инвагинации большого участка кишечника с ущемлением брыжейки непроходимость бывает стойкая, венозный застой, геморрагическая инфильтрация и отек стенки выражены. На слизистой и серозной оболочках наличие кровоизлияния. Содержимое кишечника и брюшной полости красного цвета. Возможно наличие некроза кишечной стенки.

Симптомы. У лошадей инвагинация с неполной непроходимостью сопровождается периодическими припадками колик, напоминающими беспокойство при легком течении гастроэнтерита. При инвагинации с полной непроходимостью — симптомы колик острые, бурные, непрерывные, какие бывают при заворотах и ущемлениях кишок, с быстрым нарастанием интоксикации и обезвоживания.

У крупного рогатого скота при кишечной непроходимости, вызванной быстрым и сильным сжатием кишки, болезнь проявляется внезапным беспокойством (бьют рогами и задними ногами по животу, судорожно вытягивают хвост, походка напряженная, перестунают ногами или падают на землю). Такое состояние длится 5—12 часов, затем боли почти прекращаются. Температура тела нормальная или немного повышена; конечности холодные, пульс до 80—100 ударов в минуту, аппетит, жвачка, руминация исчезают, появляется небольшой метеоризм рубца.

Ректальным исследованием обнаруживают в правой половине брюшной полости в виде плотной, болезненной, цилиндрической формы инвагинированную кишку.

Быстрое нарастание интоксикации, обезвоживание, тяжелое состояние организма — плохие прогностические признаки.

У собак при частичной непроходимости, вызванной инвагинацией, кал жидкий, вонючий с примесью слизи и крови. Дефекация частая, поздней редкая. При полной непроходимости кишечника — животное угнетенное, малоподвижное, часто стонет и визжит, а при инвагинации тонких кишок — частая рвота зловонным содержимым с примесью крови и слизи.

Течение. У лошадей с полной непроходимостью — 1—3 суток, а у овец еще дольше. Инвагинация толстых кишок у лошадей длится неделями.

Диагноз. Определяется у крупных животных — ректальным исследованием, у мелких (собак) — бимануальным исследованием и рентгеноскопией. Следует учитывать, что при инвагинации с неполной непроходимостью и энтералгией симптомы почти идентичны гастроэнтериту, а при полной непроходимости — внутреннему ущемлению и завороту кишок.

Лечение. При инвагинации с неполной непроходимостью кишечника применяют расслабляющие и обезболивающие лекарства. Внутривенное введение одного из следующих препаратов: 10 %-ный раствор хлоралгидрата лошадям и крупному рогатому скоту — 100—150 мл, 10 %-ный раствор анальгина — 50—75 мл, 30—40 %-ный этиловый спирт — 150—200 мл, или подкожно вводят атропина сульфат; лошадям — 0,02—0,08, крупному рогатому скоту — 0,01—0,06, мелкому рогатому скоту — 0,005—0,05, собакам — 0,002—0,03, предварительно растворив в 5—10 мл дистиллированной воды. Против интоксикации и обезвоживания внутривенно вводят 250—500 мл смеси 5—10 %-ного раствора натрия хлорида с 40 %-ным раствором глюкозы и кофеинбензоата натрия. Полезны теплые клизмы (особенно собакам), которыми иногда можно устранять инвагинации толстых кишок.

Однако радикальным лечением, особенно при полной непроходимости кишечника, является хирургическое вмешательство, которое дает наибольший эффект у жвачных и собак.

Профилактика. Избегать факторов, раздражающих рецепторный аппарат кишечника и приводящих к спазматическим сокращениям отдельных петель кишок (водопой чрезмерно холодной водой, дача промерзших и испорченных кормов, несвоевременная дегельминтизация против кишечных гельминтов и др.).

ЗАВОРОТ И ПЕРЕКРУЧИВАНИЕ КИШОК (TORSIO ET VOLVULUS INTESTINORUM)

Быстрое закрытие просвета кишки в результате поворота ее по продольной оси и с перетяжкой другими кишечными петлями.

У лошадей различают заворот кишок, спутывание, перекручивание петель вокруг брыжейки и узлообразование. Чаще заворачиваются левые, реже правые колена большой ободочной кишки, слепая и малая ободочная. В тонкой кишке возможно перекручивание, спутывание и узлообразование с полной кишечной непроходимостью. При завороте непроходимость образуется вследствие поворота кишки вокруг своей продольной оси, как вокруг неподвижной линии.

При спутывании просвет кишки закрывается вследствие перетяжки кишки другой кишечной петлей или в результате заворота кишки вокруг своей брыжейки. При узлообразовании кишечная непроходимость образуется вследствие образования узлов, чаще на тощей кишке. У крупного рогатого скота и свиней завороты и перекручивание кишок наблюдаются редко.

Этиология. Причиной заворота и перекручивания кишок лошадей является резкое изменение внутрибрюшного давления (во время прыжков с преодолением препятствия, внезапная остановка и резкие повороты во время бега, родовые потуги, валяние и переворачивание и др.). Способствуют — метеоризм отдельных кишок, химостазы, копростазы, кишечные камни, энтералгия с тенезмами, воспалительные процессы, новообразования кишечника и др.

Патологоанатомические изменения. При завороте левых столбов большой ободочной кишки от 90 до 360° вокруг своей оси на месте заворота кишка резко стянута, стенки ее анемичны, иногда некротизированы. Непроходимая часть кишки сильно вздута газами, серозная оболочка темно-красного цвета, стенки кишки инфильтрированы и утолщены, венозные сосуды запружены кровью, слизистая оболочка темно-красного цвета, рыхлая со складками и участками некроза, содержимое кишки жидкое, кровянистое.

При перекручивании и узлообразовании тонкая кишка выше непроходимости растянута газами и химусом водянистой консистенции. На месте перекручивания кишки стенки анемичны, нередко с выраженным некрозом. В брюшной полости как при заворотах, так и при перекручивании наличие до 8—10 л трансудата вишневого или темно-красного цвета, при разрыве кишки — кормовые частицы и перитонит.

Симптомы. До появления отека в сжатом участке кишки — беспокойство животного легкое и периодическое, с развитием отека — боли резко усиливаются и развивается метеоризм. Животное принимает неестественное положение, падает, валяется, лежит на спине с вытянутыми конечностями, в положении сидячей собаки, температура тела слегка повышается, а к концу болезни становится субнормальной. Конъюнктивит сильно гиперемирован, при полной непроходимости тонких кишок характерно появление симптомокомплексов, свойственных вторичному острому расширению желудка.

Для заворота большой ободочной кишки характерно заметное увеличение живота, периодичность перистальтики кишечника со звенящими звуками, которые затем исчезают, развитие метеоризма, отсутствия дефекации. В крови плейохромия, эритроцитоз, нейтрофилия, а к концу болезни лимфоцитоз, СОЭ резко замедленно.

Пунктат, полученный из брюшной полости, в начале болезни желтоватый и опалесцирующий, позднее — красноватый, содержит эритроциты и лейкоциты, а при разрыве кишечника — кормовые частицы.

Течение. При непроходимости тонких кишок болезнь длится до суток, при непроходимости толстых кишок — 2—4 суток. Без хирургического лечения выздоровление крайне редкое.

Диагноз. Основывается на характерных симптомах в результате ректального исследования. Завороты и перекручивание малой ободочной кишки устанавливают ректальным исследованием (места заворота сужены, кишечная стенка болезненна и собрана в складки). Завороты левого колена большой ободочной кишки устанавливают на основании его вздутости и содержания его желудкообразной расширенной части.

Лечение. Для снятия болевых синдромов внутривенно — 10%-ный раствор хлоралгидрата (лошадям) — 100—150 мл, 30%-ный раствор анальгина 50—100 мл или 40%-ный этиловый спирт — 150—200 мл. Положительный результат получают от зондирования носопищеводным зондом для удаления газов и содержимого желудка. Целесообразно промывание желудка теплой водой или дезинфицирующими растворами (1—3%-ный раствор ихтиола и др.). Для устранения интоксикации и обезвоживания внутривенно вводят 5—10%-ные растворы натрия хлорида 200—500 мл с 40%-ным раствором глюкозы и кофеина.

Метеоризм устраняют пункцией. Однако палиативное лечение в большинстве малоэффективно. Радикально хирургическое лечение. Производят лапаротомию, выпрямляют место кишечника заворотом или перекручиванием, при необходимости делают резекцию части кишечника. Операцию относительно хорошо переносят мелкие и жвачные животные.

Профилактика. Соблюдение правил содержания и эксплуатации животных. Во всех случаях избегать факторов, приводящих к повышению внутрибрюшного давления.

ВНУТРЕННЕЕ УЩЕМЛЕНИЕ КИШОК (INCARCERATIO ET STRANGILATIO)

Отдельные петли кишок входят в естественные или патологические отверстия брюшной полости и ущемляются там (Incarceratio) или когда петли кишок перешнуровываются соединительнотканным тяжем или связкой (strangilatio). Болеют все виды животных, странгуляцией чаще болеет крупный рогатый скот, а инкарцерацией — лошади и свиньи.

Этиология. Различают ущемление кишок (грыжи) наружное и внутреннее. К наружным грыжам относятся ущемления кишок в отверстиях бедренного и пупочного канала, мошонки, разорванными брюшными мышцами, к внутренним — ущемления кишечной петли в расширенном паховом кольце и отверстиях большого сальника, брыжейки, брюшины или диафрагмы (в случае ее разрыва).

Причиной ущемления кишечной петли является резкое повышение внутрибрюшного давления с напряжением брюшного пресса при большом тяговом усилии, прыжки через препятствия, садка самцов, родовые потуги, режес тенезмы, резкое осаждение лошадей при крутом повороте, длительный спуск с горы.

Инкарцерация чаще бывает, когда естественные отверстия брюшной полости ненормально широки или расширены в связи с понижением тонуса мышц, истощением или старостью.

Странгуляция вызывается удлинненным семенным канатиком, опухавшим, висящей на ножке; печеночно-селезеночной или желудочно-селезеночными связками, запустевшей пупочной артерией или тяжами при хронических перитонитах. Тонкие кишки ущемляются чаще, чем толстые.

Патогенез. В местах ущемленной петли кишечника в результате сдавливания венозных сосудов развивается застой крови, стенки кишечника сильно инфильтрируются, в кишечнике выше непроходимости в брюшную полость выпотевают фибринозно-геморрагический экссудат, от гемостаза сдавливания и нарушения питания в кишечной стенке наступает некроз.

На месте непроходимости рецепторы кишки, брыжейки сильно сдавливаются, вызывают спазматические сильные и постоянные боли, а в дальнейшем с развитием метеоризма и значительным скоплением хлуса и токсинов микробов — интоксикацию.

В тонких кишках, выше непроходимости, скапливается значительное количество водно-солевого выпота с нарушением всасывания, приводящее к дегидратации и вторичному расширению желудка. Все это нарушает нервную, сердечно-сосудистую и другие системы, обезвреживающие и др. функции печени.

В крови повышается вязкость, содержание небелкового азота, билирубина, в то же время снижается количество хлоридов и резервной щелочности, количество лейкоцитов имеет тенденцию к снижению относительно нейтрофильным лейкоцитозом.

Патологоанатомические изменения. Ущемленный участок кишки темно- или черно-красного цвета, растянут газами и красноватой жирностью, имеющей гнилостный запах. Слизистая оболочка чернокрасного цвета, покрыта грязно-серым налетом, местами некротизирована. Участок сдавленной кишки анемичен, выделяется серо-белым вязким перхвотом. Кишки, расположенные выше места непроходимости, сильно растянуты газами, водянистым хлусом с примесью крови. Задний отдел кишечника пуст или слепая и большая ободочная кишки содержат много кала. В брюшной полости наличие обильного количества красноватого выпота с хлопьями фибрина, брюшина диффузно воспалена, возможен разрыв кишки.

Симптомы. У лошадей вначале колики от ущемления могут быть периодическими, в дальнейшем становятся постоянными (движение медленное, ограниченное, страх внезапного падения, поза сидячей собаки и др.), животные потеют, взгляд становится неподвижным, глаза западают, слизистые оболочки застойно гиперемированы, походка шаткая, появляется фибрилляция мышц. Температура тела повышается на 0,5—1°С, пульс учащается до 90 ударов в минуту, дыхание учащается, появляется одышка, особенно с развитием метеоризма кишечника и вторичным расширением желудка.

Перистальтика кишечника в начале болезни усилена, затем быстро ослабевает и к концу болезни исчезает, дефекация прекращается. У крупного рогатого скота болезнь начинается сильными припадками коллик (животные стонут, бьют задними конечностями по животу, откидываются на живот, переступают ногами, часто ложатся и встают, походка напряженная).

Припадки коллик через 6—12 часов ослабевают или исчезают, но общее состояние резко ухудшается, животное слабеет, пульс слабый и доходит до 130 ударов в минуту, температура тела повышается, но кожа становится холодной. К концу болезни развивается небольшая

тимпания рубца, содержимое рубца мягкое или становится водянистым. Перистальтика кишок исчезает, дефекация редкая.

Свиньи и собаки — чаще лежат, вдруг вскакивают, стонут, визжат, валяются (собаки), часто меняют место. Через несколько часов беспокойство ослабевает и исчезает, но состояние животного ухудшается, появляется упорная рвота и запор. С наступлением интоксикации возникает общая слабость, субнормальная температура, бимануальной пальпацией обнаруживается вздутие петли кишок.

Течение. У лошадей протекает 18—24 часа и более, у крупного рогатого скота — 2—5 дней. Учащение приступа колик свидетельствует о наличии диафрагмальных грыж с выпадением тонких и толстых кишок и желудка. Нарастающая одышка, цианоз, состояние коллапса — плохие прогностические признаки.

Диагноз. Основывается на результатах ректального исследования (грыжевой мешок, чрезмерная болезненность петли, перешнурованной тяжем или связкой, метеоризм отдельных петель кишечника). Для ущемления малой ободочной и прямой кишок характерно сильное натуживание без выделения кала, при этом прямая кишка пуста и введенная рука упирается в препятствие. Диагноз на пупочную, мошоночную и брюшную грыжу ставится на основании осмотра, пальпации грыжевого мешка и ректального исследования.

Лечение. Для снятия острого приступа боли — внутривенное введение следующих препаратов: 10 %-ного раствора хлоралгидрата: лошадям — 150—250 мл, крупному рогатому скоту — 100—200 мл, собакам — 15—20 мл; 30—40 %-ного этилового спирта: лошадям и крупному рогатому скоту — 200—300 мл; 15—30 %-ного раствора анальгина: лошадям и крупному рогатому скоту — 100 мл. В некоторых случаях после введения одного из указанных выше лекарств ущемленные петли кишечника выправляются, однако в большинстве случаев следует с помощью введенной в прямую кишку руки восстановить проходимость.

При странгуляции левых столбов большой ободочной кишки в печеночно-селезеночной связке вправление производят в стоячем положении лошади. Руку проводят между связкой и ущемленной кишкой, поворачивают ладонью вверх и, немного приподняв складчатый тяж кишки, медленно давят на него большим пальцем, пытаясь оттеснить столбы к левой брюшной стенке, надавливая в то же время тыльной стороной руки на селезенку.

У быков-производителей при странгуляции кишечной петли семенным канатиком последний захватывают в кулак, отводят возможно дальше вперед, вниз и затем быстрыми движениями оттягивают назад до середины тазовой полости. В этот момент канатик разрывается и петли кишки освобождаются.

Петлю, ущемленную в отверстиях большого сальника или брыжейки, освобождают в начале болезни (до наступления отека и метеоризма), оттягивая ее назад и вверх.

При безуспешном консервативном лечении немедленно приступают к оперативному вмешательству — лапаротомии. Алгидное состояние устраняют внутривенным введением 5—10 %-ного раствора хлорида натрия: лошадям и крупному рогатому скоту — 300—600 мл, мелким — 150—300 мл; подкожным введением раствора адреналина 1:1000—50—100 мл, кофеина-бензоата натрия — 3,0—5, 0, растворив его в 5—10 мл дистиллированной воды.

При появлении признаков вторичного расширения желудка производят зондирование желудка и рубца с последующим промыванием теплой водой. При чрезмерном метеоризме кишечника производят прокол троакаром. Во избежание развития метеоризма в начале

близки целесообразно внутрь ввести дезинфицирующие и противобродильные вещества.

Профилактика. Правильная организация кастрации животных и своевременное устранение грыжевых мешков.

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ КОЛИКИ

(THROMBOSIS ET EMBOLIA ARTERIARUM MESENTERIALIUM)

Гемостатическая непроходимость кишечника, обусловленная закупоркой брыжеечной артерии тромбами или эмболами. Встречаются у лошадей.

Этиология. Личинки паразита *Delafandia vulgaris* повреждают внутреннюю и среднюю оболочки брыжеечных артерий, в результате чего развивается воспаление с образованием тромбов и эмболов. Непосредственной причиной возникновения гемостатической непроходимости кишечника является закупорка эмболом просвета брыжеечной артерии, питающей кишку кровью.

Патогенез. Поврежденные стенки брыжеечных артерий личинками *Delafandia vulgaris* воспаляются, нарушается их питание, образуются аневризмы и тромбы. Тромбы закупоривают проход в кровеносных сосудах. Ниже закупорки в сосудах быстро падает кровяное давление, уменьшается ток крови в сосудах кишечника. Недостаточное обеспечение кислородом приводит к спазматическим сокращениям участков кишечника и болям, падение кровяного давления ниже закупорки приводит к увеличению их порозности, кишечная стенка пропитывается кровью (геморрагический инфаркт), а затем последняя проникает в просвет кишечника и брюшную полость. В результате бродильных и гнилостных процессов в кишечнике появляется местный и общий метеоризм. Токсические продукты и токсины микробов проникают в брюшную полость, вызывая перитонит и интоксикацию. При полной закупорке тромбами крупного сосуда быстро может наступить анемический некроз, возможен и разрыв кишечника.

Симптомы. Закрытие сосудов тромбом небольшого диаметра обычно быстро компенсируется коллатеральным кровообращением и поэтому симптомы гемостатического колика могут и не проявляться. Закупорка тромбами сосудов средних диаметров сопровождается беспокойством, в легкой степени напоминающее энтералгию. При этом колики носят периодический характер и длятся несколько часов.

Закупорка тромбами крупных сосудов протекает тяжело, приступы колики более продолжительные, чем при механической непроходимости. Животное падает на землю, катается, принимает позу сидячей кошки, стоит на запястных суставах, лежит на животе с подобранными конечностями и повернутой в сторону головой. В промежутке между приступами животное угнетено, стоит или лежит, упираясь головой в кормушку или землю, кусок сена торчит изо рта (забывает, что ест), наблюдается частое позевывание и спазмы поднимателей верхней губы.

Патологоанатомические изменения. Инвазированный участок кишечника инфильтрирован многочисленными кровоизлияниями и утолщениями. Пораженная кишка сильно вздута, со стороны серозной оболочки окрашена в вишнево-красный цвет, а со стороны слизистой — в желто-красный. Кишечник содержит жидкие массы с примесью дегтеобразной крови. Слизистая некротизирована и покрыта пленками фибрина. В брюшной полости большое количество темно-красной жидкости. В крупных брыжеечных артериях обнаруживают тромбы величиной от фаланги до кулака человека. В начале процесса они рыхло связаны со стеной артерий, старые тромбы уплотнены, органически соединены со стенкой сосуда. В тромбе можно обнаружить личинки паразита.

Течение. Легкая форма тромбоза сосудов с частичной кишечной непроходимостью длится неделями. С восстановлением коллатерального кровообращения может наступить выздоровление, что бывает редко. Тяжелая форма с полной непроходимостью кишечника длится 2—3 дня и заканчивается смертью.

Прогноз. Осторожный и неблагоприятный.

Диагноз. Клинический. Тромбозообразующие колики возникают внезапно и не связаны с погрешностями в кормлении и эксплуатации. Важным для диагноза является обнаружение в фекалии и в пунктате из брюшной полости примеси крови (пунктат по своему виду и составу не отличается от венозной крови), а также повышение температуры тела (перитонит).

Лечение. При лечении ставят перед собой следующие цели: снять боли, улучшить кровообращение и предотвратить интоксикацию.

Боли снимают внутривенным введением 10 %-ного раствора аналгина — 40 мл или 10 %-ного раствора хлоралгидрата — 40—60 мл, а также 0,5 %-ного раствора новокаина — 50 мл. Полезны теплые процедуры (теплые глубокие клизмы с помощью кишечного тампонатора, теплые укутывание живота, грелки и диатермотерапия). Кровообращение улучшают подкожным введением 10 %-ного камфорного масла каждые 3 часа по 20—30 мл или кофеина-бензоата натрия, или салицилата в виде 20 %-ного раствора каждые 5—6 часов. Против интоксикации внутривенно вводят 300—500 мл 5 %-ного раствора натрия хлорида со 100—200 мл 40 %-ного раствора глюкозы.

Кровяное давление поддерживают внутримышечным введением норадrenalина гидротартрата в дозе 0,25—0,1 каждые 30—40 мин. или гидрохлорида 0,05—0,5 каждые 1—2 часа.

Для предотвращения бродильных и гнилостных процессов в кишечнике применяют дезинфицирующие и противобродильные (ихтиол и другие) вещества.

После исчезновения болевых синдромов, колик и появления аппетита дают болтушки из отрубей, овсяной и ячменной муки, зеленую траву, хорошее сено, сахарную свеклу, морковь и постепенно переходят на рацион, принятый в хозяйстве.

Профилактика. Своевременное диагностирование, лечение и профилактика инвазионных болезней. Правильное кормление, содержание и соблюдение правил и норм эксплуатации.

ЖЕЛТУХА (ICTERUS)

Синдром, указывающий на нарушение пигментного обмена. Проявляется желтым окрашиванием склеры, кожи, подкожной клетчатки слизистых оболочек и рыхлой соединительной ткани в результате перехода в них желчных пигментов. У здоровых животных в крови содержится только гематогенный (непрямой) билирубин, который образуется в ретикулоэндотелиальной системе и находится на пути к печени. Количество его у различных видов животных различно и колеблется от следов у жвачных и до 3,2 мг % у лошадей. Появление в сыворотке крови проведенного через печень /прямого/ билирубина указывает на нарушение функции печени и ее выводящих путей. Повышенному содержанию билирубина в сыворотке крови (билирубинемия) сопутствуют также патологические превращения других гемоглобиногенных пигментов, к которым, кроме билирубина (не проведенного и проведенного через печень), относятся уробилиноген и стеркобилиин.

ген. Различают механическую, паренхиматозную, и гемолитическую желтуху.

Механическая желтуха. Возникает вследствие частичной или полной закупорки печеночного или общего желчного протока камнем, гельминтами, опухолью и др. При этом ток желчи в желчевыводительных путях затрудняется и желчь просачивается в лимфатические щели, затем вместе с лимфой через грудной поток поступает в кровяное русло. В крови накапливается билирубин, проведенный через печень, который окрашивает в желтый цвет различной интенсивности склеры, слизистые оболочки кожи и другие ткани. При выраженной билирубинемии билирубин выделяется с мочой, окрашивая ее в желтый цвет.

Желчные пигменты не токсичны для организма, но прекращение или резкое ограничение поступления желчи в кишечник нарушает пищеварение и всасывание жира. В кишечнике усиливаются гнилостные процессы, образуются и всасываются токсины, что нарушает анти-токсические и другие функции печени.

Поступление в кровь желчных кислот обуславливает холемию. Интоксикация организма желчными кислотами и другими примесями желчи проявляется общей депрессией, возбуждением блуждающего нерва, судорогами, расширением зрачка, кожным зудом, наклонностью к анемии. Механическая желтуха у животных встречается редко.

Гемолитическая желтуха возникает в результате повышенного гемолиза эритроцитов, обусловленного поступлением в организм гемолитических ядов бактериального, инвазионного, минерального и реже растительного происхождения. Ретикулоэндотелиальной системой весь гемоглобин, образовавшийся в результате разрушения эритроцитов, превращается в билирубин, который не успевает переводиться печенью в желчь. В результате избыточное количество непрямого билирубина, связанного с альбумином и альфа-глобулином крови, циркулирует в кровяном русле и пропитывает ткани, окрашивая их в желтый цвет.

Гемолитическая желтуха может иметь место и при паренхиматозной желтухе, так как нередко гемолитические яды повреждают паренхимы печени. Таким образом, гемолитическая желтуха по ходу своего развития может переходить в паренхиматозную желтуху.

Для гемолитической желтухи характерно: значительное накопление в крови непрямого билирубина, увеличение количества уробилина (уробилинемия), его выделение мочой (уробилинурия) и увеличение в кале стеркобилина.

Появление в крови и в моче прямого билирубина при гемолитической желтухе указывает на развитие гепатита, сопровождаемого билирубино-уробилиновой желтухой.

Паренхиматозная желтуха. Результат дистрофических и структурных изменений печеночных клеток, вследствие чего поступающий в печень не прямой билирубин не может полностью превращаться в прямой билирубин и частично застывает в крови. В то же время прямой билирубин поступает не только с желчью в кишечник, но и в кровь, где увеличивает содержание прямого билирубина.

Уробилиноген, образующийся в кишечнике и поступающий в портальную систему и печень, не может полностью утилизироваться ею вследствие ее поражения. Он циркулирует в крови и в результате в моче поднимается содержание билирубина и уробилина, а в крови непрямого билирубина. Поэтому паренхиматозная желтуха носит смешанный характер (билирубино-уробилиновая). Однако при тяжелых поражениях печени желтухи может и не быть. Это объясняется неспособностью печени образовывать билирубин. Паренхиматозная желтуха наиболее выражена при воспалении печени и особенно при паренхиматозном гепатите.

ОСТРЫЙ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ ГЕПАТИТ (HEPATITIS PARENCHYMATOSA ACUTA)

Острое воспаление преимущественно паренхимы печени, сопровождающееся зернистой дистрофией и жировой инфильтрацией, некрозом и распадом печеночных клеток. Болеют все виды животных, чаще на почве инфекционных болезней, интоксикации ядовитыми растениями, а также испорченных кормов, гастроэнтеритов и реже протозоев, гельминтов. Предрасположение — общее ослабление организма, переутомление, застой крови в венозной системе.

Патогенез. В основе паренхиматозного гепатита лежит интоксикация ядами различного происхождения, при этом ядовитые вещества попадают в печень через портальную кровеносную систему, большой круг кровообращения и желчевыделительные пути. Иначе паренхиматозный гепатит следует рассматривать как часть общего патологического процесса в организме, сопровождающегося раздражением интерорецепторов печени с последующим поражением печеночных и ретикуло-эндотелиальных клеток, причем в гепатоцитах развиваются дистрофия и некробиоз, что ослабляет функции печени и всего организма.

Интоксикация усиливается и за счет расстройства функции органов пищеварения и продуктов измененного промежуточного обмена, наступает расстройство питания клеток центральной нервной системы и сердечной мышцы в сочетании с проникновением в кровь желчных кислот, проявляется нарастанием депрессии, а позднее дистрофией миокарда и других органов.

Патологоанатомические изменения. Слизистые и серозные покровы желтушны, печень увеличена, дряблая, окрашена равномерно в красно-коричневый, серо-желтовато-коричневый цвета, поверхность разреза мутная, рисунок долек сглажен. При микроскопии — сосуды расширены, до 54 % гепатоцитов в состоянии зернистой дистрофии с вакуолизацией, структура балок потеряна, наличие межклеточной инфильтрации с ядрами печеночных клеток, лейкоцитов и клеток эндотелий сосудов.

Симптомы. Общее угнетение, повышение температуры тела, расстройство аппетита и пищеварения, симптомы гастроэнтерита; брадикардия, аритмия и увеличение объема печени.

Вскоре появляется синдром паренхиматозной желтухи: склеры, кожа и слизистые оболочки окрашены в интенсивно желтый цвет. В сыворотке крови значительное количество проведенного через печень билирубина, протромбин снижен до 54 %. Морфологические и другие биохимические показатели крови зависят от основного заболевания.

Моча желтого цвета (за счет билирубина и уробилиногена), количество ее уменьшено, удельный вес повышен.

Течение. Болезнь часто завершается острой желтой дистрофией печени или переходит в хроническую форму.

Диагноз. Основывается на клинических признаках (синдром паренхиматозной желтухи и результаты лабораторных исследований крови — увеличение билирубина проведенного, моча содержит билирубин и уробилиноген).

Следует исключить цирроз печени и гемолитическую желтуху. Цирроз печени — хроническая болезнь, паренхиматозный гепатит — острая. Гемолитическая желтуха часто сопровождается уменьшением количества эритроцитов и повышением цветного показателя, кроме того, в моче нет билирубина.

Лечение. Диетические корма, богатые углеводами, внутривенное введение 10 %-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой: крупным животным — 250—500 мл, мелким 100—150 мл. Подкожное

введение инсулина: крупным животным 100 200 ЕД, овцам 50 — 75 ЕД. С этой целью можно внутрь назначить тиамин, филлохинон или викасол: крупному рогатому скоту — по 0,1 0,3 2 3 раза в день. В качестве мочегонного и дезинфицирующего средства с успехом внутрь применяется гексаметилентетрамин: крупным животным 10 20 г, свиньям — 2—5 г или дехолин: крупным 3—6 г и овцам 0,05—1,5 г. Целесообразно применение гексаметилентетрамина и магния сульфата как улучшающих желчевыделение: внутривенно в виде 10%-ного раствора крупным животным 150—250 мл. (желательно очистить желудок и кишечник слабительными солями и антимикробными средствами). При этом постоянно следить за состоянием сердца, почек и желудочно-кишечного тракта и при необходимости применить соответствующее лечение.

Профилактика. Доброкачественные корма, предупреждение инфекций и паразитарных заболеваний животных, протекающих с поражением печени.

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ (DISTRONIA HEPATIS TOXICA)

Тяжелое заболевание животных, характеризующееся дистрофическим ожирением, некрозом печеночных клеток с быстрым распадом и аутолизом паренхимы органа. Болеют все виды животных, но чаще свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, реже лошади. Протекает в острой и хронической формах.

Этиология. Как первичное заболевание наблюдается при интоксикации люпином, картофельной бардой, жомом, испорченными кормами (силосом, сенажем, соломой) и минеральными ядами (мышьяковистыми препаратами, соединениями ртути, фосфора), а также мочевиной, четыреххлористым углеродом и др. Как вторичное заболевание наблюдается при инфекционных (инфекционный энцефаломиелит, контогиозная плевропневмония лошадей, чума свиней и крупного рогатого скота), гнойно-септических хирургических и акушерско-гинекологических заболеваниях, а также при желудочно-кишечных заболеваниях.

Патогенез. Инфекционно-токсические вещества вызывают реакцию в форме глубоких дистрофических и деструктивных изменений, в результате которых наступает декомпозиция жира (нарушение связи между белками и жирами протоплазмы). При этом освобождаются ферменты, расщепляющие тканевые белки, наступает аутолиз.

Возникновение таких глубоких изменений в цитоплазме печени осложняет течение основных болезней и может стать причиной гибели животного.

Токсическая дистрофия печени наблюдается и при кетозах овец и коров (обменная дистрофия). Все это приводит к выпадению обезвреживающей функции печени, к дегенеративно-некробиотическим изменениям в миокарде, в паренхиме почек и ЦНС. По сути дела возникают аутоиммунные процессы с образованием аутоантител — цитотоксинов на печеночный антиген.

Патологоанатомические изменения. В начале заболевания объем печени несколько увеличен, затем резко уменьшается (аутолиз), края острые, дряблы и морщинисты, на разрезе мозаичны, серо-глинистого, желто-коричневого цвета. Во всех паренхиматозных органах — дистрофические изменения, а под серозными и слизистыми покровами — кровоизлияния. При микроскопии — резкая жировая дистрофия пече-

почных клеток (на 50% площади препарата различной величины вакуолизация протоплазмы).

Симптомы. Прогрессирующее угнетение, температура тела повышена, а в конце болезни — субнормальная, пульс и дыхание учащены, понос, запор, иногда приступ боли в области печени, алигурия и выраженные симптомы паренхиматозной желтухи.

Течение. Острое течение длится несколько дней, с явлением сепсиса быстро наступает смерть.

Диагноз. Основывается на прогрессирующей депрессии, наличии паренхиматозной желтухи и приступах боли в печени. Большое количество прямого билирубина в сыворотке крови, а в моче — билирубин и белок.

Дифференциальный диагноз. Следует дифференцировать от лептоспироза, нироплазмидоза, механической и гемолитической желтухи.

Прогноз. Обычно неблагоприятный.

Лечение. Прекращение дачи кормов, подозреваемых в отравлении; замена их доброкачественными, богатыми белками и углеводами. Желудок (рубец) и кишечник опорожнить от содержимого промыванием посредством зонда 1—3%-ным щелочным раствором, а также глубоких очистительных клизм. Внутривенно — 40%-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой; крупным животным подкожно — 250—500 мл, инсулина — 150—200 ЕД и ретинол; внутримышечно — токоферол: крупному рогатому скоту — 0,01—0,03, внутрь телятам и свиньям до 6-месячного возраста метонин — 0,05—2,5 г.

Целесообразно применение внутрь дезинфицирующих (ихтиол, бепатол) и мочегонных (гексаметилентетрамин) и других средств лечения, описанных при паренхиматозном гепатите.

Профилактика. Строгий контроль за любой интоксикацией животных, токсикоинфекцией, сопровождающихся симптомами желтухи. Целесообразно внутривенное введение 40%-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно — инсулин и по возможности быстрее установить точный диагноз.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ (CIRRHOSIS HEPATIS)

Хронический воспалительный процесс со структурными изменениями органа, где паренхиматозные элементы замещаются соединительно-тканевыми. Параллельно идет восстановление и заместительного разрастания печеночных ходов. Болеют все виды животных.

Этиология. По происхождению различают первичные и вторичные циррозы печени. Первичные циррозы печени в большинстве случаев — результат интоксикации или аутоинтоксикации ядовитыми веществами растений, заплесневелых и гнилых кормов, при недостаточности в организме витамина В₆, селена и других микроэлементов.

Вторичные циррозы печени развиваются под воздействием токсинов, выделяемых микробами и инвазиями (туберкулез, цистоцеркоз, рожа свиней), а также при токсической дистрофии печени.

Патогенез. Первичные циррозы печени являются проявлением общего заболевания организма, а вторичные — симптомами основного заболевания (инфекции и инвазии). Различают атрофические и гипертрофические циррозы.

Атрофические циррозы развиваются, когда яды поступают через воротную вену. Здесь уменьшение объема печени идет за счет общего уплотнения и сморщивания печеночных долек. Обычно разраст соедини-

гильной ткани начинается в области конечных разветвлений воротной вены, часто наблюдаемых у свиней, кошек, собак, коров, телят и лошадей.

Гипертрофические циррозы возникают в том случае, если яды поступают через печеночные артерии. Здесь разрастается междольковая и внутривнутрипеченочная соединительная ткань, за счет чего значительно увеличивается объем печени.

Когда яды поступают через междольковые и крупные желчные ходы, в них происходит усиленный разrost соединительной ткани, образуется сужение, расширение, утолщение их стенок вследствие чего затрудняется или прекращается отток желчи и развивается механическая желтуха. Последствие цирроза печени — портальная гипертрофия и брюшная водянка (асцит).

Патологоанатомические изменения. При гипертрофическом циррозе печень увеличена в объеме в 2—3 раза (у лошади 20 кг, у взрослого крупного рогатого скота до 15 кг), имеет относительно ровную поверхность, плотную консистенцию (иногда твердая) желтого цвета. Селезенка значительно увеличена.

При атрофическом циррозе печень уменьшена, твердая (режется с трудом, поверхность неровная), иногда узловатая, цвет желто-коричневый, желтый и реже синеватый.

Симптомы. В разгаре болезни — угнетение (животное стоит, упершись в стенку головой, безучастно к окружающему), кровоизлияния на конъюнктиве, слизистой рта и на коже. С развитием брюшной водянки — выпячивание живота. Бимануальной пальпацией и ректальным исследованием устанавливают увеличение или уменьшение объема печени, ровность или шероховатость ее поверхности. При перкуссии — увеличение или уменьшение границ относительно притупления печени. Аускультацией при водянке живота (асцит) обнаруживают шум плеска (при покалывании живота кулаком). Лабораторными исследованиями в сыворотке крови обнаруживают значительное количество билирубина проведенного и гаммаглобулинов за счет уменьшения альфа-фракции.

Диагноз. Определить диагноз на основании симптомов (особенно в разгаре болезни) с учетом данных лабораторных анализов крови нетрудно. Следует дифференцировать цирроз печени от воспаления брюшины и от плевроперитонита у птиц. Здесь в помощь придет определение качества скопившегося выпота в брюшной полости (транссудат или экссудат) с помощью пробы Ривольта или кипячением.

Прогноз. Неблагоприятный. Асцит пока не излечим.

Лечение. Радикального лечения нет. После операции, т. е. удаления выпота из брюшной полости, жидкость вскоре вновь накапливается. Организм особенно ценных и беременных животных следует поддерживать диеткормлением, обеспечив их богатыми белками, углеводами и витаминными кормами. Внутривенно вводят 40 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой и подкожно — инсулин; внутримышечно — витамин В₆. Функции желудочно-кишечного тракта регулируют применением внутрь средних слабительных солей (карловарскую, английскую, глауберовую). На область печени — тепло. Скопление выпота в брюшную полость стараются ограничить применением сердечных (кофенин, строфантин, наперстянка) и мочегонных (деурин) средств.

Профилактика. Предупреждение интоксикации и аутоинтоксикации организма путем обеспечения животных кормами, свободными от ядовитых примесей — гелиотропа опушенноплодного, триходесмы седей и др. Своевременное лечение желудочно-кишечных заболеваний.

АМИЛОИДОЗ ПЕЧЕНИ (AMYLOIDOSIS HEPATIS)

Отложение белка — амилоида в печени и других органах (почке, селезенке и кишечнике) является составной частью нарушения общего обмена веществ, встречается у лошадей, реже у других животных и птиц.

Этиология. Сопутствует многим хроническим болезням — карнесу костей, гнойным воспалениям верхних дыхательных путей, пищеварительной системы, туберкулезу, гнойничковым болезням кожи и др.

Патогенез. При хронических инфекциях и интоксикациях нарушается белковый обмен, амилоид быстро выпадает, уплотняется, ухудшает проницаемость сосудистых стенок, подавляется питание органов и тканей, возникают дистрофические изменения в печени и других паренхиматозных органах, наступает функциональная их недостаточность.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена и достигает 23—33 кг, поверхность гладкая с закругленными краями, имеет буроглинистый цвет, рисунок неясный, консистенция тестоватая (у лошадей и птиц — ломкая и твердая). Возможен разрыв печени с кровоизлияниями, анемией, летальным исходом.

Симптомы. Наличие хронической токсико-септической болезни с симптомами желтухи, анемичностью слизистых оболочек. Увеличение границ печени (в норме у лошадей — 11—15, у овец 8—12 ребер справа). При разрыве печени — моментальная смерть.

Течение. Хроническое, длится месяцами.

Диагноз. Определяется на основании характерных симптомов — увеличение печени, развитие паренхиматозной желтухи, исхудание при наличии хронической инфекции или интоксикации. Болезнь чаще диагностируется на секционном столе.

Лечение. Направлено на основную болезнь (кариес костей, гнойное воспаление желудка и кишечника, верхних дыхательных путей и др.). При наличии паренхиматозной желтухи — см. лечение паренхиматозного гепатита.

Профилактика. Направлена на лечение хронической инфекционно-токсической болезни (туберкулез, гнойничковые поражения кожи). Предупреждение от внезапного падения, ударов на область печени во избежание ее разрыва.

ЖЕЛЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (CHOLELITHIASIS)

Встречается у крупного и мелкого рогатого скота.

Этиология и патогенез. Решающее значение в образовании желчных камней играет застой желчи, инфекция и катаральные воспалительные процессы в желчных протоках и желчном пузыре.

При наличии причин, способствующих застою желчи в желчном пузыре и желчных путях (нерегулярное кормление, наличие катаральных воспалительных процессов, вызванных инфекционными и инвазионными заболеваниями), изменяется реакция среды, выпадают в осадок отдельные составные части желчи, из которых образуются желчные камни. Желчные камни в зависимости от их объема и количества могут частично или полностью закупоривать желчные протоки и вызвать механическую желтуху.

Патологоанатомические изменения. Обычно желчные камни обнаруживаются в желчном пузыре и желчных ходах, от единичных экземпляров до 100 штук, величиной от просыаного зерна до горошины. Большие камни (от 15 см длины до 10 см толщины) имеют различные формы, шероховатую или гладкую поверхность и цвет — от серо-бурого

до зеленого. В большинстве мягкой консистенции с удельным весом 1,0—1,23.

Различают холестериновые камни с содержанием холестерина от 1,35 до 15 % и билирубиновые — с содержанием билирубина до 29 %, остальные составные части — углекислые и фосфорнокислые соли.

Симптомы. Пока желчные камни находятся в желчном пузыре и желчных путях, болезненных синдромов нет. Как только они закупоривают крупные желчные протоки, препятствуя оттоку желчи и вызывая воспаление этих путей, появляются болезненные синдромы. Приступы колик бывают бурными, тяжелыми, с развитием холемии, с сильным угнетением животного. Желчь в кишечник не выделяется (фекалии наподобие серых замазков или пасты).

Иногда во время приступа колик желтуха быстро нарастает, температура тела повышается, пульс учащается и боль в области печени увеличивается.

Течение. Приступы колик бывают кратковременными или длятся несколько часов или даже дней с периодами улучшения и ухудшения.

Прогноз. В большинстве — неблагоприятный, так как вследствие бурных колик возникают аутоинтоксикация и угроза разрыва желчного пузыря.

Диагноз. Внезапность и жестокость приступа колик без всяких на то причин, нарастающая желтуха, боль в области печени дают основание для постановки диагноза. У мелких животных при наличии холестериновых камней с большим содержанием известковых солей рентгенокопия дает положительные результаты. Наиболее ясную картину болезни можно получить с помощью ультразвука.

Лечение. При образовании желчных камней радикальное лечение — это удаление камней оперативным путем (холецистоэктомия). Приступ колик снимают введением подкожно морфина хлористоводородного: крупным животным 0,1—0,3, мелким — 0,02—0,15 г; новокаина или анальгина: крупным животным — 3,0—10. С этой целью можно применять внутривенно 10 %-ный раствор хлоралгидрата: крупным животным — 100—150 мл и мелким — 50—75 мл.

Во всех случаях показаны тепловые процедуры (лампа Соллюкс, электрогрелки, тепловые укутывания на область печени). Следует постоянно следить за деятельностью сердца и желудочно-кишечного тракта.

С лечебно-профилактической целью мелким животным в качестве улучшающих желчевыделение дают внутрь карловарскую соль, минеральную воду (Боржоми, Ессентуки, Нафтусю и др.).

ВОСПАЛЕНИЕ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ (CHOLANGITIS ET CHOLECYSTITIS)

Чаще эти болезни возникают одновременно с преимущественным поражением желчных путей или желчного пузыря у всех видов животных, кроме лошади, у которой желчный пузырь отсутствует.

Этиология и патогенез. Воспалительный процесс может распространиться при дуодените двенадцатиперстной кишки. В этом случае развивается холангит. Инфекция током крови и посредством желчи может попасть в желчные протоки и желчный пузырь одновременно. В этом случае развивается одновременно холангит и холецистит. Причиной могут быть и находящиеся в желчных путях и желчном пузыре камни (холелитиазис) и инвазии (фасциолез, дистроциркоз жвачных животных и эмериоз кроликов).

Патологоанатомические изменения. Желчный пузырь содержит густую, тягучую темного цвета желчь. Слизистая стенка отечна, нередко гнойно инфильтрирована, реже изъязвлена, иногда и сращена с соседними органами. Не исключен и разрыв желчного пузыря и развитие перитонита, желчный проток и желчные ходы утолщены, местами расширены или сужены вплоть до закрытия их просвета.

Симптомы. Холангит и холецистит несептического происхождения имеют неясные симптомы, а при септическом происхождении они более выражены. При гнойном холецистите проявляется интермиттирующая лихорадка; в крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядер влево, боль в области печени и напряженность мышц этих областей грудной клетки. При холангите развивается механическая (билирубиновая) желтуха от непроходимости желчи в желчных протоках.

Прогноз. Осторожный, возможны осложнения (гнойный гепатит, гнойный перитонит, сепсис, образование желчных камней).

Диагноз. При выраженных симптомах с наличием механической желтухи определить диагноз нетрудно.

Лечение и профилактика. Покой, тепло на область печени, полноценные легкопереваримые корма. Боль утоляют у мелких животных введением внутрь настойки опия — 10—30 г или экстракта красавки — 5,0—10,0. Крупным животным подкожно: 50 %-ный раствор анальгина — 5—10 мл, а мелким — 0,5—1 мл. В качестве дезинфицирующего желчевыделительные пути внутрь вводят гексаметилтетрамин: крупным животным — 5—20 г, мелким 2,0—5,0 г или внутривенно вводят тот же препарат в виде 10 %-ного раствора: крупным животным — 150—200 мл, мелким животным — 50—75 мл.

При интермиттирующей лихорадке целесообразно применение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов с широким диапазоном действия (предварительно определяется чувствительность выделенных из желчи микроорганизмов к применяемым антимикробным препаратам). Для разжижения желчи и предотвращения образования желчных камней мелким животным ежедневно 3 раза в день внутрь вводят минеральные воды (Боржоми, Ессентуки, Нафтуса).

В практике при гнойно-септических холециститах производят холецистоэктомию, что можно и нужно внедрять и в ветеринарную практику.

Профилактика. В основе холангита и холецистита лежит несоблюдение правил зоогигиены, распорядка дня в животноводческих помещениях, нерегулярные активные движения, неполноценное кормление, особенно в зимний стойловый период.

ВОСПАЛЕНИЕ БРЮШИНЫ (PERITONITIS)

Ограниченное и разлитое воспаление брюшины, в подавляющем большинстве является вторичным заболеванием, сопровождающимся усиленным выпотеванием экссудата в брюшную полость. Встречается у всех видов животных, особенно часто у лошадей, протекает тяжело и нередко заканчивается летальным исходом. У птиц одновременно воспаляются брюшина и плевра (плевроперитонит). Протекает остро (часто), реже хронически.

Этиология. Острый перитонит вызывается попаданием в брюшную полость инфекции при различных заболеваниях органов брюшной полости (гастроэнтериты, тромбоемболические (гемостатические) колики, метриты, уроциститы и др.). Инфекция и токсические вещества попадают гематогенным и лимфогенным путями или непосредственно из желудка, кишечника, мочевого пузыря при их разрывах. Хронический

перитонит развивается после операции органов брюшной полости, при проколе брюшной стенки троакарном, наличии в брюшной полости инвазии.

Патогенез. Перитонит следует рассматривать как общую патологическую реакцию организма с выраженным рефлекторным механизмом на воздействие необычных раздражителей. Вначале развивается спазм брюшных капилляров и лимфососудов, затем они расширяются с выпотеванием экссудата. Всасывание токсинов вызывает интоксикацию, лихорадку, нарушается питание организма в результате пареза и паралича кишечника, а также сосудодвигательного центра в продолговатом мозге и животное погибает от паралича сердца.

Патологоанатомические изменения. В брюшной полости — прозрачный или мутный экссудат, содержащий фибрин, гной и кормовые частицы, количество которого у лошадей и крупного рогатого скота доходит до 10—15 л. Брюшная стенка без блеска, шероховата, усеяна пятнистыми кровоизлияниями, иногда изъязвлениями.

Симптомы. При разлитом перитоните — высокая и стойкая температура тела, депрессия, отказ от корма, ограниченные движения, оглядывание на живот. Крупные животные почти не ложатся (из-за болезненности брюшины), но мелкие ложатся, кожа покрыта холодным потом, расстройство кишечника (понос и затем запор).

Диагноз. На основании характерных симптомов; обнаружения экссудата в брюшной полости бимануальной пальпацией снаружи у мелких, рентгеноскопией — у мелких и крупных животных, а также с учетом результата прокола (пункции) нижней части брюшной стенки. При необходимости нужно определить выпот-экссудат или трансудат с помощью пробы Ривольта и кипячения. Асцит протекает хронически, безболезненно и без лихорадки.

Лечение. Освободить брюшную полость от экссудата хирургическим вмешательством и промыть антимикробными препаратами (антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны). После промывания часть препаратов оставить в брюшной полости. В дальнейшем чередуют их с внутримышечным введением до нормализации температуры тела, аппетита и общего состояния больного. С успехом применяют новокаиновую блокаду по В. В. Мосину (черевных нервов и пограничных симпатических стволов) 0,5 %-ным раствором с каждой стороны из расчета по 1 мл на 1 кг веса. До и после операции — контроль состояния сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервной и других систем и при необходимости — соответствующее лечение.

Профилактика. Предупреждение своевременным, усиленным лечением желудочно-кишечных заболеваний, протекающих с явлением перитонита (гемостатические и др. колики), мочекаменных и желчекаменных болезней, могущих привести к разрыву стенок брюшины.

Операционный перитонит легче предупредить применением новокаиновой блокады по В. В. Мосину. При подозрении на разрыв стенок желудка, кишечника, мочевого пузыря следует немедленно произвести лапаротомию для устранения дефекта.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Болезни мочевой системы составляют 7—15 % всех внутренних болезней и сопровождаются нарушением водного, электролитического и белкового обмена, ухудшением выделения из организма продуктов азотистого обмена, развитием мочевого (уремия), появлением мочевого, сердечно-сосудистого уремического и отечного синдромов. Все это приводит к понижению резистентности организма, способствует виру-

лентности условно-патогенной микрофлоры и токсины их вызывают аллергические и аутоиммунные процессы в почках, сопровождающиеся воспалительно-дистрофическими изменениями жизненно важных органов и тканей. Мочевой синдром проявляется олигурией, анурией, полиурией, наблюдаемых при нефрите, нефросклерозе и спазме мочевого пузыря.

Отечный синдром. Почечные отеки тестоватые, водянистые, появляются на веках, в области подгрудка, мошонки и в нижних частях конечностей. Отеки головного мозга проявляются эклампсическими припадками, желудочно-кишечного тракта — поносами, а легких — бронхитом.

Сердечно-сосудистый синдром проявляется гипертонией, гипертрофией левого желудочка, акцентом 2-го тона на аорте, напряжением пульса и свидетельствует о наступившем нефрите, нефросклерозе, гипертонии и гипертензии.

Уремический синдром. На почве ослабления или прекращения выделения мочи наступает интоксикация, наблюдаемая при нефритах, нефросклерозах. Проявляется сонливостью, потерей аппетита, явлениями гастроэнтерита, стоматита, кожным зудом и запахом мочи изо рта и кожи, а у молодняка — уремической эклампсией (при остром нефрите).

По существующей классификации (Фолгард и Фаар), все болезни мочевой системы подразделяются на:

1. Болезни почек — нефриты, нефрозы и нефросклерозы.

2. Болезни мочевыделительных путей — пиелит, мочекаменная болезнь, уростит, хроническая гематурия крупного рогатого скота, парез, паралич, спазм мочевого пузыря и уретрит.

ОСТРЫЙ ДИФФУЗНЫЙ НЕФРИТ (NEPHRITIS DIFFUSA ACUTA)

Острое диффузное воспаление почек инфекционно-аллергической природы с преимущественным поражением сосудов клубочков с переходом воспаления на межтубулярную соединительную ткань. Болеют чаще свиньи, собаки, реже рогатый скот и лошади.

Этиология. Первичный нефрит возникает в результате непосредственного действия на почечную ткань инфекций и их токсинов (стрептококковая инфекция, ИН — АН лошадей, лептоспироз, ящур, мыт и др.); различных ядовитых веществ растительного происхождения (побеги хвойных деревьев, ольхи, коры акации), а также раздражающих веществ (скипидар, эфирные масла, деготь); минеральных удобрений и испорченных гнилых кормов. Немаловажное значение имеет в этиологии нефритов охлаждение, вызывающее нарушение течения иммунологической реакции. Исходя из изложенного, нефрит следует рассматривать как полиэтиологическое и аллергическое заболевание.

Патогенез. Сложен и мало изучен. Под влиянием разнообразных экзогенных и эндогенных факторов изменяется реактивность организма, нарушаются регуляции нервной и эндокринной систем, поражается сосудистый аппарат и изменяется обмен веществ.

Первыми окончания в почках первыми воспринимают необычные раздражения микробов (чаще стрептококков), токсинов инфекционного и неинфекционного происхождения (в том числе нефротоксинов), продукт межтубулярного обмена и гормонов, на которые сосудистый аппарат клубочков реагирует в виде воспалительной реакции с нарушением порозности сосудов, причем степень сосудистой реакции не всегда соответствует силам инфекционно-токсического раздражения. Известно, что тяжелый нефрит нередко развивается после легко протекающей

инфекции или легкого кратковременного охлаждения. Болевые импульсы, возникающие в интерорецепторах почки через ЦНС, вызывают длительный спазм сосудов, приводящий к дистрофическим процессам в органах, в том числе и почках, иногда к параличу этого органа и к порозности сосудов с выходом через стенки белка и даже эритроцитов (протениурия и гематурия).

В начале воспалительного процесса в почках наступает ангиоспастическое заболевание, повышается реабсорбция воды и соли капиллярами (уд. вес мочи повышается). С поражением сосудистой стенки клубочков уменьшается их фильтрующая поверхность, нарушается водно-солевой обмен. Задержанием воды и солей в тканях обуславливаются появление отеков: последние многими рассматриваются как своего рода разгрузка кровообращения, а задержка воды и солей в организме — как результат повышенного выделения антидиуретического гормона.

Вследствие спазма прекапиллярных артерий повышается артериальное кровяное давление (гипертония), что представляет повышенную нагрузку сердечным мышцам и появляется гипертрофия сердца. В результате увеличения массы крови (гиперволемия), повышения давления (гипертонии) и спазма мозговых сосудов у собак нередко наступает эклампсия.

Патологоанатомические изменения. Подкожная клетчатка области живота, подгрудка, головы и конечностей отечные. Почки заметно увеличены, капсула снимается легко. На поверхности разреза в виде мелких красных точек или серых песчинок видны измененные клубочки. В гистопрепаратах клубочки увеличены, гиперемированы, вдоль стенок капилляров — скопление нейтрофильных лейкоцитов, нередко фибринозное набухание и некроз сосудов мозга, печени, селезенки, надпочечников и других органов.

Симптомы. Конечности широко расставлены или подведены под живот, движения скованные, животное беспокойное, изгибает спину; подгрудок, живот, бедра, ноги — отечны. Боль в области почек, температура тела повышена, состояние угнетенное, аппетит снижен, рвота, диспептические явления (у собак и свиней), жажда, гипертония (у коров до 210 мм рт. ст.), гипертрофия или расширение левого желудочка сердца. Застой крови в малом кругу, цианоз, одышка, влажные хрипы в бронхах с дальнейшим развитием бронхопневмонии.

В начале заболевания частое мочеиспускание, затем олигурия, а иногда и анурия, моча содержит белок с высоким удельным весом и окрашена от светло-красного до бурого цвета. Кровь разжижена, в сыворотке крови большое количество глобулинов и остаточного азота (до 500—1000 мг на 100 мл). Развивается азотемическая уремия, сопровождающаяся сонливостью, сужением зрачка, отказом от корма, рвотой, одышкой, кожным зудом, судорожным подергиванием мышц. Количество эритроцитов и гемоглобина уменьшено, количество лейкоцитов, хотя и в пределах нормы, но склонно к лимфоцитозу или моноцитозу (у собак), тромбоцитопении, а при выздоровлении — гипертромбоцитоз.

Течение. Острый нефрит длится 1—2 недели и при своевременном лечении обычно наступает выздоровление, однако при явлениях уремии может закончиться гибелью животного. Хронические нефриты длятся месяцами и даже годами с периодами улучшения или ухудшения.

Диагноз. Основанием для диагноза служат характерные симптомы (появление протениурии в сочетании с гипертонией и отеками) и результаты лабораторных исследований мочи (олигурия, наличие в моче белка, крови, почечного эпителия и цилиндров). Следует дифференцировать от нефроза, который протекает без гематурии, гипертонии и гипертрофии сердечных мышц.

Прогноз. Неблагоприятный, особенно при быстро развивающейся уремии.

Лечение. Изоляция, содержание в чистом, хорошо проветриваемом помещении. Чистка и массаж кожи, диеткормление. Рекомендуется 1—2-суточная голодная диета, рацион состоит из ограниченного количества легкопереваримых бедных белками и поваренной солью кормов. Травоядным — луговое сено, травяная или люцерновая мука, корнеклубнеплоды, болтушка из муки и отрубей; плотоядным и всеядным — молоко, каши из различных круп, вареные овощи. Кормовой рацион должен состоять из богатых углеводами кормов и обогащен аскорбиновой кислотой, ретинолом и витаминами группы В.

С целью урегулирования функции почек с успехом применяют окопочечную новокаиновую блокаду или внутривенно вводят 0,5—1 %-ный раствор новокаина в дозе 100—200 мл крупным и 50—75 мл мелким животным вместе с аскорбиновой кислотой. Как десенсибилизатор внутривенно вводят 10 %-ный раствор кальция хлорида и кальция глюконата.

При нефритах, связанных с общей или очаговой инфекцией, широко применяют курс лечения с антибиотиками с широким диапазоном действия (пенициллин, стрептомицин, тетрацилин, эритромицин и др.) или их сочетание.

При выраженных отеках и токсикозах производят обильное (у крупных животных до 3 л) кровопускание (кровь выпускают медленно и тут же, не вынимая иглу из яремной вены, вводят 20—40 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, 1—2 %-ный раствор натрия хлорида в обычных дозах).

С целью выведения из организма азотистых шлаков и устранения застойных отеков с успехом применяют препараты дигиталиса (листья и настойки), строфантина (настойка строфанта), кофеин и траву горичвета. Указанные средства следует применять не менее двух раз в день (утром и вечером) до устранения застойных явлений и отеков. При появлении признаков одышки целесообразна кислородотерапия в форме ингаляции через маски или подкожное введение его в разные участки тела. Диурез усиливают применением внутрь тимисала: крупным животным — 5—10 г и мелким — 0,5—2 г, 3—4 раза в сутки; наурит, фонурит и др. Можно внутримышечно применять 25 %-ный раствор сернокислой магнезии из расчета 0,2—0,4 мл на 1 кг массы животного. Сернокислая магнезия снимает возбудимость ЦНС, гипертонию и уменьшает застойные отеки, тем самым улучшая функции почек и сердца.

При явлении уремии, сопровождающейся судорогами, применяют хлоралгидрат внутривенно или через прямую кишку в виде клизмы со слизистым отваром или подкожно хлористоводородный морфин: крупным животным в дозе 0,3—0,5 в 10 мл дистиллированной воды. Животных, больных нефритом, следует лечить с учетом индивидуальных особенностей каждого (тяжести болезни, состояния сердечно-сосудистой и нервной систем, функционального состояния почек и др.).

Профилактика. Строгие противоэпизоотические мероприятия и своевременное их лечение. Недопущение переохлаждения животных и попадания в организм ядовитых растений.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕФРИТ (NEPHRITIS CHRONICA)

Воспаление почек инфекционно-аллергической природы, с преимущественным генерализованным гиперергическим воспалительным поражением сосудов, в частности сосудов почек, приводящим к почечной недостаточности. Хронический нефрит встречается чаще, чем острый, у крупного рогатого скота, лошадей, реже у свиней и собак.

Этиология. Та же, что и у острого нефрита. Большое значение имеют повторное воздействие хронической инфекции (особенно очаговой) и интоксикаций, переохлаждение и нарушение функций вегетативной и центральной нервной системы. В возникновении болезни наибольшее значение имеют пневмонии (особенно крупозная), плевриты, хронические эндометриты, миометриты, туберкулез, хирургический сепсис и др. Все факторы, понижающие резистентность организма животного, способствуют возникновению хронического нефрита (гиповитаминоз А, избыточное введение в рацион поваренной соли, гиподинамия, длительное лежание на сырых цементных полах и др.).

Патогенез. В результате хронического нефрита клубочки заустывают (ангиоспазм), происходит разрастание клеток эпителия, уменьшается фильтрация и снижается канальцевая секреция. В результате ангиоспазма повышается артериальное кровяное давление (гипертензия). Продолжительное ограничение выделительной функции клубочков и гибель канальцевого эпителия, нарушают реабсорбцию ионов натрия в проксимальных отделах канальцев. Мочевыделение значительно уменьшается, в крови накапливаются продукты азотистого обмена и натрия, а также увеличивается содержание мочевины, мочевой кислоты и креатина. Остаточный азот резко возрастает. Эти токсические продукты нарушают функцию ЦНС и ее вегетативных отделов, в итоге развивается уремия. Продукты азотистого обмена, выделяясь через железистые органы пищеварительного тракта, вызывают хронический катаральный гастроэнтерит с образованием повышенного количества продуктов ароматического ряда (индол, скатол, фенол) и индикана в крови.

Во многих органах (в печени, сердечных мышцах и др.) развиваются дистрофические и деструктивные изменения, угнетается эритропоэз и возникает анемия.

Патологоанатомические изменения. Сильное истощение. Отеки в подкожной клетчатке. В брюшной полости жидкость. Почки сильно увеличены, бледно окрашены, иногда уменьшены и уплотнены. Рисунок коркового и мозгового слоев стерт.

При микроскопии в клубочках спадение и гиалиноз отдельных капиллярных петель. В полости капсулы и канальцев, кроме эпителиальных клеток, лейкоциты, эритроциты и свернувшийся белок (гиалин). Процесс завершается образованием гиалиновых шаров, окруженных слоистой капсулой из соединительной ткани.

Симптомы. Быстрая утомляемость во время работы, вялость, постепенное истощение. В области нижней части живота, груди и конечностей — отеки подкожной клетчатки. Видимые слизистые оболочки бледные. Температура тела — в пределах нормы. Подкожные отеки, гипертония, уремия и гипохромная анемия. Нередко симптомы ластойного бронхита, катарального гастроэнтерита с пониженной кислотностью до ахилии. Границы сердца увеличены, толчок усилен, тоны сердца приглушены. Артериальное давление повышено. Количество мочи несколько уменьшено, ее плотность повышена. В моче содержится белок (до 1%), зернистые и гиалиновые цилиндры, микрогематурия. В крови — гипохромная анемия, СОЭ ускорена,

эритропения до 2—3 млн в 1 мм³, а гемоглобин — до 15—35 % по Сали. Нередко нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядер влево.

Течение. Болезнь длится месяцами и годами с периодами улучшения и ухудшения. При сморщивании почек большие не выздоравливают.

Диагноз. Базируется на симптомах, результатах лабораторных исследований мочи и на анамнестических данных.

Следует дифференцировать от хронического нефроза. При нефрозе отсутствует гематурия. Повышено кровяное давление. Белок в моче 3 % и более, наличие эпителиальных цилиндров в осадке мочи.

Дифференциальный диагноз. Хронический нефроз от хронического нефрита отличается отсутствием гематурии, повышением кровяного давления и наличием эпителиальных цилиндров. Сморщенная почка (нефросклероз) отличается полиурией, низким удельным весом мочи и отсутствием «воспалительного» осадка в моче. Пиелонефрит отличается периодическим обострением воспалительного процесса мочевых путей.

Прогноз. Часто неблагоприятный, глубокие уремические комы завершаются смертью, наступающей от сердечной недостаточности или вторичных инфекций.

Лечение. Зависит от проявления и тяжести болезни. При почечной недостаточности (отеки) в рационе уменьшают белок и поваренную соль, ограничивают в водопое и назначают мочегонные; внутрь — тимисал: мелким животным — по 1 г 3 раза в день с молоком или водой или нитрат калия 0,5 г 2 раза в день с жидким кормом и др. В случае осложнения инфекцией применяют антибиотики (пенициллин, стрептомицин и др.). Сердечную недостаточность устраняют препаратами наперстянки и строфанта. При высокой гипертензии — кровопускание, а при уремической интоксикации — внутривенно вводят 30 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой крупным животным по 500—1000 мл с одновременным подкожным введением инсулина 200 ЕД.

Ацидотическое состояние устраняют внутривенным введением 3 %-ного раствора натрия гидрокарбоната: крупным животным — по 300—500 мл, мелким — 100—150 мл.

Необходимо регулировать работу желудочно-кишечного тракта, лечение анемии антианемическими препаратами (антианемин, компалон и др.). При лечении больных хроническим нефритом следует исходить из экономической целесообразности. Обычно лечат ценных и племенных животных.

Профилактика. Своевременное лечение не допускает перехода болезни в хроническую форму. Профилактика хронической инфекции (особенно очаговой), интоксикации и предохранение животных от охлаждения.

ПИЕЛОНЕФРИТ (PYELONEPHRITIS)

Воспаление почечной лоханки и почек, встречается у крупного рогатого скота и свиней, протекает в острой и хронической форме.

Этиология. Гематогенное, реже лимфогенное распространение инфекции (стрептококков, кишечной палочки, стафилококков, смешанной микрофлоры) из гнойно-воспаленного очага в мочевые пути и половые органы.

Патогенез. Для развития острого течения пиелонефрита одного инфекционного начала недостаточно, необходимо нарушение реактивности организма, нервной регуляции мочеотделения и наличие затруднения оттока мочи. Последнее вызывает растяжение почечных лоханок

и создает благоприятные условия для проникновения инфекции в почечную ткань.

Вначале воспалительный процесс развивается в межканальцевой соединительной ткани с вовлечением в процесс кровеносных сосудов, затем процесс охватывает и клубочковый аппарат, при этом эпителий их уплотняется. В результате снижается реабсорбция в канальцах и возникает полиурия с гипостенурией и пиурией, а позднее нарушается концентрационная способность почек и появляется почечная недостаточность. При хроническом течении пиелонефрита развивается нефросклероз, заканчивающийся смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. Почки увеличены в объеме, капсула сростается с корковым веществом, на разрезе в мозговом слое многочисленные гнойнички в виде гнойно-размягченных или творожистых фокусов. Почечная лоханка расширена, содержит грязно-серую или желтоватую массу, состоящую из частиц омертвевшей ткани, сгустков крови и гноя. Слизистая лоханки утолщена, гиперемирована, изъязвлена. Почечные сосочки гиперемированы, покрыты гнойным наложением, иногда вместо сосочка образуется киста, а вместо почек — киста, наполненная гноем.

При полной закупорке мочеточника или почечной лоханки образуется гидронефроз, причем ретенционный мешок содержит жидкость, близкую по составу к нормальной моче, а стенки мешка уплотнены и изъязвлены.

Симптомы. Острое течение пиелонефрита длится 1,5—2 недели и характеризуется лихорадкой, учащением пульса, дыхания, потерей аппетита, истощением и гибелью; хроническое длится месяцами, годами, нередко переходит в нефросклероз и характеризуется вялостью, повышением температуры тела, изменчивостью и потерей аппетита, гипотонией преджелудков, частым мочеиспусканием. У коров при пальпации подвздошной области отмечается сильная болезненность, при ректальном исследовании — утолщение мочеточников, увеличение одной или обеих почек и флюктуация почечной лоханки. Из влагалища выделяется густая гнойная масса. Моча мутная, иногда кровянистая, вязкой консистенции, щелочной реакции и содержит до 2 % белка, в осадке мочи — почечные эпителии, гнойные тельца, иногда и эритроциты и эпителиальные цилиндры, в крови нейтрофильный лейкоцитоз. У свиней при пальпации повышенная чувствительность в области почек, боль при мочеиспускании. В моче наличие серовато-желтых, слизистогнойных сгустков крови и крови. В конце болезни свиньи не поднимаются, аппетит отсутствует и в таком состоянии через 1—2 дня погибают.

Реже отмечается молниеносное течение с глубокой депрессией, доходящей до коллапса, когда больной погибает в течение 12 часов.

При одностороннем пиелонефрите здоровая почка длительное время компенсирует работу больной. В конечном счете больные погибают от уремии.

Диагноз. На основании результатов клинического обследования больного и результатов лабораторных исследований мочи (наличие в моче белка, почечных эпителий, цилиндров и бактериурия, увеличенное количество лейкоцитов).

Следует дифференцировать от хронического нефрита, уроцистита, пиелита. Для хронического нефрита характерны увеличенное количество эритроцитов, наличие цилиндров и отдельных клеток почечного эпителия. При пиелите моча долгое время остается мутной, в пей обнаруживаются клетки желез почечной лоханки, при уроцистите моча при отстаивании в скором времени отслаивается на два слоя.

Прогноз. Неблагоприятный.

Лечение. Не всегда успешное. При остром пиелонефрите большого

изолируют и ставят на стационарное лечение, создав покой, обеспечив легкоперевариваемыми кормами. Дачу питьевой воды не ограничивают. В начале заболевания целесообразна паранефральная новокаиновая блокада.

Этиотропное лечение состоит из применения антибиотиков и сульфаниламидных препаратов с широким диапазоном действия. Обычно их применяют в больших дозах в течение 1—2-х недель, затем перерыв на 7 дней, после чего курс лечения продолжают еще 2 недели. Эффект лечения контролируют лабораторным анализом мочи. Следят за состоянием работы органов пищеварения, применяя средние слабительные соли и руминаторные и дезинфицирующие средства. У ценных животных лучший результат дает удаление больной почки оперативным путем.

Профилактика. Предупреждение гнойно-септических процессов в организме, особенно очаговой инфекции. Своевременное выделение и лечение животных с заболеваниями мочевыделительных путей и половой системы.

ПАРАНЕФРИТ (PARANEPHRITIS)

Воспаление околопочечной жировой ткани редкое заболевание, преимущественно крупного и мелкого рогатого скота. Различают одно- и двусторонний паранефриты. Течение болезни преимущественно острое.

Этиология. Гнойная инфекция в околопочечное пространство попадает метастатическим путем при гнойно-септических процессах (эндометрите, задержке последа, флегмоне, некробактериозе, проникающих ранениях и др.).

Симптомы. Резко выраженное общее угнетение, понижение или отсутствие аппетита, слабость, температура тела повышена, боль в области почек при пальпации, быстрое развитие сердечно-сосудистой недостаточности и смерть от сепсиса.

Диагноз. На основании симптомов с учетом анамнестических данных (наличие гнойной инфекции).

Лечение. Неэффективно. При точном диагнозе животное рекомендуют на убой. В начальных стадиях болезни лечат комплексно с применением антибиотиков в больших дозах, глюкозы, сердечных и других средств.

Профилактика. Своевременное лечение больных гнойно-септическими заболеваниями, особенно очаговой инфекции, предупреждение травматизма.

НЕФРОЗЫ (NEPHROSIS)

Заболевание почек с преимущественными дегенеративными изменениями эпителия почечных канальцев и базальной мембраны капиллярных петель клубочков с нарушением обменных процессов в организме. Регистрируется у лошадей, свиней и собак. Протекает в острой и хронической форме.

Этиология. Острый нефроз вызывается гнойно-септическими процессами (хронический сепсис, хронический гнойный эндометрит и мастит); инфекционными заболеваниями (туберкулез), интоксикациями солями тяжелых металлов (ртуть, висмут), мышьяком, фосфором, четыреххлористым углеродом; растительными ядами (триходесма седая, гелиотроп опушенноплодный), аутоинтоксикацией при болезнях пищеварительной

системы, аллергических заболеваниях, а также при кормлении испорченными кормами. Нефрозы как осложнения развиваются после переболевания гломерулонефритом.

Патогенез. Изучен недостаточно. Большинство исследователей развитие нефроза связывают с нарушением иммуно-биологического состояния организма, реакциями сенсибилизации. Попавшие в организм яды микробного, грибкового, растительного, минерального происхождения, а также образующиеся в самом организме при нарушении обмена веществ (эндотоксин) и их выделение через почки вызывают иммуно-биологические реакции в клубочках с повреждением базальной мембраны капиллярных петель. Нарушение структуры базальной мембраны приводит к олигурии, а при некрозе капсулы Баумьяна-Шумлянского — к анурии, повышенная проницаемость клубочкового фильтра — к массовой протеинурии. Значительная потеря белка с мочой длительное время снижает его уровень в сыворотке крови — гипопротениемии.

Дегенеративные изменения извитых канальцев, их некроз и отторжение нарушают реабсорбционные функции почек и в результате часть азотистых шлаков остается в организме. Повышенная проницаемость капилляров для воды и электролитов вызывает обширные отеки.

Длительная интоксикация нарушает регуляции обменных процессов гипоталамической области, гипофизарно-надпочечниковой системы при одновременном изменении ферментативно-окислительной деятельности почечных клеток, что еще более усугубляет нарушение белкового и липоидного обменов.

Недостаточное расщепление протеиновых комплексов и накопление в организме хондриатинсерной кислоты обуславливают отложение амилоида в почках (амилоидоз), которое сопровождается выделением с мочой значительного количества гамма-глобулинов и даже фибриногена, а это снижает содержание в крови антител, что часто приводит к инфекционно-септическим осложнениям. При улучшении состояния больного нефрозом амилоидное отложение иногда рассасывается. Выздоровление больного сопровождается полиурией, уменьшением белка в моче, восстановлением водно-солевого, белково-липоидного обменов и уровня содержания альбумина в сыворотке крови.

Патологоанатомические изменения. При острых нефрозах почки несколько увеличены, полнокровны, дряблой консистенции, капсула снимается легко, гистологически находят зернистое перерождение эпителия извитых канальцев или их жировую дегенерацию, в тяжелых случаях — дистрофические и некротические изменения.

При хронических нефрозах обнаруживаются липоидные или амилоидные перерождения почек. При амилоидозе амилоид отлагается не только в почках, но и в печени, селезенке и других органах. При жировой дистрофии почки мягкие, напоминающие большую «белую» почку; мозговой слой розовой окраски. Гистологически обнаруживают желтоватые включения в набухшей коре почек как результат обильного скопления липидов, холестеринэстеров и фосфолипидов. Во многих канальцах — гиалиновые цилиндры, эпителий местами десквамирован.

Симптомы. При остром (легком) течении — тахикардия, кровяное давление несколько повышено, мочеотделение снижено, моча содержит белок, в осадке — перерожденные клетки почечного эпителия, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты и лейкоциты. В крови — эритропения, нейтрофильный лейкоцитоз, резервная щелочность снижена. При тяжелом течении болезни — почечная недостаточность и признаки уремии.

Об улучшении состояния больного свидетельствует полиурия, при этом моча светлая, низкой плотности, содержит незначительное количе-

ство белка. Полиурия иногда длится неделями, а нарушенная концентрационная способность сохраняется несколько месяцев. С восстановлением диуреза нормализуется морфологический состав крови. При хроническом течении развивается истощение, появляются обширные отеки в области века, подгрудка, конечностей и мошонки; видимые слизистые оболочки анемичны, кожа (у свиней) сухая, бледная и ломкая. Диурез понижен. Моча богата пигментами, высокой плотности и содержит до 3—5 % белка. В осадке мочи — гиалиновые, зернистые шары, жировые цилиндры или наслоения липоидных зерен на гиалиновые цилиндры.

В дальнейшем при прогрессировании болезни развивается почечная недостаточность, гипопластическая анемия гипохромного типа, СОЭ ускоряется.

Количество общего сывороточного белка уменьшается (3—4 г/100 мл), снижается альбуминоглобулиновый показатель. В крови количество холестерина увеличивается. Содержание липоидов при амилоидной дистрофии в среднем 300 мг/100 мл, а при липоидной дистрофии — 800—900 мг/100 мл. Содержание холестерина возрастает до 700 мг/100 мл.

Течение. Зависит от характера нефроза и разделяется на 3 периода: скрытый — протеинурия и незначительная холестеринемия; отечный — основные функции организма сохранены, при относительно удовлетворительном общем состоянии и кахексический — истощение организма, нередко с исчезновением отеков и сохранением гипопроteinемии, но иногда развитием азотемии и холестеринемии. При тяжелых нефрозах быстро наступает гибель больного от анурии и уремии. В легких случаях болезнь длится 2—3 недели. Как осложнение при нефрозах отмечается перитонит, плеврит и бронхопневмония.

Диагноз. На основании симптомов заболевания, результатов исследования мочи с учетом анамнестических данных. Для нефроза характерны стойкая, высокая протеинурия при повышенном содержании холестерина в крови, липоидов в моче при нормальном или пониженном кровяном давлении. Следует нефроз отдифференцировать от хронического нефрита и нефросклероза. К нефрозам могут присоединиться нефрит и нефросклероз.

Лечение. Комплексное, направлено на устранение основной причины заболевания. При острых интоксикациях как можно быстрее удалить или нейтрализовать яды. Для нейтрализации ядовитых веществ широко используют молоко, яичный белок и промывание желудка. Когда ядовитое вещество известно, используют противоядие.

Полноценный рацион с достаточным количеством протеина (отруби, люцерновое, бобовое или клеверное сено, плотоядным — обрат, молочные отходы), несколько ограничена дача поваренной соли и воды. Если нефроз возник под воздействием инфекции и сопровождается повышенной температурой тела, то применяют антибиотики (пенициллин, стрептомицин, тетрацилин и др.) и сульфаниламидные препараты (уросульфам, норсульфазол и др.) до улучшения общего состояния. Для устранения ацидоза внутривенно вводят 20—40 %-ный раствор глюкозы с кофеином или аскорбиновой кислотой, 3 %-ный раствор натрия гидрокарбоната.

Для повышения обмена веществ, рассасывания отеков и усиления мочеотделения назначают диуретин крупным животным внутрь в дозах 2—3 г, свиньям 0,2—0,5 г на прием 2—3 раза в день в течение 10—14 дней. В качестве мочегонных средств применяют калия ацетат, темисал и тиофилин. Когда концентрационная функция почек неизменна, с успехом можно применить меркузал, который в 10 %-ном растворе

вводят внутривенно или внутримышечно в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 2 мл на 100 кг массы животного и плотоядным 0,2—0,5 мл на животного.

При анурии целесообразно проводить кровопускание. В зависимости от показаний применяют слабительные, руминоторные и антисептические средства терапии.

Профилактика. Своевременное лечение инфекционных, гистологических и хирургических заболеваний, могущих вызвать нефроз. Предотвращение возникновения кормовых интоксикаций и аутоинтоксикаций.

НЕФРОСКЛЕРОЗ, ИЛИ «СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА» (NEPHROSCLEROSIS)

Склеротические поражения почечных артериол, разрастание соединительной ткани, атрофия паренхимы, сопровождающиеся нарушением выделительной и синтетической функций почек. Регистрируется у крупного рогатого скота и у плотоядных, реже — у буйолов и лошадей.

Этиология. Заболевание возникает вторично как следствие гломерулонефрита, нефроза или при общем атеросклерозе. Возможно развитие нефросклероза на почве воспаления мочевого лоханки, скопления в ней мочевого песка, камней, а также в результате длительного воздействия ядовитых растений и солей тяжелых металлов.

Патогенез. Вследствие длительного воспалительно-дегенеративных процессов в почках происходит гибель части нефронов и замещение их разрастающейся соединительной тканью. Из-за выключения части клубочкового аппарата из общего круга кровообращения не функционируют и капилляры пораженных участков, развиваются гипертония и гипертрофия сердца, вследствие чего диурез на некоторое время усиливается. В дальнейшем наступает сердечно-сосудистая недостаточность, что приводит к отекам и даже водянке. Почки теряют способность выделять из организма избыточное количество кислых продуктов и развивается ацидоз, а затем и уремия.

Патологоанатомические изменения. Почки в объеме уменьшены, питательные окрашены, поверхность бугристая, капсула снимается с трудом и нередко срывается с паренхимой. На разрезе почки пятнистость, нередко наличие кистозной полости. Гистологическими исследованиями обнаруживают наряду со здоровыми участками места со сплошной фиброзной тканью. С бывших клубочков свидетельствуют мелкие образования из концентрически расположенных волокон, а также небольшие обызвествленные участки на месте имевшихся мочевых канальцев.

Симптомы. Вялость, быстрая утомляемость, плохой аппетит, снижение продуктивности и работоспособности, одышка, анемия, сердечно-сосудистая недостаточность, жажда. Наиболее характерными симптомами нефросклероза являются почечная недостаточность — полиурия, моча с низкой плотностью (1,010 - 1,020), содержащая 0,1 - 0,2 % белка, почечные эпителии, единичные лейкоциты, реже зернистые и гиалиновые цилиндры и эритроциты.

Течение. Болезнь длится месяцами и годами, постепенно прогрессируя, и завершается смертью.

Диагноз. На основании характерных симптомов (гипертония с гипертрофией сердца, полиурия с низкой плотностью мочи и скудными осадками). Ректально обнаруживается плотность и бугристость поверхности почек. Данные анамнеза указывают на переболевание животного нефритом и нефрозом.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить сахарный и неса-

харный диабеты, простую полиурию (в этих случаях моча не содержит белка и отсутствует почечная недостаточность).

Прогноз. Неблагоприятный.

Лечение. Неэффективное. При установлении точного диагноза на нефросклероз животное выбраковывают. При необходимости лечение направляют на устранение сердечно-сосудистой и почечной недостаточности. Для усиления диуреза применяют мочегонные средства: теофиллин, темисал и миркузал, для нейтрализации ацидоза — 20—40 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. Однако эти средства в большинстве бывают неэффективными.

Профилактика. Своевременное лечение нефритов, нефрозов до полного выздоровления. Не допускать охлаждения животных, скармливания им гнилых, заплесневелых, а также грубых кормов, засоренных ядовитыми растениями более 1 %.

ГИДРОНЕФРОЗ (HYDRONEPHROSIS)

Хроническое заболевание, характеризующееся растяжением почечных лоханок мочой с последующей атрофией паренхимы почек. Редкое заболевание, регистрируется у крупного рогатого скота и бывает одно- и двусторонним.

Этиология. Гидронефроз обуславливается сужением или частичной закупоркой мочеточников, сдавливанием мочевыводящих путей опухолью, перегибами мочеточников или является последствием хронических уроциститов и нефритов.

Симптомы. При одностороннем гидронефрозе симптомы болезни долгое время не проявляются вследствие компенсации мочеобразовательной функции здоровой почкой. Двухсторонний гидронефроз характеризуется исхуданием, снижением продуктивности, прогрессирующей общей слабостью, ишурией, а в тяжелых случаях анурией. Смерть наступает от уремии.

Диагноз. На основании характерных симптомов (ишурия, анурия, интоксикация). Ректально или пальпаторно снаружи прощупывают флюктуирующую почку и утолщение мочеточников. Из анамнеза обнаруживают ранее переболевание животного хроническим уроциститом и нефритом.

Лечение. Неэффективно. Больных животных выбраковывают. При одностороннем гидронефрозе у высокоудойных отелных коров временно (до отела) их используют под строгим контролем ветеринарных специалистов.

Профилактика. Своевременное лечение больных коров. Запрещение длительного скармливания крупному рогатому скоту кислых кормов (жом, барды, пивной дробины и консервированных рыбных продуктов).

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (UROLITHIASIS)

Заболевание характеризуется образованием и отложением в мочевой лоханке, мочевом пузыре и уретре различных по химическому составу мочевых камней (фосфатные, карбонатные, оксалатные, уратные, холестериновые, смешанные и др.). Чаще регистрируется у пушных зверей (норок), собак, овец, крупного рогатого скота.

Этиология. Основные причины — нарушение обмена веществ, обусловленного нерациональным кормлением и водопоем. Длительное и избыточное скармливание животным богатых фосфором кормов (жмыхи, мясная и мясокостная мука, мясные и рыбные отходы, жом, барда, фосфоросодержащие премиксы и др.), поение водой с большим содержанием солей кальция и магния, недостаточное и нерегулярное

посние, особенно на фоне концентрированного типа кормления; длительное однообразное кормление бедными по питательности кормами или насыщенность рационов концентрированными кормами при несбалансированности их по протеину, углеводам, минеральным веществам и каротину. Избыток кормовых рационов в неблагодолучных хозяйствах достигает по протеину 50—100%, по фосфору — 200—250% при недостаточности сахара, кальция и каротина; при этом сахаропротеиновое отношение составляет от 0,2 до 0,8 (при норме 1,5:1); отношение кальция к фосфору до 0,1:1 (норма 1,4:1), отношение кислотных эквивалентов к основному соответственно — 1,05—1,19 и 0,21—0,24.

При нарушении технологии кормления, особенно в специализированных по откорму молодняка крупного рогатого скота хозяйствах, когда отношение концентрированных кормов к грубым составляет 20:1, болезнь может иметь массовый характер и наносить большой экономический ущерб.

Способствуют образованию мочевых камней дефицит в организме витамина А, заболевания мочевыделительных путей, гиподинамия, а также гранулированные корма, использование как стимулятора роста диэтилстилбэстрола и кастрации бычков и валухов в раннем возрасте.

Патогенез. Несбалансированность рациона по минеральному составу вызывает изменение кислотно-щелочного равновесия в организме, нарушает обмен азота, углеводов, электролитов и воды. Возрастает эксcreция почками азота, кальция, фосфора, магния, натрия, калия, хлора и серы, а выделение воды снижается, в результате чего концентрация солей в моче возрастает. Увеличивается концентрация мукопротеидов и выделение их с мочой. Мукопротеиды, взаимодействуя с кальцием, способствуют образованию «матрицы» (основы) почечного камня, на которую в дальнейшем осаждаются те или иные соли и образуются мочевые камни. Большие мочевые камни могут длительное время не вызывать болезненных явлений, мелкие при смещении нередко закупоривают мочеточники или уретру и вызывают затруднения в мочеотделении. Когда камни закупоривают выход почечной лоханки, последняя растягивается скопившейся в ней мочой, что вызывает болезненное состояние животного. Беспокойство, «мочевые колики» развиваются и при ущемлении мочевого камня в мочеточнике из-за судорожного сокращения его мышечной стенки. Закупорка одного мочеточника может не отразиться на мочеотделении, однако на другой почке возможно развитие гидронефроза. При наличии камней в мочевом пузыре возникает уростит и в моче появляются эритроциты, а при закупорке камня в уретре — сильное беспокойство животного, частые позывы на мочеиспускание из-за систематических сокращений мышц уретры. Иногда возможен разрыв мочевого пузыря и развитие уремии.

Патологоанатомические изменения. Зависят от места локализации и количества камней, которые бывают от одного до нескольких сотен, диаметром от 1 мм до 10 см, массой — от 0,01 г до 16 кг. При наличии камней в мочевой лоханке или мочеточнике почка увеличена, паренхима атрофирована, развивается гидронефроз.

Камни в мочевом пузыре вызывают утолщение его стенок, воспаление и нередко изъязвление. При наличии камней в уретре слизистая ее покрыта мелкими эрозиями и гнойно воспалена. Во всех отделах мочевыводящих путей обнаруживается мочевой песок.

При посмертном вскрытии нередко разрыв мочевого пузыря (кряк разрыва геморрагичны, а камни в мочевом пузыре могут отсутствовать).

Симптомы. При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой: мочевыми коликами; нарушением акта мочеиспускания и изменением состава мочи.

Мочевые колики проявляются внезапно. Больные животные ложатся, быстро встают, переступают задними конечностями, оглядывают живот, принимают позу для мочеиспускания; температура тела повышается, пульс и дыхание учащаются. Продолжительность приступа колик — до нескольких часов.

Нарушение акта мочеиспускания проявляется в частом и болезненном мочеиспускании, моча выделяется с трудом и небольшими порциями, или каплями или вовсе не выделяется (анурия). Моча темная с красноватым оттенком (макрогематурия). Мочевые камни в мочевой лоханке, мочевом пузыре можно обнаружить перректальным исследованием. При надавливании на них животное ощущает боль, при застревании камня в уретре по ходу ее образуется твердая припухлость.

Течение. Болезнь на 2—3-е сутки с момента закупорки камнями мочевое пузыря завершается его разрывом и приводит к перитониту и уремии.

Диагноз. При выраженных симптомах «триады» определить диагноз нетрудно. Важно выявить больных в бессимптомно-скрытом периоде развития, путем выборочных исследований мочи (в плане диспансеризации).

Лечение. Малоэффективно. Растворить образовавшиеся камни в мочевой лоханке, мочевом пузыре невозможно. Спазмолитические и седативные средства (хлоралгидрат, платифилин, поясничная новокаиновая блокада) в ряде случаев облегчат состояние больного животного. Положительный результат получен от внутреннего применения овцам аммония хлорида в дозе 4 г в течение 2—3-х дней, а также ависана по 0,5—1 г в течение 10—15 суток. Последний, кроме спазмолитического, обладает и противовоспалительным действием. Однако радикальным средством является хирургическое лечение.

Профилактика. Сбалансированное кормление животных по углеводам, переваримому протеину, кальцию и фосфору, кислотным щелочным эквивалентам, а также по каротину и микроэлементам. Опасны избыток в рационе фосфора, длительный водопой жесткой водой или кормление животных кормами, богатыми фосфором и кормовыми примесями. Обязателен активный моцион.

УРОЦИСТИТ (UROCYSTITUS)

Воспаление мочевого пузыря. Различают катаральный, гнойный, флегмонозный, геморрагический и фибринозный уроцистит. По течению — острый и хронический. Регистрируется чаще у коров, лошадей и собак.

Этиология. Внедрение инфекции (стрептококков, стафилококков, синегнойной палочки и др.), поступающей в полость мочевого пузыря гематогенным и лимфогенным путем со стороны инфицированных мочеполовых органов (вагинитах, уретритах, эндометритах), а также вследствие травмы и занесения инфекции при катетеризации уретры мочевого пузыря, а также нарушениях правил искусственного осеменения. Немаловажная этиологическая роль принадлежит в этом токсическим продуктам растительного, минерального и иного происхождения, выделяющимся через почки. Предрасполагают к заболеванию также простудные факторы, застой мочи в мочевом пузыре и нарушение кровообращения в стенках мочевого пузыря.

Патогенез. Воспалительный экссудат, перемещаясь с мочой, оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки мочевого пузыря, что

сопровождается частым рефлекторным сокращением стенок мочевого пузыря и учащением мочеиспускания. В моче появляются гной, эпителий мочевого пузыря, эритроциты и лейкоциты. Всасывание продуктов воспаления и токсинов микробов вызывает повышение температуры тела, нейтрофильный лейкоцитоз. Сильные раздражения, идущие из слизистой оболочки мочевого пузыря, рефлекторно снижают секрецию желудочного сока (висцеро-висцеральные рефлексы).

Патологоанатомические изменения. При остром уроцистите слизистая оболочка мочевого пузыря местами покрыта вязкой слизью или гноем, гиперемирована, воспалена с точечными кровоизлияниями, желтовато-серыми пленками фибрина и грязно-серыми дифтеритическими отложениями, иногда с некрозом эпителий мочевого пузыря и его глуболежащих слоев и изъязвлениями. При хроническом уроцистите слизистая оболочка утолщена, сморщена и местами покрыта разрастающимися и кровоточащими грануляциями. Реже — гнойная инфильтрация стенок мочевого пузыря, наличие гнойных очагов (абсцессов), развитие парацистита и перитонита.

Симптомы. Острого течения: температура тела повышена на 1 - 1,5°C, аппетит снижен, животное беспокойно, тазовые конечности расставлены в стороны, боль при пальпации в области мочевого пузыря, чистое и болезненное мочеиспускание маленькими порциями, моча имеет аммиачный запах, содержит слизь и белок. В осадке мочи — большое количество лейкоцитов, эпителия и микроорганизмов. При наличии аммиачного брожения — кристаллы трипельфосфата или мочекислового аммония. В зависимости от характера и глубины воспалительного процесса моча содержит гной, кровь, кусочки некротизированной ткани с неприятным трупным запахом. При хроническом течении симптомы те же, что и при остром течении, однако боли и частые позывы к мочеиспусканию не так интенсивны, иногда их даже не обнаруживают.

Диагноз. На основании характерных симптомов (частое, болезненное мочеиспускание малыми порциями) и анализа мочи (моча мутная, бурого или серого оттенка, в осадке большое количество лейкоцитов, клеток эпителия мочевого пузыря, эритроцитов и микробных тел).

Следует дифференцировать от мочекаменной болезни (наличие мочевого песка, кристаллы фосфорно-кальциевых солей, уратов и клеток эпителий почечных лоханок в осадке мочи). При пиелонефрите в осадке мочи большое количество кристаллов мочекислового аммония и фосфорокислой аммиакмагнезии.

Течение. Острый катаральный уроцистит при своевременном лечении излечивается в течение нескольких суток. Гнойно-флегмонозные, пишечно-некротические уроциститы часто осложняются пиелитом, пиелонечритом и даже септикемией.

Лечение. Покой, диеткормление из легкоперевариваемых нездражающих кормов и обильный водопой. При кислой реакции мочи в питьевую воду добавляют натрия бикарбонат по 50 - 75 г на ведро воды. Как дезинфицирующее при кислой реакции мочи внутрь вводят гексаметилентетрамин, а при щелочной — салол или бесалол.

При гнойно-септических уроциститах проводят курс лечения сульфаниламидными препаратами (стрептоцид, уросульфам, сульфацид по 10 г 2 раза в день крупным и по 0,1 - 0,3 г свиньям и плотоядным) и антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, синтомицин, тетрациклин) или препаратами нитрофуранового ряда. При наличии в моче синегнойной палочки применяют триафлавин, акригонин, гонакрин и др. Беспокойство животного и тенезмы устраняют подкожным введением морфина или применением теплых клизм.

Если указанные лечебные процедуры не оказывают эффекта, мочевой пузырь промывают сначала теплым стерильным физиологическим

раствором хлорида натрия, а затем противомикробными растворами пенициллина, 2—3 %-ным раствором борной кислоты, 0,05 %-ным раствором перманганата калия, 0,5 %-ным раствором квасцов или ганина, 0,1—0,5 %-ным раствором колларгола или протаргола, 1:1000 отвар этакридина, 0,5—1 %-ным раствором стрептоцида (промыывание продолжают до тех пор, пока вытекающая из мочевого пузыря обратно жидкость не станет совершенно светлой).

Если уроцистит развился на фоне другого заболевания, следует лечить в первую очередь основное заболевание.

Профилактика. Своевременное лечение больных с гинекологической патологией, соблюдение правил асептики при катетеризации и проведении искусственного осеменения. Беречь животных от простуды.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГЕМАТУРИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (HEMOTURIA CHRONICA BOVUM)

Тяжелое заболевание, характеризующееся поражением почек, мочевого пузыря, мочевых путей и сопровождающееся гематурией, анемией и прогрессирующим снижением продуктивности и истощением. Регистрируется главным образом у взрослого крупного рогатого скота и буйволов, реже у овец в горно-лесистой местности (Закарпатье, Центральная и Восточная Сибирь, Дальний Восток, Кавказ и Средняя Азия).

Этиология. Недостаточно выяснена. Этиологическое значение имеют следующие факторы: ионизирующая радиация радиоактивных изотопов, усвоенных организмом из растительности и воды местностей, не благополучных по хронической гематурии; интоксикация, обусловленная растительными ядами (алкалоидами, глюкозидами, эфиромасличными (лютиковое масло) и смолистыми веществами; избыточным содержанием в почве и в кормах микроэлементов йода, свинца, фтора, железа, алюминия; интоксикация, вызванная анаэробными микробами, попавшими в организм с кормами; поедание животными папоротника-орляка, обладающего канцерогенным действием. Возможно одновременное действие нескольких этиофакторов.

Патогенез. Токсические вещества, выделяющиеся через почки, действуют на всю мочевыводящую систему и в первую очередь на рецепторный аппарат слизистой оболочки мочевого пузыря, где капилляры сосудистого слоя расширяются, разрываются, кровь выходит в пространство между клетками и на поверхность слизистой оболочки. В результате застоя крови образуются некроз и эрозии слизистой оболочки. Усиленная регенерация эпителия и рубцевание язв приводят к образованию полипозных разражений и злокачественных новообразований.

Длительная потеря крови вызывает хроническую постгеморрагическую анемию, истощение костно-мозгового кроветворения и как следствие — дегенеративные изменения в печени, почках, сердечной мышце и других органах.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки очень бледны, а паренхиматозные органы и мышцы бледно-серой окраски. Головной мозг и легкие анемичны и отечны. В 70 % случаев щитовидная железа перерождена с десквамацией фолликулярных клеток, мочевой пузырь содержит красноватую мочу и сгустки свернувшейся крови. Стенки мочевого пузыря утолщены, на нижнем своде и ближе к сфинктеру — точечные и полосчатые кровоизлияния, местами покрытые фибринозными пленками, под которыми образуются язвочки. При длительном течении

болезни на слизистой оболочке возникают темно-красные вздутия, нередко на ней кровоточащие язвы диаметром 5—10 мм, рубцы или множественные разрастания в форме бородавок, сосочков, напоминающих цветную капусту, которые глубоко проникают в подслизистые слои. Обнаруживаются также аденокарциномы и опухоли типа канкроида. В почках — зернистая дистрофия и некролиз эпителий канальцев, нередко и геморрагические инфаркты, в печени — ареактивные миллиарные некрозы.

Симптомы. В типичных случаях прогрессирующее общее угнетение, исхудание, снижение молочной продуктивности, повышенная утомляемость (отстают от стада и стремятся к длительному лежанию), выраженная анемия слизистых оболочек, отеки подгрудка, межчелюстного пространства и конечностей. Наиболее характерна геморрагия, которая в начале болезни появляется в последних порциях мочи, а в дальнейшем — во всей моче. Моча щелочной реакции, содержит белок, гемоглобин, эритроциты и много эпителиальных клеток.

В периферической крови — эритропения (до 3 млн в 1 мм^3) и лейкопения (до 4 тыс в 1 мм^3). Уменьшение гемоглобина (до 3,3 г/100 мл). В терминальный период — резкая эритропения (до 1 млн.), олигохромемия (до 2 г/100 мл), отчетливая лейкопения, тромбоцитопения, уменьшение миелоидных и лимфоидных элементов в костном мозгу. У отдельных больных отмечается анизопокилоцитоз, эритроциты с базальной пунктацией и нормобласты.

Болезнь может протекать и скрыто, при этом в моче периодически появляется небольшое количество белка, а в осадке — эритроциты, эпителиальные клетки мочевого пузыря и почек, единичные лейкоциты, гематурия в последней порции.

Течение. Болезнь длится месяцами и годами с обострением зимой, а с начала весны и до июля затихает. В тяжелых случаях больные погибают от истощения.

Диагноз определяется клинически с учетом результатов лабораторных анализов крови, мочи и анамнестических данных. Характерные признаки хронической гематурии: очаговость, хроническое течение, микро-макрогематурии.

Следует дифференцировать от заболеваний, протекающих с явлениями гемоглобинурии и гематурии (нефриты, мочекаменная болезнь, циститы, пироплазмозы, лептоспироз, послеродовая гемоглобинурия).

Лечение. Устранение этиологических факторов болезни путем вывода животных из неблагоприятных очагов на пастбище в благополучные районы. Из рациона исключают токсические и раздражающие мочевыделительные органы корма, рацион обогащают дефицитными в данном районе макро-микроэлементами (кальций, фосфор, хлориды, кобальт, медь, йод, никель и др.). Медикаментозное лечение симптоматическое, как при уроцистите и анемии.

Профилактика. В комплексе мероприятий предусматриваются улучшение качества лугов и пастбищ, организация правильного кормления с учетом устранения возможных причин болезни (осушение и дренажирование почв, обработка их известью и суперфосфатом). В плане диспансеризации в неблагополучных хозяйствах следует проводить систематические и плановые исследования мочи на скрытую кровь с целью ранней диагностики заболевания.

ПАРЕЗ И ПАРАЛИЧ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (PARESIS ET PARALYSIS VESICAE URINARIAE)

Временная или полная утрата способности мышечной стенки мочевого пузыря к сокращению. Болеют все виды животных.

Этиология. Основные причины:

1) заболевания центральной нервной системы (энцефалиты, менингиты, менингомиелиты и др.);

2) длительная задержка мочевыделения вследствие препятствия к мочевыделению (структуры уретры, закупорка ее камнями, спазм шейки мочевого пузыря);

3) вовлечение в воспалительный процесс мышечного слоя мочевого пузыря (при перитоните, уроцистите и других воспалительных процессах органов, прилегающих к мочевому пузырю), в этих условиях развиваются миопатический парез и паралич мочевого пузыря.

Патогенез. При болезнях центральной нервной системы чувствительность мочевого пузыря и позывы к мочеиспусканию исчезают, пузырно-почечный рефлекс утрачивается, тормозящее влияние головного мозга на сфинктеры прекращается, а тонус его повышается. Рефлекторное сокращение сфинктера продолжается до тех пор, пока в мочевом пузыре не накопится столько мочи, что никакие запиратели не могут препятствовать отхождению ее через мочеиспускательный канал. По мере накопления мочи мочевой пузырь растягивается, достигает громадных размеров и моча начинает выделяться каплями, небольшими порциями. Растяжение стенки мочевого пузыря обуславливает дистензионные боли и сильное беспокойство животного.

При поражении спинного мозга, где заложены рефлекторные центры мочевого пузыря, наступают парез и паралич с последующей потерей тонуса и атонией стенки, становится невозможным полное опорожнение мочевого пузыря. В дальнейшем в результате расслабления тонуса сфинктера шейки, особенно при поражении спинного мозга, развивается недержание мочи.

При заболеваниях мочевого пузыря с охватом в воспалительный процесс мышечного слоя стенки развивается миопатичный паралич.

Патологоанатомические изменения. Не характерны. Истончение и растяжение стенок мочевого пузыря, реже — явления перитонита и уроцистита.

Симптомы. При парезе и параличе, связанных с заболеваниями центральной нервной системы, моча выделяется по мере ее накопления. При ректальном исследовании с давлением на мочевой пузырь и введении катетера моча выделяется сильной струей и затем вытекает медленно и долго, при парезе — через короткие промежутки времени и небольшими порциями.

При параличах, связанных с заболеванием спинного мозга, наблюдается недержание мочи, она вытекает произвольно и порциями, беспокойства же животного не наблюдается. При миопатических парезах и параличах мочевого пузыря животное беспокоится, принимает часто позу для мочеиспускания, но моча выделяется каплями. Ректально обнаруживают сильное наполнение мочевого пузыря, при надавливании на него моча выделяется пассивно, через катетер — слабой струей.

Течение. Острое, но чаще хроническое. Парезы и параличи мочевого пузыря, осложненные инфекциями, протекают тяжело и длятся неделями и месяцами.

Диагноз. Клинический с учетом анамнеза. Особое значение придают ишурии и переполнению мочевого пузыря, результатам катетеризации и ректального исследования.

Дифференциальный диагноз. Исключает закупорку уретры камнями и цистоспазмом.

Лечение. Устранение основного заболевания. Крупным животным регулярный массаж мочевого пузыря перректально 1—2 раза в день, мелким — через брюшную стенку. В крайнем случае производят катетеризацию (возможен занос инфекции) с последующим промыванием мочевого пузыря 2—5 %-ным раствором хлорида натрия. Как возбуждающее сократительной способности мышечной стенки мочевого пузыря подкожно вводят ежедневно азотнокислый стрихнин: крупным животным — 0,03—0,05, собакам — 0,001 с перерывами через каждые четыре-пять дней. Показаны гальванизация и УВЧ. При осложнении уроциститом применяют комплексное лечение (см. Уроцистит).

СПАЗМЫ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (CYSTOSPASMUS)

Нарушение функции мочевого пузыря, характеризующееся судорожным сокращением его сфинктера и почти полным прекращением мочеиспускания. Протекает остро, встречается у всех животных.

Этиология. Цистоспазм возникает рефлекторно при уроцистите, новообразованиях, камнях мочевого пузыря или в результате заболевания центральной нервной системы. Нередко истинная причина цистоспазм остается неизвестной.

Патогенез. Болезнь возникает внезапно под влиянием сильных раздражителей со стороны воспаленной слизистой оболочки мочевого пузыря, рефлекторно повышается тонус, а затем судорожно сокращается сфинктер мочевого пузыря, происходит замыкание сфинктера и полностью прекращается мочевыделение, скопившаяся моча растягивает стенки мочевого пузыря и дистензионные боли вызывают беспокойство животного.

Патологоанатомические изменения. Не характерны или находят изменения, свойственные уроциститу, новообразованиям мочевых камней.

Симптомы. Внезапное сильное беспокойство и частые позывы к мочеиспусканию, при этом время от времени выбрасываются небольшие порции мочи. При ректальной пальпировании мочевого пузыря увеличен, но не опорожняется. Характерный симптом цистоспазм — трудность введения мочевого катетера.

Диагноз. Определяется клинически: частые и безрезультатные попытки к мочеиспусканию. При ректальной пальпации мочевого пузыря увеличен, но не опорожняется. Трудность передвижения катетера через сфинктер мочевого пузыря. Следует дифференцировать от закупорки уретры, параза и паралича мочевого пузыря.

Лечение. Теплая клизма и орошение шейки мочевого пузыря теплым изотоническим раствором натрия хлорида посредством катетера или применение наркотических средств — хлоралгидрата внутрь, внутривенно и через клизму, а также морфина (подкожно).

Профилактика. Предупреждение и своевременное лечение уроцистита, мочекаменной болезни и других заболеваний мочевыводящих путей и нервной системы.

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Система кроветворения включает в себя костный мозг, селезенку, лимфатические узлы и собственно кровь. Кровь состоит из морфологических элементов — эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и плазмы.

Экспериментальными исследованиями установлено, что средняя продолжительность жизни эритроцитов составляет 100—150 суток,

зернистых лейкоцитов — 12—15 часов, лимфоцитов — 10 часов и тромбоцитов — 6-8 суток.

В здоровом организме животного кровь сохраняет относительно постоянный количественный и качественный состав, общее количество крови, отношение между форменными элементами и плазмой и растворенными в ней питательными компонентами. Однако кровь наиболее чувствительна к различным внутренним (пищеварение, беременность, лактация и др.) факторам, а также к патологическим процессам (особенно инфекционно-интоксикационным), что следует учесть при изучении болезней системы кроветворения.

В ветеринарной практике наибольшее значение имеет патология кроветворной системы — анемия, т. е. клинко-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением по сравнению с физиологической нормой единицы объема гемоглобина и количества эритроцитов.

АНЕМИЯ (ANAEMIA)

Уменьшение содержания в крови гемоглобина и эритроцитов или совместно, при одновременном изменении функции костного мозга, сопровождающееся понижением окислительных процессов и развитием кислородного голодания (гипоксия) тканей. При анемии сочетается изменение в периферической крови и нарушение костно-мозгового кроветворения.

Анемия развивается самостоятельно (первично) и вторично, на почве различных заболеваний.

При анализе этиопатогенеза анемии следует учитывать изменения в системе кроветворения, нервной и эндокринной системы, обмен веществ, рефлекторные влияния других органов, условия кормления, содержания животных и ухода за ними.

Анемии делятся на 4 основные группы:

I. Постгеморрагические — анемии вследствие острых и хронических кровопотерь (острая и хроническая постгеморрагическая анемия).

II Гемолитические анемии вследствие повышенного кроверазрушения. Сюда относятся анемии с преимущественно внутрисосудистым гемолизом (токсическая анемия; послеродовая гемоглобинурия коров; пароксизмальная гемоглобинурия телят) и анемия с преимущественно внутриклеточным гемолизом (инфекционная анемия и др.).

III. Гипопластические — анемии вследствие нарушения кроветворения: дефицитные (алиментарные), миелотоксические анемии.

IV. Апластические — анемии в результате истощения костно-мозгового кроветворения.

Эти четыре основные группы анемии могут иметь осложненные формы: гемолитическую в сочетании с постгеморрагической, постгеморрагическую с гипопластической, гемолитическую с гипопластической и апластическую с постгеморрагической.

При постановке диагноза на анемию важное значение, помимо морфологического исследования крови, имеет всестороннее изучение больного животного с целью выявления изменений со стороны других органов, так как симптоматология болезней системы крови распадается на три группы признаков:

1) изменения, обнаруживаемые анализом состава периферической крови;

2) изменения в органах кроветворения (костном мозгу, лимфоузлах и селезенке);

3) симптомы со стороны других органов и систем организма.

ОСТРАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (ANAEMIA POSTHEMORRHAGICA ACUTA)

Анемия, развивающаяся после обильного кровотечения. Болеют все виды животных.

Этиология. Наружные и внутренние кровотечения вследствие нарушения целостности кровеносных сосудов, особенно артериальных, при обильных кровопусканиях, разрушении сосудов патологическим процессом (носовые, легочные, желудочные, кишечные, почечные, маточные кровотечения), разрывах печени, селезенки и геморрагических диатезах, при огнестрельных ранениях; в откормочных хозяйствах у свиней при каннибализме (погрызание ушей, хвостов) и у птиц при расклеве, а в пушном звероводстве при самопогрызании. Предрасполагают повышенная проницаемость стенок сосудов, пониженная свертываемость крови, недостаточность в организме витамина С и К. Как вторичное заболевание острая постгеморрагическая анемия развивается при инфекционных (пастереллез, чума свиней и др.) и инвазионных (диктиокаллез, метастронгилез и др.) заболеваниях.

Симптомы. Нарастающая общая слабость, угнетение, шаткость движений, учащение пульса и дыхания, дрожание, фибриллярные подергивания отдельных групп мышц, отдельные участки тела животного покрываются липким потом, температура тела снижается на 1—1,5°C. У собак и свиней — рвота, ослабление зрения, сухость видимых слизистых оболочек, анемичность с цианотичным оттенком.

Обильная потеря крови сопровождается коллапсом: конечности холодеют, мочеиспускание произвольное, зрачки расширены, реакция на свет ослаблена, одышка, нарушение сердечно-сосудистой деятельности, артериальное давление снижено, наступает гипотоническое состояние желудочно-кишечного тракта, мочеотделение — редкое. В таком состоянии смерть может наступить в течение нескольких минут.

В крови в начале заболевания в зависимости от потери крови снижается количество гемоглобина и эритроцитов, по цветной показатель остается в норме. В период гипоксии и усиленной деятельности костного мозга в крови появляются гранулофилоциты, полихроматофильные эритробласты.

При усиленном эритропоэзе в крови увеличивается количество гипохромных эритроцитов, появляется плейтофильный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево, СОЭ повышена.

Течение. При значительных кровопотерях, особенно у ослабленных, и плохой упитанности животных, может наступить смерть в течение нескольких часов при следующих симптомах: глаза без блеска, зрение плохое, фибриллярные подергивания мышц, судороги, нарастание тахикардии, пульс нитевидный, кровяное давление пониженное, животное падает и погибает. Умеренная острая постгеморрагическая анемия обычно заканчивается выздоровлением через 2—3 недели.

Диагноз. Определить анемию на почве наружного кровотечения нетрудно, внутренние и скрытые кровотечения — на основании симптомов заболевания, исследованием пунктата брюшной полости (разрыв печени и селезенки) и обнаружением крови в кале и моче.

Дифференциальный диагноз. Отдифференцировать от шокового состояния и коллапса.

Прогноз. Зависит от количества и быстроты потерянной крови и регенеративной способности костного мозга.

Лечение. Полный покой в светлом хорошо вентилируемом помещении. Лечение срочное и направлено на достижение двух целей: остановить кровотечение и восстановить потерянную кровь. Наружное кровотечение

останавливают хирургическими средствами, внутренние и полостные — внутривенным введением 10 %-ного раствора кальция хлорида, 10 %-ного раствора желатина или кальция глюконата с 3—5 мл 0,1 %-ного адреналина: крупным животным в дозе 100—150 мл, мелким — 50—75 мл (за исключением кровотечений из легких). Хорошим кровоостанавливающим средством является аскорбиновая кислота, доза для внутривенного введения лошадям и коровам — 0,5—2,0, собакам — 0,03—0,08, овцам — 0,2—1 г, лисицам и песцам — 0,05—0,1, соболям и норкам — 0,005—0,05 г (лучше аскорбиновую кислоту внутривенно ввести с 30—40 %-ным раствором глюкозы). Аналогичным действием обладает и натрия аскорбинат, выпускаемый в ампулах по 1 мл в 5—10 %-ном водном растворе, который вводят подкожно и внутримышечно в таких же дозах, как и аскорбиновую кислоту.

Для возмещения потерянной крови применяют кровозаменяющие жидкости: внутривенно — стабилизированную однокрупную кровь, плазму, или сыворотку крови из расчета крупным животным 1—3 л на одно введение, мелким 200—500 мл, а также изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингер — Локка в дозах 5—10 мл/кг и др. (вводят медленно, 1 л в течение 10—15 мин и в теплом виде). Указанные лечебные растворы вводят при необходимости 1, 2 и 3 —кратно. После остановки кровотечения применяют средства, стимулирующие функции кроветворных органов; гематоген, гемостимулин, фитин, препараты железа, кобальта, витамина В₁₂ и др.

После клинического выздоровления животных следует содержать изолированно, обеспечив полноценным рационом по содержанию протеина, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов.

Профилактика. Борьба с травматизмом и своевременное выявление и лечение заболеваний животных с острым кровотечением, а также склонностью к кровотечениям.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (ANAEMIA POSTHAEMORRHAGICA CHRONICA)

Гипохромная, нормацитарная анемия на почве повторных кровотечений, а также после однократного обильного кровотечения при недостаточной способности костного мозга к регенерации.

Этиология. Длительные и повторные кровопотери при заболеваниях почек, мочевого пузыря, язвах желудка и кишечника, эндомиометритах, геморрагических диатезах, при некоторых инвазиях (гемонхоз, анкилостомоз, парафиляриоз), при повторном взятии крови у животных — продуцентов иммунных сывороток.

Предрасполагают недостаточное насыщение организма железом до кровопотери либо поражение желудочно-кишечного тракта, препятствующее пополнению железом печени и костного мозга.

Патогенез. При длительных кровопотерях в организме уменьшаются запасы белка, железа, витаминов и других жизненно важных веществ. На это кроветворные органы реагируют усиленной регенерацией (появляются в периферической крови молодые формы эритроцитов (гранулофилоциты, полихроматофилы и нормобласты), а в дальнейшем наступает истощение костного мозга (гранулофилоциты и полихроматофилы встречаются редко, зато появляются гипохромные эритроциты и лейкоциты). Запасы железа в печени и селезенке быстро уменьшаются и в результате цветной показатель становится ниже единицы (гипохромия). В начале болезни отмечается лейкоцитоз, который постепенно сменяется нарастающей лейкопенией, что свидетельствует об истощении лейкопоэтической функции костного мозга.

Хроническая постгеморрагическая анемия сопровождается дегенеративными изменениями в сердечной мышце, печени и других органах. Жировая дегенерация в интиме сосудов и клетках стенки капилляров в сочетании с гидромией обуславливает повышенную проницаемость сосудов и ведет к отекам и водянкам полостей тела.

Патологоанатомические изменения. Кровь водянистая, образует небольшое количество рыхлых студенистых сгустков. В паренхиматозных органах — жировая дегенерация, в полостях — водянки, а в подкожной клетчатке — отеки. Костный мозг темно-красного цвета, содержит много эритробластов и митозов.

Симптомы. Прогрессирующая анемия, слизистые оболочки цвета молока или фарфора, похудение, прогрессирующая общая слабость, ухудшение зрения, иногда обмороки, судорожное сокращение диафрагмы (икота). В тяжелых случаях — анемические эндокардиальные шумы, имеющие мягкий и дуоцильный характер. Максимальное кровяное давление понижено, пульс частый, нитевидный. Дыхание ускоренное и поверхностное. Температура тела понижена, тестоватые, плоские отеки в нижней части грудной клетки, в межжелудочном пространстве и на нижних частях конечностей, а в полостях тела — скопление трансудата. В результате истощения животные погибают.

В крови количество эритроцитов — 1-3 млн в 1 мм^3 , гемоглобин снижается на 15—20 %, цветной показатель ниже единицы (0,6—0,4), анизогипохромия. Со стороны лейкоцитов при хорошей реактивности организма наступает нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом, а лейкопения указывает на функциональную недостаточность костного мозга на почве инфекции и интоксикации.

Течение. При нормальном функционировании костного мозга анемия с устранением источника кровопотери ликвидируется без врачебного вмешательства. Повторные кровопотери тормозят работу костного мозга и развивается стойкая анемия, осложнение анемии с инфекцией приводит к гипопластической анемии, лечение которой не всегда бывает успешным.

Диагноз. Следует прежде всего выяснить основное заболевание и источник кровопотери; установить гипохромную анемию с лейкоцитозом и тромбоцитозом. Следует учитывать, что при наружном кровотечении в моче уменьшается количество уробилина, а в сыворотке крови — количество непрямого билирубина.

Дифференциальный диагноз. Исключить алиментарную анемию вследствие гельминтозов (геманхоз, анкилостомоз и др.).

Лечение. Остановить кровотечение и восполнить в организме запасы железа таким же образом, как и при острой постгеморрагической анемии (см. Острая постгеморрагическая анемия). Для стимулирования гемопоэза и улучшения пищеварения с успехом применяют компалон с большой дозой препаратов железа. Компалон вводят внутримышечно в дозе: крупному рогатому скоту — 0,05—0,08 мл, свиньям и овцам — 0,1—0,2 мл на 1 кг веса животного. Лечение повторяют с промежутком в 8—14 дней. С этой целью используют антианемин и витамин B_{12} ; из препаратов железа — железолактат, железо-аскорбиновую кислоту, железо восстановленное, глицерофосфат и др., которые скармливают животным в смеси с кормом. Для стимулирования кровотока мелким животным внутрь дают гематоген, гемостимулин, фитин, хлористый кобальт, витамин B_{12} и др. Больных животных обеспечивают полноценным рационом по содержанию протеина, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов.

ПОСЛЕРОДОВАЯ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ КОРОВ (HÆMOGLOBINURIA PUERPERALIS)

Одна из форм гемолитической анемии, наблюдаемая в стойловый период у высокопродуктивных коров 5—7-летнего возраста в первые 5 недель после отела.

Этиология. Точно не установлена. По-видимому, возникновение заболевания связано с погрешностями кормления и содержания, переохлаждением и интоксикацией со стороны желудочно-кишечного тракта (длительное скармливание больших количеств люцерны, свекловичного жома, свеклы и ее листьев при дефиците в рационе фосфора и других минеральных солей).

Патогенез. Под влиянием комплекса патогенных агентов быстро развивается гемолиз эритроцитов, в плазме крови накапливается гемоглобин, который в незначительном количестве утилизируется печенью и селезенкой, однако основная часть ее выделяется мочой (гемоглобинурия). Развивается уробилиновая желтуха. Из-за гемолиза эритроцитов понижается способность крови поглощать кислород и углекислоту, а это вызывает гипоксию и ацидоз. Разрушенные эритроциты и растворенный гемоглобин становятся чужеродными белками для организма. Распавшийся белок повышает температуру тела и другие реакции организма и вызывает дистрофию сердечной мышцы и кровоизлияние в кишечник. Закупорка капилляров склеенными и распавшимися эритроцитами приводит к дегенеративным изменениям в тканях, особенно интраглобулярным некрозам в печени, нарушениям функции печени. Развивающаяся гемолитическая анемия вызывает тяжелые нарушения всех обменных процессов, нередко заканчивающихся гибелью животного.

Патологоанатомические изменения. Выраженная анемичность и желтушность всех тканей, кровь жидкая, коричневого цвета. Печень, селезенка и почки увеличены, находятся в состоянии дистрофии. В печени интраглобулярные некрозы, кровоизменения в эпикарде, кишечнике и дистрофические изменения в сердечной мышце.

Симптомы. Вскоре после отела наблюдается общее угнетение, повышение температуры тела до 42°C, понижение аппетита, гипотония преджелудков, снижение удоев молока. На 2—3-й день моча темно-вишневого цвета, сопровождается протеинурией, гемоглобинурией, иногда кетонурией, в осадке мочи распавшиеся эритроциты, почечные эпителии, реже почечные цилиндры. В крови — резкое уменьшение количества эритроцитов (до 1,2—1,5 млн. в 1 мкл) и гемоглобина (до 2,2 г %), цветной показатель выше единицы (1,15), СОЭ ускорена. В мазках крови — анизопойкилоцитоз, пелихроматофилия, ретикулоциты (20:1000), эритроциты с базофильной пунктацией и отдельные нормобласты. Лейкоциты — в норме или число их несколько увеличено. В лейкограмме — нейтрофиллы (до 72 %) с выраженным регенеративным сдвигом. При тяжелом течении болезни — лейкопения (до 4—5 тыс. в 1 мкл). В сыворотке крови количество непрямого билирубина повышено и присутствует метгемоглобин, неорганического фосфора — снижено (до 2—3 мг %). В костном мозгу при регенеративном процессе количество ядерных элементов увеличивается на 20—30%. В эритроблостограмме увеличены эритробластические формы — проэритробластов и базофильных эритробластов при уменьшении нормобластов. При дегенеративном процессе — лейкоцитоз, анизацитоз, комковатость структуры части эритроцитов и пикноз ядер части эритроцитов, лизис и вакуолизация ядра и протоплазмы.

В процессе развития болезни обнаруживаются бледность и желтушность видимых слизистых оболочек, увеличивается граница печеночного

притупления и болезненность печени, наблюдается тахикардия (100—120 ударов в 1 мин), сердечный толчок становится стучащим. Дыхание учащенное, затрудненное, выдыхаемый воздух с запахом ацетона. Кал жидкий, со слизью и гнилостным запахом.

Течение. Острое, тяжелое, длится 3—5 дней. Выздоровление приходит после 1—2 месяцев. Могут быть рецидивы.

Диагноз. Для постановки диагноза важно учитывать: заболевают в основном коровы в первые дни после отела; болезнь чаще бывает в стойловом периоде; у больных развиваются гемолитическая анемия и гемоглобинурия.

Дифференциальный диагноз. Исключить интоксикацию растительными и минеральными ядами и кровоназитарные болезни, сопровождающиеся гемолитической анемией и гемоглобинурией.

Лечение. Содержание больных животных в теплом, сухом помещении. Исключение из рациона недоброкачественных кормов (интоксикация со стороны желудочно-кишечного тракта). В рацион вводят корма, богатые белками, углеводами и каротином, а из минеральных веществ — фосфором (пшеничные отруби, натрий-фосфат двузамещенный, диаммонийфосфат и др.). Кроме того, коровам дают обрат, молочную сыворотку. Внутримышечно — витамин А (100—200 тыс. МЕ).

Для снятия ацидоза и нейтрализации ядов, поступающих из желудочно-кишечного тракта, внутрь вводят 5%-ный раствор натрия гидрокарбоната 80—100 г 2 раза в день в течение 3—4-х дней.

Целесообразно внутривенное введение 40%-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой по 150—200 мл и подкожное введение 20%-ного раствора кофеина-бензоата натрия 2—3 раза в день в течение 3—5 суток.

Гемопоз стимулируют переливанием совместимой крови (до 4 л) с одновременным введением внутрь микроэлементов железа и меди. В период выздоровления целесообразны внутримышечные инъекции камлолона (0,05—0,08 мл на 1 кг живой массы) с промежутком в 8—14 дней, ферроглюкина, миофера и др.

Профилактика. Сбалансированность кормовых рационов отелных и лактирующих коров по переваримому протеину, углеводам, витаминам и минеральным веществам, соблюдение правильного соотношения кальция и фосфора. Регулярный активный моцион.

ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (ANAEMIA HYPOPLASTICA)

Заболевание характеризуется пониженной кроветворительной функцией костного мозга в результате дефицита необходимых для кроветворения веществ или угнетения кроветворения вследствие интоксикации. Встречается наиболее часто у сельскохозяйственных животных и проявляется в двух формах: дефицитной и миелотоксической.

Дефицитная (алиментарная) анемия (Anaemia deficiita) развивается в результате дефицита в организме животного железа, меди, кобальта, витаминов В₁₂, А, Д, С, фолиевой кислоты, белков и т. д. Наиболее часто встречается у молодняка.

Миелотоксическая анемия (Anaemia myelotoxica) — заболевание системы крови, связанное с токсическим угнетением кроветворения и в первую очередь эритробластического ростка, с пониженной регенерацией, с подавлением лейко-и тромбопоэза.

Этиология. Основными причинами дефицитной анемии являются алиментарные факторы: дефицит в рационе протеина, отдельных аминокислот, железа, меди, кобальта, витаминов В₁₂, А, Д, С и др.;

пониженная усвояемость питательных веществ (даже при полноценном кормлении) при хронических гастроэнтеритах, гепатитах, гепатозах, дистрофии печени, почек, кетозах.

Патогенез. В результате длительного воздействия этиологических факторов нарушается функция желудка и кишечника, в первую очередь всасывание железа, меди и витамина В₁₂, в результате чего развивается анемия. При нефритах нарушается функция почек по выработке эритропоэтина, а при гепатите и гепатозах расстраивается ее гемопоэтическая функция, сопровождающаяся нарушением депонирования витамина В₁₂, количество последнего в плазме крови повышается, наблюдается макроцитоз эритроцитов.

Патологоанатомические изменения. Слизистые и серозные оболочки бледные, масса активного (красного) костного мозга уменьшена и замещена жиром. Уменьшено созревание эритроцитов, наблюдаются кровоизлияния.

Симптомы. На фоне основного (интоксикация, инфекция, инвазия) заболевания — общая слабость, быстрая утомляемость, депрессия, снижение продуктивности и работоспособности, явления гастроэнтерита, сухость и взъерошенность шерстного покрова. Наиболее характерны — бледность видимых слизистых оболочек, склеры и кожи. В крови — эритропения и олигоцитинмия, анизацитоз, иногда и мегалоцитоз; в лейкограмме — нейтропения и дегенерация нейтрофилов; в костном мозге — уменьшение эритроцитов и гемоглобина с преобладанием лимфоидных, миелоидных элементов, свертываемость крови понижена, СОЭ повышена.

Течение. Хроническая форма иногда склонна к длительному течению. При остром развитии (что бывает редко) течение болезни опережает развитие процесса в костном мозгу и смерть наступает от кровоизлияния в жизненно важные органы.

Диагноз. На основании совокупности симптомов и данных систематических исследований крови и пунктата костного мозга.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют от апластической и хронической постгеморрагической анемии, геморрагических диатезов, лучевой болезни, агранулоцитозов (фузапиотоксикоз, стахиботриотоксикоз). При этом учитывают, что при гипопластической, миелотоксической анемиях и гранулоцитозах костный мозг беден клеточными элементами, но кроветворение полностью не прекращается. Прекращение кроветворения указывает на апластическую анемию.

Лечение. Устранение причин, вызвавших заболевание. Создание оптимальных условий ухода и содержания, включение в рацион витаминов С и К, макро- и микроэлементов. Для восполнения крови и улучшения кроветворения через каждые 3—4 дня переливание крови малыми и средними дозами. Эритропоэз стимулируют внутримышечным введением гемоглобина или гетерогенной глюкоцитратной крови, гамма-и полиглобулинов (согласно инструкции). Показано внутривенное введение 20—40 %-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. В процессе лечения следят за состоянием сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения.

Профилактика. Регулярное полноценное сбалансированное кормление, исключить использование недоброкачественных кормов, своевременное выявление и лечение животных с синдромом гипофункции костного мозга.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (ANAEMIA HAEMOLYTICA)

Пониженное содержание в крови гемоглобина и эритроцитов вследствие их усиленного разрушения — гемолиза, при этом процессы разрушения эритроцитов преобладают над их образованием и проявляются синдромами анемии, желтухой, увеличением печени и селезенки.

Гемолитическая анемия вызывается преимущественно внутрисосудистым и реже внутриклеточным (в ретикуло-эндотелиальных органах) гемолизом. Последняя форма у животных встречается редко. Анемия, вызванная внутрисосудистым гемолизом, встречается у животных часто, протекает с явлением сильной желтухи, гемоглобинемии и гемоглобинурии. К ним относятся токсическая анемия, послеродовая гемоглобинурия коров и пароксизмальная гемоглобинурия телят.

ТОКСИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (ANAEMIA TOXICA)

Этиология. Интоксикация организма животного гемолитическими ядами (мышьяк, свинец, ртуть, госсипол, сапонины, фенилгидразин, хлороформ, сероуглерод, яды насекомых, змей и др.), токсинами бактериального кишечного происхождения и пироплазмидозами (пироплазмоз, бабиеллез, тейлериоз и др.). Яды проникают в организм через кожу, слизистые оболочки, через легкие, желудочно-кишечный тракт или могут образоваться в самом организме. Различают острое и хроническое течение.

Патогенез. В патогенезе токсической анемии сочетается усиленное разрушение эритроцитов под влиянием гемолитических ядов в кровяном русле с реактивной гиперплазией кроветворных органов и повышенной гемолитической деятельностью макрофагальной системы. На этой почве возникает гемолитическая желтуха (см. Желтуха).

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки и серозные покровы желтушны, нередко кровоизменения в коже, в слизистых оболочках и различных органах. Селезенка увеличена и полнокровна. В печени дегенерация. Масса красного костного мозга увеличена за счет желтого. В селезенке и макрофагах — гемоседерез, что указывает на повышенный распад эритроцитов.

Симптомы. Депрессия, анемичность, желтушность слизистых оболочек и кожного покрова, увеличение селезенки и ее чувствительность. Передко преобладают симптомы анемии: одышка, сердцебиение, слабость, билирубинемия (у лошади — до 12,8 мг %, у крупного рогатого скота — до 1,6 мг %). В моче количество уробилина увеличено, что и придает ей красновато-бурый цвет. Симптомы тяжелого отравления гемолитическими ядами: обилие в крови холестерина, липидов, сахара (иногда и глюкозурия), в крови — эритропения, олигоцитемия, гиперхромная анемия (цветной показатель 1,3—1,4), повышенное количество ретикулоцитов (до 10 раз), наличие полихроматофилов, эритроцитов с базофильной пунктацией и нормобластов. В лейкоцитарной формуле — нейтрофилия со сдвигом ядер влево; ядра в протоплазма нейтрофилов содержат чернистость и вакуоли (дегенерация). Указанные сдвиги в крови обычно приходят в норму на 20—25-е сутки, в зависимости от вида животных.

Течение. При легкой интоксикации с малыми дозами гемолитических ядов, при своевременном лечебном вмешательстве большие выздоравливают через 2—3 недели. При тяжелых интоксикациях с большими дозами ядов возможен смертельный исход в первые дни болезни. Исход болезни во многом зависит от вида и возраста животного, регенеративной способности костного мозга, условий содержания и кормления и от своевременности лечения.

Диагноз. Основывается на анамнестических (интоксикация, инфекция, инвазия), клинических (анемия, желтушность слизистых оболочек, кровавая моча) и гематологических данных (снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, в мазке крови много разрушенных эритроцитов, в сыворотке крови содержание непрямого билирубина повышено, гематурия, гемоглинурия и во всех случаях наличие уробилина).

Лечение. Оптимальные условия ухода и содержания. Рацион — из полноценных по белку и витаминам (А, В, С) кормов, обеспеченность чистым воздухом. Летом больных животных лучше содержать на пастбище или под навесом, а зимой — обеспечить богатыми белком, витаминами и железом кормами. С целью вывода из организма токсических веществ — промывание желудка и кишечника, применение слабительных и мочегонных средств, для ослабления интоксикации и нормализации сердечной деятельности внутривенно — 3—5 %-ные растворы кальция и натрия хлорида, 30—40 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. При острой интоксикации — кровопускание с последующим вливанием изотонического раствора вместе с плазмой, сывороткой или применяют гемодез. При необходимости производят переливание одногрупповой крови.

Для стимулирования гемопоэза применяют компалон или антианемин (для крупного рогатого скота и лошадей — 0,05—0,08 мл, для свиней и овец — 0,1—0,2 мл на 1 кг живой массы), витамин В₁₂ внутримышечно (крупным животным — 300—500 мкг, мелким — 30—50 мкг 1 раз в 2 дня), а также препараты железа, мышьяка и аскорбиновую кислоту. Для собак и свиней целесообразно с этой же целью подкожное введение дуплекса (водный раствор стрихнина 0,1 % и арсенат натрия 1 %) в дозе 1 мл. Для профилактики закупоривания почечных канальцев гемоглиновым детритом в организм вводят большое количество щелочи и жидкости.

Профилактика. Правильное хранение и использование гемолитических ядов, изолирование животных. Своевременное проведение мероприятий против инфекционных и инвазионных заболеваний животных, сопровождающихся явлениями гемолитической анемии.

АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (ANAEMIA APLASTICA)

Острое и тяжелое заболевание, развивающееся в результате истощения костно-мозгового кроветворения и проявляющееся нормоцитарной, иногда макроцитарной анемией с сопутствующей тромбо- и гранулоцитопенией. Встречается у всех животных.

Этиология. В большинстве случаев является следствием воздействия на организм в больших дозах ионизирующей радиации (лучевая болезнь), бензола, соединений свинца, ртути и других тяжелых интоксикаций (стахиботритоксикоз).

Патогенез. Под воздействием указанных этиофакторов в начале возникает гипоплазия, а затем аплазия костного мозга. Анемия развивается не за счет гемолиза эритроцитов под воздействием токсических начал, а вследствие уменьшения регенерации эритроцитов, а также всех клеточных элементов костного мозга. Поэтому развиваются лейкопения, тромбоцитопения, порозность и ломкость кровеносных сосудов, ведущие к кровоизлияниям. В дальнейшем понижается фагоцитарная активность РЭС, способность выработки антител, возможна бактериемия и сепсис.

Патологоанатомические изменения. Слизистый и серозный покровы бледные, нередко с точечно-полосчатыми кровоизлияниями, последнее бывает и в селезенке. Застойная гиперемия в легких, иногда и в печени,

в почках и желудочно-кишечном тракте: некрозы в паренхиматозных органах и коже. Костный мозг бледный, местами желтый.

Симптомы. Общая слабость, быстрая утомляемость, отсутствие аппетита, бледность слизистых оболочек, кровоизлияния на слизистых и коже. На фоне анемии — лейкопения и резкое уменьшение клеточных элементов костного мозга. До минимума уменьшено число гранулоцитов в крови, мол-ых эритробластических форм и гранулоцитов. В тяжелых случаях анемии костный мозг становится опустошенным — отмечается бедность клеточными элементами (панмиелоцитоз), явно недостаточный для поддержания состава крови на необходимом уровне эритропоэз; ярко выраженная слабость — животное плохо или совсем не держится на ногах.

Течение. Острое и хроническое. Острая форма отличается своей злокачественностью. На фоне аплазии кровяной ткани развиваются вторичные инфекции, очаги некрозов, кровотечения и сепсис. При хроническом течении симптомы болезни постепенно усиливаются.

Диагноз. На основании симптомов, гематологической картины и данных исследования костного мозга. Характерными являются признаки: наряду с анемией бедность клеточными элементами всех ростков костного мозга, уменьшение форменных элементов крови.

Дифференциальный диагноз. Исключение анемии лейкозной этиологии.

Прогноз. Неблагоприятный.

Лечение. Неэффективно и экономически нецелесообразно. В случаях появления не поддающихся лечению признаков анемии всех поголовно животных исследуют на лейкоз, больных изолируют, в хозяйстве проводят мероприятия согласно инструкции.

АЛИМЕНТАРНАЯ АНЕМИЯ ПОРОСЯТ

Гипопластическая дефицитная анемия широко распространена во всех климатических зонах страны, особенно в условиях промышленной технологии. Болеют в основном поросята до 3-х недельного возраста.

Этиология и патогенез. Основная причина — это дефицит железа в организме поросят. Суточная потребность поросенка в железе до месячного возраста в среднем 8—10 мг, что связано с быстрым ростом массы тела. Запас железа в организме новорожденного равен примерно 50 мг, с молоком матери в сутки поросенок получает около 1 мг, т. е. потребность поросенка в железе с молоком матери удовлетворяется лишь на 10 % и поэтому развивается гипохромная железodefицитная анемия.

Способствуют алиментарной железodefицитной анемии поросят факторы, снижающие резистентность организма: дефицит в организме синноматок и поросят протеина, микроэлементов кобальта, меди, цинка, марганца и витаминов А, В₁₂, Е, скармливание токсических кормов, ядовитые растения, содержащие алкалоиды, и нарушения правил содержания и санитарии (скудное содержание, недостаток воздухообмена, высокая влажность воздуха и микробная загрязненность в свиноматках).

Симптомы. Слабость, вялость, малоподвижность, понижение или отсутствие рефлекса сосания, учащение пульса и дыхания. Наиболее характерные симптомы: бледность кожи, особенно ушей («белые уши»), слизистых оболочек, отечность век, отставание в росте, щетина грубая и ломкая, кожа морщинистая, нередко поносы, цианоз кончика хвоста, ушей, многие такие поросята заболевают бронхопневмонией и превращаются в «заморышей».

Диагноз. В крови резко пониженное содержание гемоглобина при почти нормальном содержании эритроцитов. Цветной показатель снижен до 0,6—0,5 вместо 1. В мазках крови много бледно-окрашенных эритроцитов (гипохромная анемия).

Лечение. Устранение причин, порождающих алиментарную анемию поросят. Обеспечение свиноматок и поросят полноценным рационом. У больных дефицит в железе и макроэлементах в организме восполняется введением в рацион недостающего железа, марганца, кобальта, цинка, витаминов группы В, препаратов из печени, гематогена и др.

На фермах с лечебно-профилактической целью широко используются специальные железодекстроновые препараты (импозил-200, импферон, миофер, ферродекс, армидекстрон, ферроглюкин и др.), которые вводят внутримышечно 1 раз в возрасте 5—7 дней из расчета 150—200 мг железа на введение (согласно инструкции). При отсутствии железодекстроновых препаратов можно вводить свежую цитрированную кровь свиноматки в дозе 5—7 мл на поросенка, всего 2—3 инъекции через день.

Профилактика. Обеспечение супоросных и опоросившихся свиноматок полноценным рационом по содержанию протеина, железа, кобальта цинка, марганца, витамина А, группы В и Е. Новорожденным поросятам в качестве подкормки следует давать глицерофосфат железа из расчета 0,2—0,3 г на одного поросенка, начиная со второго дня рождения и в течение 10—15 дней; с 2—3-дневного возраста поросятам однократно внутримышечно вводят железодекстроновые препараты по 1,5—2 мл из расчета 150—200 мг железа на поросенка. Целесообразно также давать внутрь поросятам специально приготовленные железодекстроновые препараты вместе с кормом. С 5—6-дневного возраста однократный железистый галактан в дозе 2 мл (200 мг железа) и аскорбиновую кислоту (5—7 г на поросенка). Последняя способствует улучшению всасывания железа.

ГЕМОПРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ (DIATHESIS HAEMORRHAGICA)

Группа различных по этиопатогенезу заболеваний, имеющих один важнейший синдром — кровоточивость в подкожную клетчатку, под слизистые оболочки и в различные внутренние органы. Различают первичные (идиопатические) и вторичные (симптоматические) диатезы.

Идиопатические диатезы по патогенетическим данным разделяют на три группы:

1. Диатезы, обусловленные нарушением свертываемости крови (гемофилия и гипотромбинемическая пурпура при К-гиповитаминозе).
2. Диатезы, связанные с функциональным или органическим нарушением образования и свойств тромбоцитов (тромбоцитопения).
3. Диатезы, возникающие вследствие нарушения проницаемости сосудистой стенки (кровопятнистая болезнь).

Симптоматические геморрагические диатезы возникают при гиповитаминозах (скарбуте), токсикозах, аллергических заболеваниях и ряде инфекционных заболеваний (инфекционная анемия лошадей, чума крупного рогатого скота и свиней, септические процессы и др.).

ГЕМОФИЛИЯ (HAEMOPHILIA)

Наследственное заболевание с резко выраженной склонностью к трудноостанавливаемым тяжелым кровотечениям или обширным кровоизлияниям, возникающим под влиянием легких травм или спонтанно.

Различают гемофилии А и В (у мужского пола), С, Д (у обоих полов).

Это редкое заболевание животных зарегистрировано у собак, свиней и лошадей, описано и у крупного рогатого скота.

Этиология. Полностью не установлена. По-видимому, играет роль близкородственное разведение животных. В настоящее время причину гемофилии рассматривают в замедленном свертывании крови вследствие недостаточного и медленного образования фермента тромбозиназы и неполноценности тромбоцитов.

Патогенез. Механизм свертывания крови в первой фазе нарушения в связи с уменьшением содержания в плазме антигемофильных факторов. При недостатке антигемофильного глобулина А-фактора VII развивается гемофилия А, наблюдающаяся у 80—90 % больных; недостаток антигемофильного глобулина В-фактора вызывает гемофилию В, отмечаемую у 10—15 % больных; резко выявляется гемофилия С, вызываемая снижением активности X-фактора, принимающего участие в образовании тромбопластина.

Указанные факторы А-VII, В-IX и С-X необходимы совместно с Ас-глобулином для образования активного плазменного тромбопластина, без которого протромбин не переходит в тромбин, следовательно, не обеспечивается превращение фибриногена в фибрин, вследствие чего развивается гемофилия. По-видимому, немаловажную роль играет и возникновении гемофилии нарушение проницаемости стенок сосудов.

Патологоанатомические изменения. Кроме кровоизлияния, иногда гематомы и признаков анемии, ничего не обнаруживается.

Симптомы. При гемофилии А и В (у мужского пола) отмечаются внезапные подкожные и под слизистыми оболочками обширные кровоизлияния в виде кровоподтеков или гематом; носовые, легочные, кишечные кровотечения и редко кровоизлияния в головной мозг (инсульт). После частых и больших кровопотерь развивается постгеморрагическая анемия. Часто легкое ранение из-за невозможности остановки кровотечения приводит к смертельному исходу.

В крови — картина хронической постгеморрагической анемии: эритропения (до 1—3 млн. в 1 мкл), гемоглобин (до 2—3 г %). В окрашенных мазках крови ретикулоциты, эритроциты с тельцами Жолли, эритроциты (у собак), анизопойкилоцитоз, лейкоциты в пределах нормы, количество тромбоцитов падает (до 11—17 тыс. иногда и до 4 тыс. в 1 мкл). С нормальными тромбоцитами отмечаются тромбоциты с гигантским и малым количеством базофильных зерен. Ретракция кровяного сгустка плохая.

Течение. Хроническое.

Диагноз. Основывается на замедлении свертываемости крови при нормальном количестве тромбоцитов и отрицательной пробе на ломкость капилляров при нормальном количестве протромбина.

Дифференциальный диагноз. Исключить тромбоцитопению, нефрит, скорбут, гипо-апластическую анемию, отравление донником, аллергическое заболевание, сопровождающиеся кровоподтеками.

Лечение. Радикального лечения нет. Кровотечение останавливают хирургическими методами, тампонадой и др. Производят переливание плазмы крови или внутривенно вводят 20—40 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой или 5—10 %-ный раствор натрия хлорида и подкожно 5 %-ный раствор пептона.

Как общеукрепляющий, улучшающий белковый, углеводный и жировой обмен, понижающий проницаемость стенки кровеносных сосудов и как противоаллергическое средство внутримышечно вводят адreno-кортикотропный гормон (АКТГ) в дозе 0,08—0,13 ЕД на 1 кг массы тела. Целесообразно одновременно внутривенное введение больших доз витамина С (викасол). При развивающемся малокровии лечить как при постгеморрагических анемиях.

Профилактика. Запрещают близкородственное разведение, оберегают животных от травм. На любую кровоточивость следует серьезно обратить внимание. Животных, больных гемофилией, выбраковывают.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ (THROMBOCYTOPENIA)

Заболевание, сопровождающееся мелкими кровоизлияниями при одновременном уменьшении количества тромбоцитов, удлинении времени кровотечения, понижении ретракции кровяного сгустка. Болеют крупный рогатый скот, лошади, поросята и собаки.

Этиология. Основная причина — повышенный распад тромбоцитов или нарушение образования мегакариоцитов (этиологией могут быть функциональная неполноценность тромбоцитов (гигантские и базофильные, различные инфекции и интоксикации, особенно микотоксикозы. У свиней тромбоцитопения отмечается, когда хряк является гомозиготным в отношении специального антигена тромбоцитов. Из других причин — недостаточность особого тромбоцитопозического фактора и гистоминемия).

Патогенез. У сельскохозяйственных животных изучен недостаточно. Резкое уменьшение количества тромбоцитов в результате их распада, нарушение образования тромбоцитов из мегакариоцитов лишают стенки капилляров их физиологической защиты и тем самым способствуют развитию геморрагий. Уменьшение количества тромбоцитов до 5 тыс. в 1 мкг ведет к смертельному исходу.

Симптомы. Общее угнетение, уменьшение или отсутствие аппетита, плохая упитанность, множественные мелкие и точечные кровоизлияния на непигментированных участках кожи. Кровоизлияния видны и на бледных слизистых оболочках рта и деснах. Температура повышена, пульс частый, сердечный толчок стучащий. У собак в рвотных массах и в кале — примеси крови. Проба на ломкость капилляров положительная.

В крови эритропения (до 1—3 млн в 1 мкл), олигохромемия (до 2—3 г %), наличие ретикулоцитов, эритроцитов с тельцами Жолли, эритробластов (у собак) и анизопойкилоцитозов, тромбоцитопении (до 11—17 тыс.) и иногда до 5 тыс. в 1 мкл при нормальном количестве лейкоцитов.

Течение. Острое и хроническое. Легкое течение сопровождается слабо выраженной геморрагией, а тяжелое — частыми рецидивами.

Диагноз. Основывается на неожиданном появлении геморрагических сыпей на слизистых оболочках и кровотечениях (носовые и кишечные), тромбоцитопений, плохой ретракции кровяного сгустка, удлинении времени кровотечения и положительной пробы на ломкость капилляров.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют от инфекционной анемии лошадей, чумы крупного рогатого скота и свиней, С-К авитаминозов, микотоксикозов, отравлений донником и лучевой болезни.

Лечение. Не разработано. Можно использовать обычные кровоостанавливающие средства.

Профилактика. Запрещение близкородственного разведения животных, своевременное предупреждение инфекций, интоксикаций, сопровождающихся угнетением костно-мозгового кроветворения, в частности тромбоцитопоза.

КРОВОПЯТНИСТАЯ БОЛЕЗНЬ (MORBUS MACULOSUS)

Инфекционно-токсико-аллергическое заболевание взрослых лошадей, реже крупного рогатого скота и свиней, проявляющееся образованием обширных и симметричных отечных инфильтратов и многочисленных

кровоизлиянии в коже, подкожной клетчатке, мышцах, под слизистыми оболочками и во внутренних органах.

Этиология. Возникает спорадически и энзоотически как симптомокомплекс в период и после клинического выздоровления лошадей от инфекционных заболеваний (мыт, контагиозная плеввропневмония, инфлюэнца, инфекционный катар верхних дыхательных путей, гнойно-септические процессы — фронтит, гайморит, фарингит, тромбофлебит, послекастрационные осложнения и др.).

У крупного рогатого скота — после переболевания маститом, эндометритом, вагинитом; у свиней — при крапивнице; у собак — после чумы и при гельминтозах. Предрасполагают — холод, переутомление, гиповитаминозы.

Патогенез. Окончательно не уточнен. По-видимому, инфекционно-токсико-аллергические факторы, действуя комплексно или в сочетании, вызывают в кровеносных сосудах спазм, паралич, повышенную проницаемость в стенках, трансудации плазмы и кровоизлияния.

Патологоанатомические изменения. Множественные кровоизлияния в коже, слизистых и серозных оболочках, в подкожной и подслизистой соединительной ткани, мышцах и во всех внутренних органах. В тканях наличие обширных желтых и геморрагических студенистых инфильтратов и очагов воспаления, местами мышцы окрашены в серо-бурый или глинистый цвет, жирные на ощупь (в состоянии жировой дистрофии и распада). Слизистые стенки желудка и кишечника наряду с кровоизлияниями нередко имеют изъязвления, иногда язвы перфорируют кишечную стенку с развитием гнойного или шейно-ихорозного перитонита. Аналогичные перфорирующие язвы наблюдаются и со стороны носовых перегородок.

Симптомы. В начале болезни — мелкие и точечные, затем более обширные кровоизлияния на слизистых оболочках носа, конъюнктиве и других местах. На поверхности слизистых оболочек выделяется серозно-геморрагический экссудат, последний высыхает и образует струнья грязно-бурого цвета. В дальнейшем слизистая оболочка в местах кровоизлияния некротизируется и изъязвляется. По мере отторжения некротизированной ткани из носовых ходов выделяется обильное грязно-красноватое истечение с гнилостным запахом.

Наряду с кровоизлияниями или вслед за ними в коже, подкожной клетчатке появляются мелкие множественные припухания серозно-геморрагического характера, слияние которых образует огромные и плотные, симметрически расположенные отеки в области морды, подгрудка, на препуции, мошонке и вымени. Они обезображивают животное (голова становится похожа на голову лося или бегемота. Веки отекают и при раздвижении их из глазной щели вытекает кровавая жидкость, а на конъюнктиве видны кровоизлияния).

В дальнейшем горячие и болезненные отеки быстро сливаются, становятся тестоватыми, холодными и нечувствительными и на их поверхности выделяется желтоватая клейкая серозная жидкость, при высыхании дающая корочки. В местах сгибания суставов и напряжения кожи наблюдается гангренозный распад тканей, проникающий до мышц и костей, процесс заканчивается септикопиемией.

При отечности верхних дыхательных путей дыхание сильно затруднено; при поражении рта, глотки, желудка и кишечника — прием корма, пережевывание его и глотание затруднено, больные при наличии аппетита не могут есть и пить, испытывают жажду и голод, развиваются геморрагический гастроэнтерит, обезвоживание, приступы колик, и животное погибает. В результате опухания препуция мочевыделение становится невозможным, иногда развивается фимоз, парафимоз или

паралич полового члена. Температура тела субфебрильная или ремиттирующего типа и достигает 40—41°C. К концу болезни развивается нарастающая тахикардия, ослабление сердечного толчка и тонов сердца, появляется экстрасистолическая аритмия. В крови при легком течении — нейтрофилия или незначительный лейкоцитоз, при тяжелом — развивается картина постгеморрагической, переходящей в гипопластическую, анемии. СОЭ повышена, не прямой билирубин увеличен до 12,8—51,2 мг %.

Течение. При легком течении кровоизлияния на слизистых оболочках носа и отеки кожи исчезают без рецидивов через 2—3-е суток; при тяжелом — образование геморрагических инфильтратов и отеков не только наружного покрова, но и внутренних органов. Болезнь длится 8—14 суток и нередко заканчивается гибелью. При поражении дыхательных путей смерть может наступить на 3—5-е сутки от удушья или сепсиса.

Диагноз. При типичном течении болезни базируется на симптомах (на обеих половинах тела в симметричных местах наличие отечных припухлостей, ограниченных от здоровой ткани валиком, одновременное появление кровоизлияния на слизистых оболочках при нормальной или несколько повышенной температуре тела). При атипичном течении, кроме вышеуказанного, внимание акцентируется на анамнезе (предшествующие заболевания), состоянии крови и ломкости кровеносных капилляров.

Дифференцируют от незаразных (гемофилия, тромбоцитопения, цинга, апластическая анемия, лучевая болезнь) и инфекционных болезней (лейкоз, карбункулезная форма сибирской язвы, злокачественный отек, геморрагическая септицемия). Последних от кровопятнистой болезни отличает отсутствие симметричных опухолей и резкой границы между пораженными и здоровыми тканями.

Лечение. Оптимальные условия ухода и содержания (свежая подстилка и чистый воздух). С целью десенсибилизации, нормализации ферментативных процессов и противоязвенных мер организуют выщелачивающую диету (луговое сено, корнеклубни до 8 кг), кормят болтушкой из отрубей или яровой муки. При необходимости организуют искусственное кормление и производят трахеотомию. В дальнейшем лечение направляют на десенсибилизацию и предупреждение инфекционных заболеваний.

Десенсибилизации достигают применением салицилатов, димедрала и аутогемотерапии. В связи с осложнениями болезни инфекцией предлагается внутривенное введение антистрептококковой сыворотки в дозе 150—250 мл ежедневно в течение 2—3-х суток или подкожно поливалентной антистрептококковой сыворотки в дозе 140—200 мл двукратно. Для уменьшения проницаемости и ломкости капилляров, а также для улучшения свертываемости крови внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида или глюконата с 20 %-ным раствором глюкозы и 1 %-ного раствора аскорбиновой кислоты, повторяя их через день до исчезновения петехий.

Положительный лечебный эффект получается от внутривенных инъекций одного из следующих растворов: камфорной сыворотки 3—4 раза по 150—500 мл, 50 %-ного водного раствора этилового спирта, глюкозы — алкоголя (спирта этилового 75—100 мл, глюкозы — 35—50 г, воды 150—200 мл) в течение 3—4-х суток. Поскольку болезнь развивается в период выздоровления от инфекционных и гнойно-септических заболеваний, целесообразно применение сульфаниламидных препаратов (норсульфазол и др.), антибиотиков (пенициллин и др.). Свертываемость крови повышают подкожным 3-х кратным через 24 часа введением 10 %-ного раствора желатина. Для удаления содержимого из кишечника и как детоксикатор внутривенно вводят 5—10 %-ный раствор натрия

хлорида в дозе 200—400 мл. Следят за состоянием сердечной деятельности. Кожные поражения — язвы, трещины, язвочки, некротизированные ткани лечат по правилам хирургии.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Нарушение обмена веществ в той или иной степени наблюдается при многих внутренних болезнях. Но патология обмена веществ может проявляться и как самостоятельное заболевание, особенно при интенсивном развитии животноводства, когда, несмотря на широкие адаптационные возможности организма, нормальные физиологические процессы переходят в патологические, особенно у животных высокопродуктивных, находящихся на интенсивном откорме.

Нарушение обмена веществ встречается у животных в связи с несоблюдением обслуживающим персоналом основных параметров технологии (несбалансированное кормление, недостаточная инсоляция, гиподинамия и др.), в результате снижается естественная резистентность, понижается количество и качество продукции, что ведет к заболеваемости, преждевременной выбраковке и вынужденному убою животных.

Все виды обмена веществ в организме представляют единый процесс, однако в зависимости от преобладания патологии отдельных видов их условно разделяют на следующие нарушения: белковый, углеводный, липоидный, минеральный и витаминный обмен.

В животноводческих комплексах и специализированных хозяйствах при допущении грубых нарушений технологии кормления и содержания нарушения обмена веществ могут приобретать массовый характер. Среди других незаразных болезней сельскохозяйственных животных болезни обмена веществ составляют в среднем 10 %, а в молочных комплексах с промышленной технологией и в специализированных по откорму и выращиванию хозяйствах — свыше 30 %.

Одной из особенностей нарушения обмена веществ является то, что чаще всего (до 70—80 % случаев) они протекают в скрытой (субклинической) форме, которая сопровождается снижением количества и качества продукции, отрицательно отражается на воспроизводительной функции и требует для диагностики лабораторных и специальных исследований.

КЕТОЗ (KETOSIS)

Заболевание животных, характеризующееся нарушением преимущественно белкового, углеводного, липоидного обменов с проявлением симптомов гиперкетонемии, кетонурии, кетонолактики и гипогликемии, и также дистрофическими изменениями в органах и тканях. Болеют крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, овцы и пушные звери.

Различают первичные (метаболические) кетозы, развивающиеся на почве нарушения обмена веществ; вторичные (сопутствующие), наблюдаемые при хронических акушерско-гинекологических заболеваниях, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, а также при травматическом ретикулоперитоните, атонии преджелудков, гепатозах, флегмонах и др.

КЕТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (KETOSIS BOVIUM)

Наносит большой экономический ущерб хозяйству (снижение количества и качества продукции, преждевременная выбраковка коров, недополучение приплода, рождение телят-гипотрофиков).

Чаще болеют высокопродуктивные чистопородные коровы в последние два месяца до отела и первые три месяца лактации в стойловый период.

Этиология. Первичные кетозы развиваются у глубоководных и лактирующих коров вследствие нарушения правил кормления: избыточного скармливания протенна при дефиците легко усвояемых углеводистых кормов. В хозяйствах, где нарушено в рационе сахаро-протеиновое соотношение (0,2—0,3 вместо оптимального 0,8—1,0), кетозы составляют 70—80 % поголовья коров. Одной из основных причин является скармливание кетогенных кормов (силос, содержащий масляную кислоту, барда, кислый жом, корма, пораженные грибковой и бактериальной флорой).

Способствуют болезни гиподинамия, гипоинсоляция, витаминно-минеральная недостаточность и несоблюдение гигиенических нормативов в животноводческих помещениях, стрессовые ситуации, гипофункции, гипофиз надпочечниковой системы при недостаточности секреции адренокортикотропного гормона, тироксина и глюкокортикоидов. Нельзя исключить и роли генетического фактора (коровы черно-пестрой породы болеют кетозом чаще, чем помеси с быками джерсейской породы).

Патогенез. В результате дефицита в рационе легкоусвояемых углеводистых кормов развиваются бродильные процессы и расстраивается пищеварение. В рубце количество масляной кислоты увеличивается почти в 2 раза, уменьшается количество пропионовой кислоты, появляются пировиноградная и изовалерьяновая кислоты. Уменьшается синтез гликогена и его запасы в печени, что приводит к усиленной мобилизации жирных кислот из жирового депо, использование которых возможно лишь при большом потреблении кислорода.

Снижение образования щавелевоуксусной кислоты вызывает нарушение ее связи с ацетилКоА ферментом, при этом нарушается трикарбонный цикл крeпса и образуется большое количество кетоновых тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной кислот и ацетона).

Одновременно уменьшается щелочной резерв за счет недоокисленных продуктов и кетоновых тел, развиваются ацидоз и деминерализация костей, в первую очередь вторичного опорного значения (хвостовые позвонки, ребра, роговые отростки), а в паренхиматозных органах, поперечно-полосатых мышцах, яичниках и эндокринных железах возникают дистрофические изменения, в яичниках желтые тела плохо рассасываются и формируются кисты, что ведет к бесплодию.

Хроническая аутоинтоксикация (за счет кетотел и недоокисленных продуктов) извращает корковые процессы, утрачивается координирующая деятельность головного мозга и нарушается защитно-приспособительная реакция. Нарушения функции головного мозга клинически проявляются возбуждением или торможением, что приводит к стрессовым реакциям.

В результате плохой усвояемости питательных веществ рациона глубокие нарушения обмена приводят к потере продуктивности вплоть до агалактии, у отдельных животных — истощению, но чаще ожирению. У переболевших кетозом коров продуктивность не восстанавливается, такие коровы (даже молодые) не оплодотворяются и их выбраковывают. В крови — гиперкетонемия (до 300 мг % при норме 2,5—6 мг %), что вызывает интоксикацию.

Гипогликемия, гиперкетонемия и ацидотическое состояние (до 62 % случаев) отрицательно влияют на функцию головного мозга, организм по закону безусловных рефлексов посредством ЦНС выделяет излишки кетоновых тел и недоокисленных продуктов через потовые железы, легкие, почки (кетонурии), молочную железу (кетонolakтика). Кетоновые тела проходят через плацентарный барьер матери, вызывают интоксикацию эмбриона, особенно в последний период беременности. При отсутствии

компенсации функции жизненно важных органов, связанной с глубокими дистрофическими изменениями паренхиматозных органов и эндокринных желез и др. тканей, большие животные погибают.

Патологоанатомические изменения. Упитанность вынужденно убитых животных средняя и выше средней. Печень увеличена в 1,5- 2 раза, вес достигает 18—20 кг, желтоватого цвета, дряблой консистенции. Рисунок на разрезе сглажен, поверхность сальная, кусочек такой печени в воде не тонет, а плавает. В почках жировая дистрофия сочетается с зернистой, выявляются признаки гломерулонефрита. В миокарде — сочетание жировой и зернистой дистрофии, атрофия мышечных волокон и ожирение. В щитовидной, парашитовидной и поджелудочной железах отеки, зернистая дистрофия, атрофия и ареактивные некрозы. В надпочечниках частичная дистрофия и жировая инфильтрация. Дистрофические изменения отмечаются на фоне сосудистых расстройств в коре головного мозга, мозжечка, продолговатом мозге и других подкорковых центрах.

У коров с длительным бесплодием и общим ожирением обнаруживают инфофию фолликулов, разрастание фиброзной ткани и частичный тромбоз сосудов мозгового слоя. Часто обнаруживают персистентное желтое тело. Возможны явления катарального гастроэнтерита, метрита и мастита.

Симптомы. У коров кетоз протекает с 4-мя характерными синдромами: ацетонемическим, гепатотоксическим, гастроэнтеральным и невротическим.

Ацетонемический синдром. У коров рассматривается как субклиническая стадия, которой предшествуют снижение удоя и повышение кислотности молока (свыше 20°). Молоко приобретает неприятный запах ацетона и горький вкус.

У больных аппетит снижен, слабая «лизуха», дыхание учащено (свыше 30 движений за 1 мин.); тахикардия (до 80 сокращений в мин.), гипотония рубца, желтушность слизистых оболочек. Животное покрывается потом. В крови — кетоновые тела до 26 мг %, гипогликемия и гипокоратинемия, кетонурия (свыше 1 % мг), реже кетономактика. Телята от таких коров рождаются гипотрофиками и в первые же дни жизни болеют диспепсией.

У быков-производителей субклинический кетоз чаще встречается, когда в рационе концентраты составляют 60—70 %, недостаточно легкоусваиваемых углеводов и моцион отсутствует. Болезнь сопровождается общей слабостью, снижением аппетита, тахикардией, учащением дыхания, гипотонией преджелудков. Время для получения порции спермы увеличивается на 10—15 мин., уменьшается объем эякулята, резко увеличивается количество мертвых и патологических форм. Оплодотворяющая способность спермы снижается на 13—18%.

Наиболее характерные симптомы: потеря живой массы тела, ухудшение аппетита, гипотония преджелудков, запоры, сменяющиеся поносом, увеличение границы печени и ее болезненность, ступорозное или коматозное состояние. Кожные рефлексы понижены или отсутствуют, бледность и желтушность слизистых оболочек, гиперкетонемия, кетонлактика, гиполактика или агалактика, молоко пенится, с высокой кислотностью (до 26 Т и выше), животное принимает позу сидячей собаки, грудные и тазовые конечности слабые и расставлены, голова запрокинута на грудную клетку (как при родильном парезе), животное нередко погибает.

Гепатотоксический синдром. Наиболее характерны: понижение аппетита, лизуха, исчезновение жвачки; бледность и желтушность слизистых оболочек; болезненность и увеличение границы печени за последнее ребро. Угнетение общего состояния, склонность к лежанию, температура тела в норме или понижена. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность (тахикардия, гипотония, реже аритмия).

Гастроэнтеральный синдром. Наиболее характерны: понижение аппетита, жвачки; гипотония преджелудков, ослабление перистальтики, скопление газов в кишечнике; развитие энтерита и энтероколита, частые запоры, иногда диарея, каловые массы покрыты слизью и имеют неприятный запах. Печень увеличена и болезненна, симптомы нефроза, агалактика, стойкая гиперкетонемия, кетонурия и кетонолактатика; симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. При выздоровлении животные жиреют, молокоотдача не восстанавливается.

Невротический синдром. Появляется в первые двое суток после отела. Наиболее характерны: отсутствие аппетита, общее возбужденное состояние (животное неудержимо стремится вперед), кратковременные судороги, скрежет зубами, движения некоординированные, гиперестезия кожи спины, фибрилляция отдельных мышц туловища, спазм жевательных мышц, упирание головой об стенку или кормушку.

У лежащей на боку коровы наблюдаются плавательные движения конечностями и тоникоклонические судороги. В тяжелых случаях голова запрокинута, как при родильном парезе. У некоторых больных коров возбужденное состояние напоминает симптомы, типичные для бешенства или энцефалита, удой снижен, вплоть до агалактики. Однако, такие нервные стрессовые явления обратимы и после радикального лечения исчезают.

В крови — эритропения (до 4 млн в 1 мкл), олигохромемия (до 35 ед. по Сали), небольшой лейкоцитоз, гиперкетонемия (от 7 до 160 мг % при норме — 2—6 мг %), гипогликемия (до 15 мг % при норме 40—60 мг %), сниженная резервная щелочность (до 30 объема CO_2 норма 50—62), повышенное содержание пировиноградной (до 4,7 мг % при норме 0,65—1,6) и молочной (до 22 мг % при норме 6—10 %) кислот. В сыворотке крови — небольшая гипопротемия (до 7,4—6,2 мг % при норме 16—9), гипокальцемия (до 8 мг % при норме 10—12 мг %), гиперфосфоремия (до 8 мг % при норме 5,8—6,4). Однако при плохом кормлении количество кальция и неорганического фосфора бывает пониженным.

В моче гиперкетонурия (до 260 мг % при норме 1—9 мг %), уробилин и билирубин свыше 0,5 мг %, pH менее 5,8 (норма 7,6—8,4), кетонурия до 100 мг % (при норме 4,8—8 мг %). pH содержимого рубца уменьшено до 5 (норма 6,5—7,3), в содержимом рубца количество инфузорий уменьшено.

Течение. Обычно течение бывает острым при невротическом синдроме, а хроническое — при гепатотоксическом, гастроэнтеральном и ацетонемическом синдромах. При диспансеризации учитываются переболевшие кетозом коровы, так как у них продуктивность полностью не восстанавливается.

Диагноз. Комплексный: на основании симптомов (лизуха, гипотония преджелудков, нервные синдромы, истощение), биохимических показателей крови (гиперкетонемия, кетонурия, кетонолактатика), анализа кормов (кислые и кетогенные корма — силос, сенаж, барда, содержащие масляную кислоту), синдрома матки стада (уменьшение живой массы телят при рождении, заболеваемость новорожденных диспепсией, увеличение бесплодия и выбраковка коров, увеличение кислотности молока).

Дифференциальный диагноз. Исключают родильный парез, ретикулит, перитонит, пуэрперальную гемоглобинурию, остеодистрофию и бешенство.

Лечение. В первую очередь устранение причин возникновения болезни коров в целом по ферме. Уменьшение в рационе кормов, богатых белком и жиром, диетотерапия (легкоусваиваемые углеводы, сахарная или полусахарная свекла — 7—10 кг в сутки), луговое сено, дробильный овес или ячмень. Большая польза больным животным от скармливания

дрожжеванных кормов. Сбалансирование сахаро-протеинового отложения (1:1), для чего в рацион вводится до 2 кг патоки или мелассы в сутки. Положительно влияет УФО ртутно-кварцевыми лампами с горелкой ПРК-2 в течение 10 минут на расстоянии 1 м через сутки, а также активный моцион 1—2 км. Индивидуальное или групповое патогенетическое лечение.

Наивысший лечебный эффект (96,3 %) в широкой клинической практике получен от внутрибрюшного депонирования лекарственных смесей А и Б по И. Г. Шарабрину и М. Х. Шайхаманову.

Таблица 1

Состав противокетозных смесей А и Б

Компоненты	Смесь, г	
	А	Б
Дистиллированная вода	1000	1000
Натрий хлористый	9	9
Натрий двууглекислый	13	13
Кальций хлористый	0,4	0,5
Калий хлористый	0,4	0,5
Глюкоза	100	140
Кофеин-бензоат натрия	0,5	0,5
Стрептомицин, тыс. ед.	500	50

Смесь А применяют при легком течении, а смесь Б при тяжелом течении кетоза. На одну внутрибрюшную инъекцию требуется 1,5—2 л раствора. При необходимости жидкость вводят повторно через сутки. В тяжелых случаях делают 4 инъекции, всего 8 л (по 1,8—2 л на инъекцию).

Смесь Б применяют клинически больным коровам в той же дозировке через сутки до выздоровления, как и смесь А.

Хорошие лечебные результаты получают при подкожном введении гормональных препаратов — (АКТГ) в дозе 300—600 ИЕ за 1 раз. При необходимости препарат используется повторно в той же дозе через 3—4 суток.

Кортизон или гидрокортизон вводят внутримышечно по 10—15 мл, эффективность этих препаратов — 45—60 %, а также внутрь вводят предшественников глюкозы: лактат натрия — 400—500 г в течение 10 суток, пропилен глюколь — 500 г ежедневно 5—6 раз, лактат аммония — 450 г в сутки до выздоровления.

С успехом можно применять 40 % ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой в дозе 300—400 мл ежедневно. При этом постоянно следят за состоянием желудочно-кишечного тракта и при необходимости внутрь вводят средние слабительные соли 400—500 г, растворенные в 8—10 % -ном водном растворе. Делают глубокие клизмы из 5 %-ного раствора двууглекислой соды.

Сердечную деятельность поддерживают подкожным введением 3—5 г кофеина-бензоат натрия или кордиамина. При невротическом синдроме подкожно инъецируют аминазин 1—2 г на 1 кг живой массы или внутрь

вводят 25—30 г хлоралгидрата в слизистом отваре. Для быстрого успокоительного действия следует внутривенно вводить 10%-ный раствор хлоралгидрата в дозе 80—100 мл.

Профилактика. Полноценное, разнообразное кормление и высокий уровень гигиены содержания животных, отвечающие особенностям обмена веществ и уровню их продуктивности. Очень важную роль играет плановая весенняя и осенняя диспансеризация крупного рогатого скота. Клинико-физиологическими исследованиями при диспансеризации удается выявить скрытый субклинический кетоз — учащение дыхания, сердцебиение, замедление сокращения рубца, деминерализация последних хвостовых позвонков и ребер.

При любом типе кормления сахаро-протеиновое отношение должно быть 1:1; — 1,3:1, а уровень протеинового кормления — 100—110 переваримого протеина на 1 корм. ед. Корнеплоды в рационе из расчета — 1—1,5 кг на 1 кг молока. Характер зимнего кормления и содержания надо приблизить к летнему путем введения в рацион гидропонной зелени, сеной и люцерновой муки, УФО животных и др.

Новостельным коровам в течение 15 дней и сухостойным стельным, особенно в третий период стельности, воспрещается скармливание кислых кормов (жом, барда, силос), в которых содержится более 0,2% масляной кислоты. Практика показывает, что скармливание коровам дрожжеванных кормов, добавление зеленой массы кукурузы, обработка жома, силоса аммиачной водой профилактирует кетоз.

В комплексе противокетозных мер обязательно предусматриваются оптимальные условия содержания: мочиона путем строительства вокруг фермы «короводомов», а также массовая просветительная работа среди животноводов, в первую очередь среди руководящих кадров хозяйств, о кетозе и наносимом им животноводству экономическом ущербе.

КЕТОЗ ОВЕЦ (KETOSIS OVIUM)

Тяжелое, остро протекающее заболевание суягных и многоплодных овцематок в последний период беременности, характеризующееся нарушением белково-углеводного и липоидного обмена. Сопровождается гиперкетонемией, кетонурией с выраженным токсикозом.

Этиология. Основная причина кетоза овец — недостаточность и несбалансированность по белку, легкоусваиваемым углеводам, жирам, минеральным веществам, низкое сахаро-протеиновое отношение в рационах. Способствует болезни скармливание заплесневелого сена и безвыгульное содержание овцематок.

Патогенез. У овец обмен веществ протекает на высоком уровне. Недостаточное и неполноценное кормление в любой сезон года вызывает прогрессирующее истощение, сопровождающееся уменьшением общего белка в сыворотке до 4,65 г %, сахара в крови — до 38 мг %, щелочного резерва до 38 мг % и увеличение кетонных тел в крови до 34 мг % и пировиноградной кислоты до 6 мг %.

В третий период беременности из-за небезопасности организма питательными веществами организм овец начинает использовать питательные вещества, входящие в структуры клеток тканей. Продолжительная недостаточность в организме питательных веществ ведет к истощению в печени гликогена, вызывает жировую дистрофию печени, почек, поджелудочной железы и других органов. Скопление ацетоновых тел в организме и других кислых продуктов обмена приводит к тяжелому токсикозу, уменьшению щелочного резерва. Все это нарушает функции центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Сильное истощение, слизистые

оболочки анемичны, желтушны, иногда отечны. Скелетные мышцы и жировая ткань атрофированы. Печень увеличена, дряблая, желтого цвета (жировая дистрофия). Гистологически обнаруживаются резкая жировая и зернистая дистрофия и некроз печеночных клеток.

Симптомы. Различают субклинический и клинический кетоз, последний в отдельных хозяйствах среди тонкорунных и каракульских овец составляет 20% и более к общему поголовью. Синдроматика, устанавливаемая при диспансеризации субклинического кетоза, характеризуется снижением веса овцематок, рождением от них ягнят — гипотрофиков, впоследствии часто болеющих диспепсией, абортами неинфекционной этиологии, лизухой, локальным облысением, гипотонией рубца, вялой жвачкой, тахикардией и учащением дыхания.

Клинический кетоз овцематок отличается малой подвижностью, снижением массы тела, аппетита, отсутствием жвачки; овцы больше лежат или стоят, оперевшись головой в стенку или кормушку; fibrillation мышц рта, ушей, конечностей, некоординированностью движения, иногда маневренным движением, реже коматозным состоянием, появлением тонико-клонических судорог при нормальной температуре тела, однако в период судорог она несколько повышается, а перед падением понижается до 35°C.

Сердечная деятельность учащена, пульс слабый и плохо прощупывается, дыхание слегка учащено и поверхностно. Возбужденное состояние больного обычно сменяется угнетением и коматозным состоянием и животное погибает при тонико-клонических судорогах. В сыворотке крови — гипопротейнемия (до 4,2 г%), гипогликемия (сахар до 38 мг%), кетонимия (до 24,5 мг%) и пирувизм (количество пирувонной кислоты до 4,8 мг%).

Течение. При остром, тяжелом течении больные погибают на 1—7-е сутки. При легком течении — болезнь длится неделями и месяцами. Животные погибают от истощения или различных осложнений. От больных овец ягнята рождаются гипотрофиками или, редко, мертвыми, или новорожденные погибают в первые же дни после окота. Часто наблюдаются осложнения: задержание последа, эндометриты, сепсис.

Диагноз. Основывается на характерных симптомах и анализе рациона суягных овцематок. Решающим являются: кетонурия (свыше 20 мг%), а у многоплодных овцематок иногда до 100 мг%), кетонемия (до 40 мг%), гипогликемия, гипопротейнемия и резкое снижение резервной щелочности.

Лечение. Комплексное. Больных обеспечивают полноценным рационом по белку, включив доброкачественное сено, свеклу, морковь. Учитывая истощенность суягных овцематок, следует корма скармливать дробными порциями и часто, а также придавать им легкопереваримую форму. Дефицит протеина восполняют введением в рацион 200—300 г концентратов или 1—1,5 л коровьего молока или обраты. Внутрь вводят сахар по 30—50 г в сутки, метионин — 1—2 г или по 100 мл смеси этилового спирта и дрожжей. Целесообразно внутривенное введение 40%-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и подкожно — кофеин (20%-ный раствор) 1—2 мл или кордиамин в дозе 2 мл 2 раза в день.

Высокий лечебный эффект получается от внутрибрюшной инъекции лекарственной смеси А и Б по И. Г. Шарабрину в дозе 400—500 мл, которую в тяжелых случаях повторяют через день или на второй день (смесь инъецируют в области правой голодной ямки, на 7—10 см ниже поперечных отростков поясничных позвонков).

Против интоксикации положительное действие оказывает внутривенное введение лекарственного раствора следующего состава: натрий

тиосульфат — 0,33, глюкоза — 7,0 и дистиллированная вода — 50 мл или дача внутрь натрия цитрата в дозе 10 г. С успехом применяют гидролизин при субклиническом кетозе подкожно в дозе 20—50 мл за сутки до окота. Внутримышечно вводят витамин А в масле в дозе 60—100 ИЕ или тривит в дозе 2 мл.

Профилактика. Полноценное кормление без перебоев, особенно перед окотом и в период массового окота. При этом сахаро-протеиновое отношение в рационе должно быть в пределах 0,8—1,0. Потребность овцематок в протеине обеспечивается введением в рацион пшеничных отрубей, дробленых хлопчатниковых жмыхов (шрота), кукурузной дерти. Следует избегать скармливания суягным овцам недоброкачественных кормов силоса и сенажа.

КЕТОЗ СВИНЕЙ (KETOSIS SUUM)

Заболевание характеризуется нарушением белкового и углеводного обмена, сопровождающегося кетонемией (до 30 мг %), кетонурией (до 80 мг %), гипогликемией, снижением щелочного резерва и общего кальция и явлением общего токсикоза. Болеют свиноматки во второй половине супоросности. Течение преимущественно хроническое. На промышленных свиноводческих комплексах и в специализированных репродуктивных хозяйствах при грубых нарушениях технологии кормления, заболевание приобретает массовый характер, нередко сопровождается падежом свиноматок, преждевременной их выбраковкой и рождением недоразвитых поросят с пониженной резистентностью.

Этиология. Основная причина — кормление супоросных свиноматок концентрированными кормами (комбикорм, жмыхи, отруби) при дефиците углеводных кормов (свеклы, картофеля, моркови). Наличие в рационе свиноматок более 80—90 % концентрированных кормов, как правило, вызывает кетоз. Однако продолжительное недокармливание разовых свиноматок, поросят-отъемышей тоже вызывает кетоз. Этому способствуют — кормление недоброкачественным силосом, содержащим более 0,2 % масляной кислоты, введение в рацион кислых кормов, особенно кухонных отходов, содержащих значительное количество поваренной соли, отсутствие моциона, ультрафиолетового облучения и несоблюдение правил зоогигиены.

Патогенез. При одностороннем концентрированном кормлении свиноматок с дефицитом углеводистых кормов, грубых нарушениях технологии кормления расстраивается пищеварение, обмен веществ, сопровождающийся накоплением в крови ацетоновых тел (кетонемия), выделением их с мочой в большом количестве (кетонурия), общим токсикозом, уменьшением резервной щелочности (ацидоз) и развитием дистрофических изменений в печени, почках, сердечной мышце.

При длительном недокармлении свиноматок организм расходует жиры собственного тела. Жирные кислоты, распадаясь в организме по типу Р-окисления, образуют повышенное количество кетоновых тел. В отличие от жвачных животных у свиноматок быстрее нарушается нейтрализующая, белково-кетонно-ферментообразующая функция, что приводит к развитию общего токсикоза с нарушением функции ЦНС, внутренних паренхиматозных органов и эндокринной системы. Кетоновые тела нарушают плацентарный барьер супоросных свиноматок, что обуславливает рождение поросят с жировой дистрофией печени.

Симптомы. Снижение числа полученных от одной свиноматки поросят, увеличение процента мертворождаемости от общего количества, полученных за год, низкая живая масса поросят при опоросе и отъеме, увеличение процента заболеваемости и выбраковки свиноматок в год.

Свиноматки, больные кетозом, хотя имеют хорошую упитанность, но часто abortируют, поросята рождаются гипотрофичными, болезненными или мертвыми.

Во второй период супоросности аппетит у свиноматок понижен или ищращен (пьют мочу), они бывают сильно угнетены или возбуждены. У тяжело больных свиноматок отмечается поражение печени (желтуха) и центральной нервной системы (тонико-клонические судороги). В крови общее количество кетоновых тел доходит до 31,5 мг % (норма 0,25 мг %), количество сахара до 30 мг % (норма 40—60 мг %). В моче — количество кетоновых тел доходит до 80 мг % (норма 1—4,1 мг %).

Диагноз. Предварительный диагноз основывается на клинических симптомах и анализе рационов. Окончательный диагноз определяется на основании анализа мочи (кетонурия) и крови (кетонемия), а также гипогликемии, снижении резервной щелочности и общего кальция и свыворотке крови.

Течение. Подострое и хроническое (преимущественно).

Лечение. Уменьшение количества концентрированных кормов на 50—60 % по общей питательности. Введение в рацион сахарной или кормовой свеклы, патоки, из грубых кормов — сеной или травяной муки. Полезны молочная свыворотка, обрат. Необходимы УФО, активный моцион по одному часу в день. Против токсикоза и амидоза показано внутривенное введение 40 %-ного раствора глюкозы по 40—50 мл один раз в день в течение 5 дней подряд (вводить в ушную вену медленно шприцем через иглу с удлиненной резиновой трубкой). При болезнях печени, почек, сердца, нервной системы проводят соответственное лечение (см. Дистрофия печени, нефроз, миокардоз, эклампсия).

Профилактика. В основе профилактики лежит обеспечение супоросных свиноматок полноценным рационом с уровнем протеина 50—60 % и углеводов 30—35 %. В свиноводческих комплексах и фермах следует приблизить зимние условия ухода, содержания и кормления к летним путем посевов однолетних и многолетних трав, промежуточных культур, производства гидропонной зелени, комбисилоса. Для обеспечения требуемого сахара-протеинового отношения (1:1; 0,8:1) увеличивают посевы корнеклубней (сахарная или кормовая свекла, морковь, тыква, кукуруза и др.). Летом полезно свиней содержать в лагерях. В плане диспансеризации предусматривают обязательное исследование мочи на содержание кетоновых тел.

МИОГЛОБИНУРИЯ ЛОШАДЕЙ (MYOGLOBINURIA EQUORUM)

Заболевание характеризуется нарушением преимущественно белкового и углеводного обмена, дистрофией скелетной мускулатуры и выделением с мочой миоглобина. Болеют главным образом хорошо упитанные лошади в возрасте 5—8 лет. Различают паралитическую (спорадическую) и энзоотическую формы. Обе они идентичны, по ряду симптомов, патологоанатомическим изменениям и условно объединяются под общим названием миоглобинурия.

Этиология. Спорадическая миоглобинурия возникает при длительном отдыхе, вынужденном простое (без работы и тренинга) на фоне обильного одностороннего кормления. Способствуют возникновению заболевания, содержание лошадей в темных и душных помещениях, охлаждение животного и сквозняки. Энзоотическая миоглобинурия возникает в хозяйствах, где одностороннее и неполноценное кормление: сено из кислых почв, недостаток в организме белков, углеводов, витаминов, кальция, фосфора и микроэлементов йода, кобальта, меди и др. Заболевание зарегистрировано во всех зонах северо-запада, где

супесчаные и суглинистые почвы бедны питательными веществами и макро- микроэлементами.

Патогенез. В длительном покое у лошадей скелетная мускулатура находится в полураслабленном состоянии, вследствие чего в ней уменьшаются окислительные и восстановительные процессы. При выполнении работы, особенно тяжелой, после отдыха в мускулатуре интенсивно распадается гликоген с образованием значительного количества молочной кислоты и недоокисленных продуктов (ацидоз, токсемия), что приводит к затвердеванию скелетной мускулатуры, распаду миобрилл, миоглобина и выделению последних с мочой. Долгое бездеятельное состояние лошади способствует нарушению гликогенеза, фосфогенеза, синтеза адениленфосфорной кислоты; в организме происходят глубокие дистрофические изменения в печени, миокарде, скелетной мускулатуре и других органах. Мускулатура теряет сократительную способность и больные лошади не могут самостоятельно передвигаться.

Патологоанатомические изменения. Видимые слизистые оболочки синюшны. Подкожная клетчатка в области подгрудка, живота отечна и инфильтрирована. Мышцы крупа, спины, массетеров и трехглавого мускула плеча бледные, напоминают вареное мясо. При остром течении обнаруживаются глубокие необратимые дистрофически-дегенеративные изменения с некрозом в печени и скелетной мускулатуре и массовые кровоизлияния во всех тканях и органах. Кроме того, — паренхиматозный нефрит, миокардит и воспалительно-дистрофические изменения в поджелудочной и щитовидной железах, надпочечниках и гипофизе. При затяжном течении в мышцах, особенно в массетере и миокарде, возникает фиброз. Сосуды головного мозга и его оболочки инъецированы.

Симптомы. При острой паралитической гемоглобинурии в первые часы работы или тренинга общая слабость, шаткость и неустойчивость при движении (тазовые конечности подгибаются), сильная пугливость. В дальнейшем появляются фибриллярное подергивание мускулатуры, повышенная ригидность мышц, головы и крупа. При вынужденном движении лошадь падает и не может подняться. Температура тела вначале нормальная, а затем повышается до 39,5°C, жажда усиливается, аппетит сохраняется. Вначале мочеиспускание нормальное, позднее через 2—3 дня наступают парез и паралич мочевого пузыря. Моча вишневого, темно-коричневого или бурого цвета, в ней содержится, кроме миохрома, большое количество мочевины, белка и глюкозы.

В крови количество эритроцитов и гемоглобина — в пределах нормы или слегка увеличено, сахара — резко увеличено (от 167 до 267 мг %), щелочной резерв снижается в 2—3 раза, содержание молочной кислоты, креатина и неорганического фосфора увеличено, общего кальция снижено. На 2—3-и сутки болезни при лежачем положении у больного появляются пролежни, переходящие в гангрену.

При энзоотической миоглобинурии наиболее характерен длительный преморбидный период (от 2—3-х недель до 3-х месяцев): быстрая утомляемость, дрожь, функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы, скованность движений, шаткость зада, опухание и затвердевание мускулатуры крупа, спины, массетеров и губ, частое дрожание трехглавого мускула плеча.

В дальнейшем (через 2—5 суток) появляется общая депрессия, отеки мошонки, подгрудка, живота; у жеребят — эритематозный стоматит, глоссит, язык не вмещается в ротовую полость, прием корма и воды становится невозможным. Животное погибает от истощения. К концу болезни перистальтика кишечника ослаблена, дефекация нарушена, нередки колики, парез мочевого пузыря.

Урологические симптомы такие же, как и при паралитической гемоглобинурии. В крови количество эритроцитов и гемоглобина —

в верхней физиологической границе нормы. Отмечаются анэозинофилия, лейкопения, лимфо-моноцитопения, нейтрофилия с гинорегенеративным плерным сдвигом.

Прогноз. Осторожный. Смертность при паралитической гемоглобинурии до 70 %, а при энзоотической — 70—80 %. Выздоровление в среднем 50—60 %. После выздоровления могут быть рецидивы. Работоспособность после выздоровления понижена.

Диагноз. Определяют на основании симптомов: ригидности скелетной мускулатуры (голова и крупа) и наличия миоглобина в моче (моча красного, вишневого, темно-бурого или шоколадного цвета), анамнестических данных, возникновения заболевания после длительного отдыха или тренинга на фоне обильного кормления. В крови количество сахара и молочной кислоты увеличено, понижено количество кальция и резервной щелочности. Следует дифференцировать от гематурии, интоксикации, травмы, переломов позвоночников и менингомиелита.

Лечение. Больных изолируют в просторное помещение, обеспечив регулярную смену подстилки. Переворачивают лежащего больного каждые 3—4 часа. Ввиду невозможности приема корма и питья через носопищеводный зонд ежедневно вводят 3—5 л коровьего молока. Ежедневно ректально опорожняют кишечник, а мочевого пузыря катетером. С появлением аппетита в рацион вводят хорошее сено, морковь и болтушки из пшеничных отрубей.

Медикаментозная терапия зависит от состояния больного. Против интоксикации кислыми продуктами тканевого распада внутрь вводят 3—5 дней подряд бикарбонат натрия по 25—50 г 2 раза в сутки; внутривенно — по 300—500 мл 5 %-ного раствора натрия гидрокарбоната 1 раз в сутки или делают 2 раза в день глубокие теплые клизмы 0,5 %-ным раствором натрия гидрокарбоната, по 15—20 л.

Целесообразно лечение нижеперечисленными медикаментами: через день, всего 3 раза, внутривенно 0,5 %-ный водный раствор метиленовой сини — 200 мл, три дня подряд 3 раза в день, подкожно — инсулин по 200 ЕД и ежедневно 1 раз в течение 2—3-х дней 1 %-ный раствор новокаина. Рекомендуются применение аскорбиновой кислоты, тиамина, кальция хлорида и кальция глюконата. В комплексе лечебных мер предусматривают подкожные инъекции кислорода по 3—5 л через день, растирание, массаж кожи и мускулатуры, обдеривание пораженных участков мышц лампами накаливания (лампа Соллюкс, инфраруж), пролежни лечат хирургическими методами. После выздоровления лошадей постепенно используют на работе.

Профилактика. Ежедневные выгулы неработающих лошадей. Лошадям, выполняющим легкую работу, ограничивают дачу комбикормов и зерна. Содержание лошадей регулярно в конюшнях, без выгула, следует запретить. Лошади регулярно должны быть обеспечены нормированной работой. Животным, работающим не в полную нагрузку, кормовой рацион следует уменьшить на 50 %. Коневодам необходимо систематически разъяснять важность неукоснительного соблюдения режима кормления, отдыха и работы лошадей для предупреждения возникновения миоглобинурии.

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ (DYSTROPHIA ALIMENTARIS)

Хроническое заболевание животных, характеризующееся расстройством питания и истощением организма вследствие длительного нерационального кормления, сопровождающееся глубоким нарушением обмена веществ, развитием атрофических и дистрофических процессов

мышц, паренхиматозных органов и других тканей. Болеют все виды животных, но чаще молодые и старые. Заболевание наносит хозяйствам большой экономический ущерб в виде потерь продуктивности, работоспособности и падежа животных.

Этиология. Основная причина — длительное недокармливание и недопаивание животных, когда энергия рациона не покрывает расхода их организмом. Однако заболевание нередко возникает на почве длительных расстройств пищеварения не только внутренних незаразных, но и инфекционных и паразитарных заболеваний. Предрасполагают — ненормированная эксплуатация продуктивных и рабочих животных, а также содержание в сырых и холодных помещениях.

Патогенез. В начале заболевания недостающие организму питательные вещества компенсируются за счет собственных жиров, углеводов, а позднее и белков. По мере роста недостатка питательных веществ, из-за невозможности их компенсации, наступают глубокие, труднообратимые процессы в органах и тканях. В желудке и кишечнике из-за гипосекреции и снижения химизма расстраивается процесс всасывания питательных веществ, ибо углеводы и жиры расщепляются не полностью (белки до стадии глобулинов или пептонов, а углеводы до декстринов); так как эти вещества плохо всасываются эпителием кишечника, они выбрасываются с фекалиями. Продукты неполного расщепления белков и углеводов, бродильных и гнилостных процессов в кишечнике, всасываясь в кровь, блокируют РЭС, усугубляют без того тяжелое состояние больного и при потере 40 % массы тела животное может погибнуть.

Патологоанатомические изменения. Общее истощение. На остро выступающих частях тела пролежни, атрофия всех мышц, паренхиматозные органы и эндокринные железы уменьшены в объеме и атрофированы. Студенистая инфильтрация желтого цвета в подкожной клетчатке, эпикарде, жировой капсуле почек, в брюшной и плевральной полости — 2—4 л транссудата желтого цвета; в легких — очаги ателектаза и картина отека. Желудок заметно уменьшен в объеме. Слизистая его и кишечника набухшая и покрыта слизью.

Симптомы. Клинически алиментарную дистрофию делят на 3 стадии:

1) анемичность и иктеричность слизистых оболочек, понижение эластичности кожи, волосы без блеска и взъерошены. Температура тела, пульс и дыхание — в пределах нормы;

2) масса тела уменьшена на 20—30 %, слабость, шаткая походка, понижение рефлексов, анемичность, сухость и синюшность слизистых оболочек. Гипоаотония преджелудков и кишечника. Температура тела ниже нормы, сердцебиение учащено, пульс слабого наполнения, дыхание уменьшено. При развитии гнилостных процессов в кишечнике перистальтика усиливается, появляется понос, который сменяется запором;

3) масса тела снижена на 30—40 %. Больные лежат, не могут подняться, аппетита нет, замедленная перистальтика, кал сухой, моча с низким удельным весом и кислой реакции. Рефлексы кожные и сухожильные понижены или отсутствуют, животное находится в ступорозном состоянии. Температура тела и дыхательные движения ниже нормы. Тоны сердца ослаблены, пульс учащен, слабого наполнения. Больные отказываются от корма, питья и погибают. В крови — эритропения, олигохромемия и лейкопения, гипогликемия, гипопротейнемия. Возможны осложнения — авитаминоз А, В, Д, С, пневмония и сепсис.

Диагноз. Клинический с учетом анамнестических данных (сведения о кормлении, эксплуатации и содержании). Диагностировать первую стадию болезни трудно, вторую и третью — легче. Кроме того, при этих стадиях болезни в организме наступают часто необратимые процессы.

Животные погибают от интоксикации. Следует дифференцировать от хронического гастроэнтерита, паратуберкулезного энтерита и др.

Лечение. Животных в первой и второй стадиях заболевания освобождают от работы и назначают диетическое кормление, обеспечивающее необходимыми питательными веществами (белками, углеводами, минеральными веществами и витаминами), причем корма должны быть легкоусвояемыми и достаточными по калорийности. Больных в гретской стадии заболевания (истощенных) обеспечивают утепленным помещением (температурой не ниже 12—15°C), обильной подстилкой, а летом содержат на пастбище или под навесом.

Задачей лечащего врача является обогащение организма больного пластическими веществами, улучшение секреторной, химической, моторной и всасывательной функции желудочно-кишечного тракта. С этой целью производят дрожжевание и осолаживание корма, прорашивание ирри, дают корнеклубнеплоды, особенно сахарную и полусахарную свеклу, гидропонную зелень; зимой — люцерновую, клеверную или пшеничную муку, летом — траву, зеленую массу люцерны. Диетическое кормление производят 4—5 раз в день.

Больным в третьей стадии (истощенным) дают болтушки из отрубей, овсяной, ржаной муки, мезгу из корнеплодов, сдобренную поваренной солью.

Медикаментозная терапия состоит из подкожного введения 20—40%-ного раствора глюкозы коровам 1,5—3 л (в нескольких местах и неоднократно) и внутривенного — по 250—500 мл 2 раза в день. Параллельно — подкожно инсулин в дозе 100—200 ИЕ. Кроме того, больным овцам целесообразно вводить ежедневно внутривенно противокетозную жидкость А и Б И. Г. Шарабрина и А. Шайхаманова в дозе 1500—2000 мл, внутрь дают ежедневно по 20—50 г пропионата натрия и по 2—3 г метионина. В течение болезни постоянно следят за состоянием сердца и органов пищеварения и при необходимости проводят соответствующее лечение.

Профилактика. В профилактике важная роль принадлежит диспансеризации: благодаря ей выявляется первая стадия алиментарной дистрофии и осуществляются меры по созданию полноценной кормовой базы, отвечающей биологическим потребностям животных. Систематический контроль за технологией приготовления, использования и хранения кормов, а также за гигиеной содержания животных.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (DIABETES MELLITUS)

Хроническое, тяжело протекающее заболевание с нарушением углеводного обмена, ведущим симптомом которого является гипергликемия и глюкозурия. Болеют собаки, редко лошади, крупный рогатый скот.

Этиология. Главная причина — относительная и абсолютная недостаточность инсулина, который регулирует углеводный обмен в организме. Различают панкреатический диабет, возникающий при воспалительных или атрофических процессах в поджелудочной железе, и гипофизарный — результат гиперфункции передней доли гипофиза. Кроме того, диабет может быть следствием нарушения функции центров промежуточного мозга, регулирующего углеводный обмен, что приводит к расстройству деятельности лангергансовых островков поджелудочной железы, выделяющей инсулин. Причиной сахарного диабета может быть и продолжительное стрессовое состояние невротических животных (собак), особенно дрессированных, при потреблении ими большого количества сахара, вследствие истощения инсулинового депо поджелудочной железы. Возможно также появление некоторых инфекционных заболеваний вследствие нарушения функций эндокринных желез и др.

Патогенез. При инсулиновой недостаточности, обусловленной различными этиофакторами, большое количество гликогена расходуется на образование глюкозы, но она плохо усваивается тканями (печенью и мышцами), количество глюкозы в крови увеличивается в 2—3 раза (свыше 280 мг % при норме 60—70 мг % — гипергликемия). Глюкоза как пороговое вещество выводится через почки мочой (глюкозурия), концентрация ее у лошадей достигает 3—8 %, у собак — 4—16 %, у свиней — 16 %.

Высокая концентрация глюкозы в крови и межклеточных жидкостях приводит к обезвоживанию организма (дигидратация), повышению диуреза (полиурия) и прожорливости (полифагия). В порядке компенсаторной реакции организм больного посредством нейрорегуляции использует для восстановления энергетических потребностей собственные жиры и аминокислоты. Нарушаются гликолитический и пентозные циклы, что приводит к образованию большого количества кетонных тел (гиперкетонемия).

Гиперкетонемия на фоне глюкозурии вызывает нарушение окислительных и восстановительных процессов, истощается щелочная резервность, возникает ацидоз, а стрессовая ситуация приводит к диабетической коме и летальному исходу.

Патологоанатомические изменения. Обезвоживание и истощение организма. В паренхиме поджелудочной железы дистрофические изменения и атрофические очаги. В печени дистрофические, в почках — жировые, гликогеновые отложения, в эпителии канальцев — склеротические изменения.

Симптомы. Общая утомляемость, слабость, депрессия на фоне повышенного аппетита и жажды, частое и обильное мочеиспускание. Сухость слизистых оболочек, симптомы гастроэнтерита, бронхита, экземы, выпадение шерсти, быстро развиваются анемия и истощение. Нередко диабетическая кома и смерть наступают от сердечно-сосудистой недостаточности. Основным симптомом сахарного диабета — гипергликемии и глюкозурии.

Течение. Хроническое, длится месяцами, редко годами.

Диагноз. Клинический с учетом гипергликемии и глюкозурии.

Лечение. Лечат ценных и декоративных животных. В рационе резко уменьшают углеводистые корма. Плотоядным дают вареное мясо, рыбу, мясные бульоны. Водой не ограничивают. С питьевой водой дают гидрокарбонат натрия: лошадям 30—50 г, собакам — 1—3 г в сутки. Подкожно утром и вечером вводят инсулин 1—5 ЕД на 1 кг массы животного. Сначала вводят малыми дозами и затем дозу увеличивают. Из синтетических противодиабетических средств применяют липокаин — 0,1 г 2 раза в день с творогом или цикломид — 0,5 г 3 раза в день с мясным фаршем. При диабетической коме внутривенно вводят 5 %-ный раствор глюкозы — 50—100 мл, а затем внутримышечно инсулин. Целесообразно применение тетравита, микроэлементов, минеральных фосфорнокислых солевых подкормок и обязательно йодированной поваренной соли.

Профилактика. Добракачественное, полноценное, рациональное кормление с ограниченным введением в рацион углеводов. Животных оберегают от стресс-факторов и охлаждения.

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ (DIABETES INSIPIDIS)

Хроническое заболевание с нарушением водного и минерального обмена, проявляющееся чрезмерным выделением прозрачной мочи низкой плотности и без посторонней примеси. Этим редким заболеванием болеют лошади и собаки.

Этиология. Поражение диэнцефально-гипофизарной системы с нарушением образования антидиуретического гормона в задней доле гипофиза, переболевание животных энцефалитом, менингитом и травмы черепа, у лошадей — скормливание им заплесневелого корма.

Патогенез. При недостатке антидиуретического гормона теряется концентрационная способность почек, нарушается их фильтрационная функция, реабсорбция воды эпителием канальцев. При этом вода обильно выделяется, а соли задерживаются в организме, что приводит к дегидратации тканей и проявляется жаждой. Больным лошадям в сутки выпаивают до 120 л, а собакам — до 15 л воды.

Симптомы. Слизистые оболочки и кожа сухие. Обильное и частое выделение прозрачной с низкой плотностью (1,002—1,005) мочи. Температура тела нормальная или слегка понижена. Аппетит изменчивый или отсутствует. Общее состояние угнетенное, работоспособность пониженная. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность и гипотония желудочно-кишечного тракта.

Течение и прогноз. Длится месяцы и годы. Больные погибают от истощения.

Диагноз. Базируется на сухости слизистых оболочек и кожи, обильном и частом выделении прозрачной мочи с низкой плотностью.

Дифференциальный диагноз. Исключают сахарный диабет и полиурию выздоравливающих. Последняя носит функциональный характер и быстро проходит.

Лечение. Диетический рацион из кормов, бедных белками и повышенной солью. Больные освобождаются совсем или используются на легкой работе. Некоторый лечебный эффект получается от применения нигунтрина (осторожно). Больных животных целесообразно выбраковать.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВИТАМИНОВ

Гиповитаминозы — группа заболеваний, возникающих у сельскохозяйственных животных в результате недостаточности, реже отсутствия витаминов в организме. При недостатке нескольких витаминов развиваются полигиповитаминозы, а одного — моногиповитаминозы.

Витамины являются составной частью различных коферментов, катализатором реакции биохимического превращения белков, углеводов, жиров и минеральных веществ, ускоряют процессы синтеза и распада веществ в организме. В ветеринарной практике витамины применяются не только как специфические препараты для лечения и предупреждения гиповитаминозов, но и как неспецифические стимулирующие фармакологические средства при многих незаразных, инфекционных, инвазионных заболеваниях, непосредственно не связанных с дефицитом витаминов в организме. Различают экзогенный, эндогенный и смешанный гиповитаминозы. Экзогенный гиповитаминоз возникает на почве недостаточности или отсутствия в кормах витамина или его провитамина.

Эндогенный витаминизм — следствие плохого усвоения организмом животного витамина из кормового рациона.

Смешанный гиповитаминоз появляется у животных вследствие действия на организм экзо- и эндогенных факторов.

К витаминной недостаточности очень чувствительны беременные, лактирующие животные и растущий молодняк. У больных повышается потребность в витаминах, особенно весной и зимой, что связано с истощением запаса витаминов в организме и в кормах.

Действие наиболее жизненно важных витаминов на организм

Витамин	Клинико-физиологическая характеристика	Лечебно-профилактическое применение
Тиамин, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин, ретинол, аскорбиновая кислота, кальциферол	Регулируют функциональное состояние ЦНС, обмен веществ и трофику тканей	Для повышения реактивности организма
Аскорбиновая кислота, филлохинон, флавоноиды	Обеспечивают нормальную проницаемость и резистентность кровеносных сосудов, повышают свертываемость крови	Против кровотечения
Аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, пиридоксин	Нормализуют и стимулируют кроветворение	Против малокровия
Ретинол, аскорбиновая кислота, кальциферол витамина группы В	Повышают устойчивость организма к инфекции: стимулируют выработку антител, усиливают фагоцитоз и защитные свойства эпителия, нейтрализуют токсическое действие возбудителя	Против инфекции и инфекционных заболеваний
Ретинол, рибофлавин, аскорбиновая кислота	Обеспечивают адаптацию глаз к темноте, усиливают остроту зрения, расширяют поле цветового зрения	Для регулирования зрения
Токоферол, ретинол, пиридоксин, цианкобаламин	Повышают воспроизводительную функцию половых органов	Способствуют размножению

ГИПОВИТАМИНОЗ А (HYPOVITAMINOS A)

Хроническое заболевание, обусловленное недостатком в организме жирорастворимого витамина А (ретинола) или его провитамина (каротина). Болеют все виды животных и птиц, чаще молодняк, редко взрослые животные.

Источником каротина для животных являются корма. Каротин синтезируется зелеными растениями, некоторыми клубнями и в минимальных количествах микроорганизмами и простейшими желудочно-кишечного тракта животных. Из кормов наиболее богаты каротином листья

еленых растений, красная морковь, желтая тыква и брюква, люпины, люцерновая, клеверная, янтарная мука, сенаж и др. Ретинол в растворенном виде в нейтральных жирах всасывается в стенки кишечника, где из него при участии фермента каротинызы образуется витамин А (ретинол).

Запасы ретинола скапливаются в печени, а оттуда по мере потребности он поступает в кровь и разносится по всем органам и тканям организма. Однако телята и поросята до 3-недельного возраста не в состоянии усваивать каротин из корма, их надо обеспечить каротином в готовом виде — с молозивом и молоком матери. В последних ретинол бывает лишь в тех случаях, когда коровы и свиноматки получают корма, богатые каротином.

Этиология. Различают алиментарный и эндогенный гиповитаминоз А. Алиментарный гиповитаминоз А возникает в результате длительного отсутствия или недостаточного поступления ретинола с молозивом и молоком. В этих условиях ощущается его недостаточность в печени, молозиве и молоке. Это бывает при малом содержании каротина в сене, травяной муке, силосе, при отсутствии в рационе сочных кормов (морковь) и летних выгулов.

Эндогенный гиповитаминоз возникает в связи с хроническими воспалительными процессами желудочно-кишечного тракта, чаще на фоне недостаточного содержания каротина в кормах (хронические желудочно-кишечные заболевания незаразного, инфекционного и паразитарного происхождения с нарушением пищеварения), при болезнях печени, различных интоксикациях, дефиците в рационе протеина и некоторых микроэлементов (кобальта, марганца и др.). Возникает в специализированных хозяйствах из-за нарушения правил выпойки молозива и молока, переболевания диареей в хозяйствах-поставщиках, недоброкачественного и бедного ретинолом ЗЦМ., стрессовой ситуации и др.

Патогенез. Значение ретинола в организме исключительно велико. При его недостаточности нарушаются окислительно-восстановительные процессы, снижается синтез белков, саркоплазмы мышц, затрудняется использование фосфата для оссификации костей (в результате фосфаты накапливаются в тканях). Уменьшается содержание гликогена, липоидов и фосфатов в печени, холестерина в крови, нарушаются функции эндокринных желез (щитовидных и надпочечников), синтез аскорбиновой и фолиевой кислот. Эти глубокие нарушения обмена веществ приводят к задержанию роста и развития животных, снижению их продуктивности. При недостатке ретинола возникает усиленное ороговение (гиперкератоз) эпителиальных клеток кожи, слезных желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов.

И как следствие — хронические конъюнктивиты, риниты, бронхиты, интероколиты, болезни мочевыделительных органов (нефроз, пиелит, цистит, мочевые камни), дисфункции яичников, атрофия фолликулов, болезни половых органов (у быков ухудшается спермогенез). В результате атрофии сальных и потовых желез и ороговения эпителия кожи она становится сухой, шелушится и эластичность ее снижается.

В сетчатке глаза задерживается ресинтез зрительного пурпура — родопсина и развивается ранний симптом гиповитаминоза — гемералопия (ночная или куриная слепота). В дальнейшем в результате перерождения эпителий слезного протока наступает сухость глаз (ксерофтальмия), помутнение, изъязвление и размягчение роговицы (кератомалация) с последующим гнойным воспалением глазного яблока (панфтальмия), и животное слепнет. Отложения соединений кальция в надкостнице уменьшают просвет костных каналов и отверстий, через которые выходят зрительный, слуховой, седлишные нервы, сужает

позвоночный канал и как следствие сдавливается спинной мозг, повышается давление в спинномозговой жидкости, что ведет к нервным расстройствам — парезам, параличам, атаксии, угнетениям и др. Ослабление фагоцитарной активности лейкоцитов и уменьшение выработки иммунных тел снижают иммунологическую сопротивляемость организма животных к инфекционным и другим заболеваниям.

Патологоанатомические изменения. Самые разнообразные в зависимости от степени дефицита ретинола и наступивших осложнений от инфекции. При истощении слизистые оболочки бледные, гнойный конъюнктивит, паноптальмит, ринит, бронхопневмония, жировая дистрофия печени, энтероколит, гиперкератоз и камни в почках и др.

Типичные изменения для гиповитаминоза А — метаплазия и атрофия эпителиальной ткани, с развитием роговой дистрофии. В эпителии слизистых оболочек, слюнных и сальных железах развивается анапластическая метаплазия, т. е. замещаются многослойным плоским ороговым эпителием. В клетках головного, продолговатого и спинного мозга — набухание, хроматолиз и вакуолизация, в периферических нервах — дистрофия миелина и распад осевых цилиндров.

Симптомы. У взрослых животных слабо выражены и часто не типичны. У молодняка более отчетливы и заметны в послемолозивный период: вялость, слабость, отставание в росте, кератиты, конъюнктивы, ухудшение зрения, сухость и шелушение кожи, экзема и дерматиты. Среди откормочного молодняка — массовые желудочно-кишечные и легочные заболевания (гастроэнтериты, колиты, бронхиты, бронхопневмонии).

А-гиповитаминоз у коров. Ранний симптом — ослабление зрения в сумерках и при слабом искусственном освещении, слезотечение, конъюнктивит, помутнение и изъязвление роговицы, паноптальмит. Позже появляются симптомы ринита, бронхита и бронхопневмонии, а иногда энтероколита и дистрофии печени. Наблюдаются фурункулез, дерматит, задержка линьки, анемия, затруднение подвижности в суставах, возможны парезы зада, паралич зрительного или слухового нерва. У коров — аборт, задержка последа, эндометриты, вагиниты, рождение уродливого или нежизнеспособного плода. У быков-производителей — снижение количества и качества спермы и процента оплодотворяемости. В крови — гипохромная анемия с анизопойкилоцитозом, нейтрофилией и лимфопенией.

Ранний симптом гиповитаминоза А — снижение уровня ретинола и каротина в сыворотке крови (каротин снижается до 1—2 мг/л при норме летом 5,25 мг/л и выше, ретинол — от следов до 0,05—0,08 мг/л). Молозиво коров почти не содержит ретинола.

А-гиповитаминоз у овец. Симптомы те же, что и у коров. Кроме того, наряду с гипотонией преджелудков наблюдаются фибриллярное подергивание мышц, расстройство координации движений, иногда клонические судороги, отеки подгрудка и живота. Одним из первых характерных признаков А-гиповитаминоза является снижение уровня ретинола в плазме крови — 0,01—0,2 мг/л (норма — 0,9—3 мг/л и выше), в печени с 1800—1500 до 100—150 мг и следов в 1 кг печени натуральной влажности. Каротин в печени и крови овец не обнаруживается. В молоке у здоровой овцы ретинол содержится 3 мг/л и выше.

Ранним признаком гиповитаминоза А у овец является также «ночная слепота» (гемералопия). У таких овец при исследовании обнаруживаются слезотечение, конъюнктивит, помутнение и размягчение роговицы. Снижается оплодотворяемость, появляется мертворождаемость и рождение ягнят-гипотрофиков, впоследствии часто болеющих диспепсией и бронхопневмонией, в результате — повышенный отход. У баранов-производителей снижается количество спермы и постепенно развивается импотенция. В крови — олигохромемия, эритропения, а при осложнении

бронхопневмонией и энтероколитом — нейтрофильный лейкоцитоз. В моче увеличивается количество индикана, аммиака, мочевины, фосфора и уменьшаются хлориды.

А-гиповитаминоз у свиней. Часто болеют подсосные поросята, отъемыши и свиноматки. У супоросных свиноматок из-за повреждения эпителия половых органов наблюдается гибель или мумификация поросят, уродства, аборт, в помете много поросят-гипотрофиков и нежизнеспособных. Нередко отмечают различные дефекты в развитии поросят: водянка мозга (гидроцефалия), уменьшение глаз (микрофтальмия), выпячивание глаз (экзофтальмия), отсутствие глазного яблока (анофтальмия), заячья губа, раздвоение небных щелей, добавочные уши и др. У маток нарушение течки, снижение плодовитости, атаксия, парезы задних конечностей, ослабление зрения и общие судороги. У хряков — снижение половой активности, экзематозные поражения кожи.

Из-за снижения иммунобиологической реактивности организма, особенно у подсосных поросят, наблюдаются массовые отходы.

У поросят в послемолозивный период наблюдаются: вялость, слабость, отставание в росте, конъюнктивиты, кератиты, ослабление зрения, сухость кожи, экземы и дерматиты.

У поросят откормочной группы нередко возникают массовые желудочно-кишечные и респираторные заболевания.

В крови — при раннем проявлении симптомов болезни — количество ретинола в плазме крови снижается до 100 мкг/л (при норме 500 мкг/л) и выше. У здоровых поросят каротин в сыворотке крови и в печени не обнаруживается.

А-гиповитаминоз у лошадей. Симптомы те же, что у других животных. Наиболее характерны изменения копытного рога (хрупкий, ломкий, без глазури). Появляется хромота, иногда полиартриты и миозиты. Больные с трудом встают и двигаются.

А-гиповитаминоз у собак. Ранние симптомы: нарушение аппетита, неуверенные движения, подергивание головы, потеря равновесия, нервные припадки. Щенки отстают в росте, у них задерживается смена зубов, развиваются явления катарального гастроэнтерита, анемия, экзема, упадок сил и в дальнейшем осложнение инфекцией.

Течение. Чаще хроническое. Исход болезни зависит от своевременности принятых мер.

Диагноз. Комплексный, основывается на характерных симптомах: (ослабление зрения или «куриная слепота», анемия, отставание в развитии, экземы, дерматиты), лабораторных исследованиях кормов на каротин и ретинол (в сыворотке крови коров менее 0,5 мг % при норме 2 мг %, а ретинола ниже 0,04—0,09 мг %), при необходимости гистологически исследуют эпителиальную ткань (кератинизация).

Дифференциальный диагноз. Исключают кератоконъюнктивиты риккетсиозной и инфекционной этиологии, телязиоз, а также незаразные конъюнктивиты.

Прогноз. При своевременном лечении прогноз благоприятный. При осложнении инфекцией чаще завершается смертью животного. Эндогенный диссимилиационный А-гиповитаминоз трудно поддается лечению.

Лечение. Комплексное. В первую очередь организм больного насыщают ретинолом путем введения в рацион кормов, богатых каротином: зеленые травы, люцерна, клевер, красная морковь, витаминно-травяная мука, хвойно-витаминные пасты, доброкачественный силос, комбисилос, гидроронная зелень и др. Улучшают уход, содержание, обеспечивают активным моционом, летом содержат на пастбище. Широко используют витаминные препараты, содержание витамина А из расчета в среднем 30 000—50 000 МЕ на 1 кг комбикорма.

Больных животных лечат масляным раствором оксерофтола или жидким концентратом. Задают с кормом в течение 14—16 дней ежедневно в дозах: коровам и лошадям — 150—300 тыс. ЕД; свиноматкам, овцематкам, телятам — 50—100 тыс. ЕД; жеребят, ягнтям, собакам — 30—40 тыс. ЕД. В указанных выше дозах (по содержанию витамина А) можно использовать микровит А, кормовит, аквитал-хиноин, витамин А в драже, тривитамины, дифасол, эвит, витаминизированный рыбий жир, аквитал-биогал (жидкий) и др., строго соблюдая инструкции. Из других препаратов рекомендуются раствор ретинола ацетата или ретинола пальмитата в масле, каротол, а при поражении глаз — аллоцмен, ксерофтальмол, цитрал, цихоль и др.

При осложненном А-гиповитаминозе (конъюнктивит, пневмония, диспепсия, энтероколит и др.) наряду с витаминными препаратами применяют фурациллин, антибиотики, сульфаниламиды, стимулирующие лечебно-диетические препараты и средства симптоматической терапии.

В стойловом периоде животным за 1—2 месяца до родов внутримышечно 1 раз в неделю инъецируют масляный концентрат оксерофтома ацетата в дозах на одно введение: коровам — 600—800 тыс. ЕД, свиноматкам — 250—300 тыс. ЕД, овцематкам 150—200 тыс. ЕД. Инъекцию прекращают за неделю до родов. Молодняку с молозивом или молоком дают препараты витамина А в течение 2—3-х недель из расчета на 1 кг массы тела в сутки (ЕД): телятам — 100—150, пороссятам — 150—200, жеребят — 120—180, ягнтям — 100—120.

ГИПОВИТАМИНОЗ В₁ (HYPOVITAMINOS B₁)

Заболевание, вызванное недостаточностью или полным отсутствием в организме тиамин (витамина В₁), проявляющееся поражением нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, атрофией мышц и истощением. Болеет преимущественно молодняк всех видов животных. Тиамин синтезируется зелеными растениями, многочисленными микробами-симбионтами рубца и слепой кишки (жвачные, лошади). У телят до 16-недельного возраста тиамин микробами рубца не синтезируется.

Этиология. Недостаточное поступление тиамин с кормами или нарушение (недостаточное) синтеза его симбионтной микрофлорой рубца и толстого отдела кишечника. Гиповитаминоз В₁ может возникнуть и при поедании животными таких кормов, в которых содержатся антивитамины (фермент тиаминазы): папоротник, полевой и болотный хвощ, сырая рыба и ее внутренности, а также при длительном применении кокцидиостатов — ампролиума.

Способствуют — избыток в рационе углеводов при дефиците протеина, расстройстве пищеварения, тяжелая работа (лошадей).

Патогенез. Съеденный с кормами тиамин всасывается в тонком отделе кишечника и уже в клетках тканей, преимущественно в печени, превращается в кофермент кокарбоксылазу и накапливается в мышцах (50 %), печени (30 %), почках, сердце и других органах.

Тиамин играет важную роль в процессах метаболизма углеводов, а также лимоннокислого и глиоксилатного циклов. В организме он подвергается фосфолированию в виде кофермента, пирофосфолированию в виде пирофосфорного эфира (кокарбоксылазы), участвует в образовании фермента карбоксылазы. Последняя принимает участие в ферментативном дикарбоксылировании пировиноградной кислоты в СО₂ и ацетил-лалдигид. Другая важная функция этого фермента — окислительное дикарбоксылирование кетокислот в карбоновые кислоты.

Дефицит тиамина нарушает обмен углеводов, задерживает расщепление пировиноградной и масляной кислот, накопление которых в тканях гоксически влияет на мозговую ткань, вызывает тяжелые кортикоцеребральные некрозы, сопровождающиеся спастическими и паралитическими расстройствами. Изменяется транс- и дезаминирование аминокислот. На почве нарушения клеточного дыхания понижается синтез аденозинтрифосфорной кислоты, что приводит к уменьшению мышечного тонуса и атрофии мышц.

Дефицит тиамина повышает активность холинэстеразы, что приводит к усиленному распаду ацетилхолина — передатчика нервного возбуждения; блокируется (в цикле Кребса) превращение пирувата в ацетил-КоА и образование сукцината из α -кетоглутарата. В итоге нарушаются все виды обмена, вследствие чего животное истощается.

Патологоанатомические изменения. Сильное истощение, сердце расширено, миокард и печень в состоянии дистрофии с геморрагиями и участками некроза. Надпочечники и щитовидные железы увеличены. Серое вещество головного мозга гиперемировано со симметрично расположенными геморрагическими участками. При длительном заболевании мышцы атрофированы, появляются подкожные отеки. Гистологическая картина головного мозга характеризуется менингоэнцефалитом, в печени и миокарде — дистрофии, геморрагии и некрозы.

Симптомы. У лошадей — низкая упитанность, плохой аппетит, явления гастроэнтерита, слабость, бледность слизистых оболочек, ослабление сердечной деятельности. В дальнейшем походка шаткая и заплетаящаяся, парезы тазовых конечностей, подкожные отеки. Крупный рогатый скот (после продолжительного поедания папоротника-орляка) теряет равновесие, падает на землю, конвульсивно бьет конечностями, покачивает головой, возникают слепота, опистотонус, нистагм, тризм, иногда кровавый понос и геморрагии на слизистых оболочках.

У овец появляются нервные явления (хождение по кругу или безудержный галоп, атаксия), животное падает и подергивает конечностями. Иногда опистотонус, нистагм, сжатие челюстей, паралич ног и при коматозном состоянии животное погибает.

У свиней — потеря аппетита, явления гастроэнтерита, рвота, понос, затрудненное дыхание, брадикардия, цианоз слизистых оболочек, мышечная слабость, клонико-тонические судороги, парезы, параличи и смерть.

У собак — потеря аппетита, пульс и дыхание становятся редкими, потеря в массе тела, диурез снижен, рвота, диарея, чередующаяся запорами, тонус мышц конечностей повышен, атаксия, парезы, судороги. У всех животных температура тела нормальная или ниже нормы.

Диагноз. На основании лабораторных исследований рациона (дефицит тиамина, поедание кормов с антивитамином В₁ и др.), крови (снижение количества тиамина и кокарбоксылазы, увеличение пировиноградной и молочной кислот), а также симптомы гастроэнтерита, анемия, снижение аппетита, поражение головного мозга и периферических нервов.

Течение. Хроническое и редко подострое. При своевременной лечебной помощи больной выздоравливает. В затрудненных случаях с осложнениями может наступить смерть.

Прогноз. При параличах неблагоприятный.

Лечение. Больных обеспечивают полноценным рационом, включая в них и корма, богатые тиамином: зеленую траву, хорошее луговое или люцерновое, клеверное сено, витаминную, травяную муку, пивные, пекарские и кормовые дрожжи (от 10–20 мелким и до 200 г крупным животным в сутки). Собакам — сырое мясо, мясной фарш, печень,

цельное коровье молоко, творог. Молодняк обеспечивают молозивом или молоком по нормам.

При раннем переводе телят-молочников на ЭЦМ в специализированных хозяйствах но выращиванию нетелей и откорму бычков дополнительно вводят в рацион с регенерированным молоком по 8—10 мг тиаминна на голову в сутки. Паряду с этим большим внутримышечно инъецируют 1—6 % -ный раствор тиаминна бромида (или тиамин хлорида) в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 0,06—0,5, овцам и свиньям — 0,005—0,06, собакам — 0,001—0,01 в 7 дней подряд. При ослаблении сердечной деятельности и с развитием ацидоза внутримышечно инъецируют кофермент тиаминна — кокарбоксылазу в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 0,5—1,0, свиньям и овцам — 0,2—0,5, собакам — 0,02—0,1. Кроме того, при необходимости применяют и другие витамины группы В (В₂, В₆), РР и средства симптоматической терапии.

Профилактика. Рационы животных составляют из кормов, содержащих тиамин (дрожжеванные корма, гидролизные или кормовые дрожжи, хорошее сено, отруби, зерно злаков, горох, жмыхи). Суточная потребность животных в тиамине составляет: для поросят-сосунков и отъемышей — 1,5—3 мг, супоросных свиноматок — 5—7 мг, подсосных — 12—14 мг, хряков — 7—9 мг, собак — 1—1,5 мг и лошадей — 4—5 мг на 100 кг их массы.

Оптимизируют зоогигиенические условия содержания и ухода. Летом животных держат на пастбище или под навесом, а в стойловый период обеспечивают прогулкой и чистым воздухом.

ГИПОВИТАМИНОЗ В₂ · ГИПОРИБОФЛАВИНОЗ (HYPOVITAMINOS B₂)

Хроническое заболевание, возникающее в результате недостатка в организме витамина В₂ — рибофлавина, с нарушением окислительно-восстановительных процессов, поражением трофических нервов, нечешной кожи и желудочно-кишечного тракта. Болуют преимущественно цыплята, поросята, режа телята.

Этиология. Различают экзогенные причины: длительное однообразное кормление животных кормами, малосодержащими витамин В₂, занижение норм выпойки молозива и молока, необеспеченность ЭЦМ и комбикорма премиксами с наличием в них рибофлавина. У поросят и подсвинков — при кормлении только зерном и корнеклубнями или в результате разрушения рибофлавина при продолжительной варке кормов. Эндогенные причины: гипоцидный тип секреции желудка и другие функциональные расстройства пищеварения, недостаточность протеина в рационе, приводящие к расстройству всасывания и усвоения рибофлавина, дисбактериозы, кишечные гельминты, разрушающие эндогенный биосинтез рибофлавина в организме.

Способствует — нарушение правил гигиены и содержания животных, особенно молодняка.

Патогенез. В результате фосфорилирования рибофлавина в организме превращаются в коферменты флавопротеинов, которые участвуют в реакциях переноса электронов от одних субстратов к другим, катализирующим метаболизм белка, углеводов, окислительно-восстановительные процессы и влияющие на трофику центральной нервной системы, тонус капилляров и др. Рибофлавины стимулируют секрецию желудка, эритропоэз, функции печени, кожи, предупреждают поражения роговицы глаз и др.

Патологоанатомические изменения. Кожа экзематозно утолщена в области головы, конечностей и живота, роговицы и хрусталик помутнены, конъюнктивы и подкожная клетчатка отечны, в паренхиматозных органах дистрофические изменения, язвенные поражения желудка и кишечника, отечная инфильтрация между мышцами, скопление отечной жидкости в грудной и брюшной полостях.

Симптомы. Неспецифичны. У цыплят — отставание в росте, паралич ног и крыльев. У индюшат — дерматиты в области головы, пониженная ийценоскость и повышенная смертность эмбрионов. У поросят аппетит плохой или отсутствует. Кожа экзематозно поражена, начинается с покраснения, затем шелушится и утолщается, щетина в области головы и живота выпадает. Вокруг глаз и углов губ развиваются дерматиты, опухание век, покраснение конъюнктивы, из-за помутнения хрусталика и роговицы наступает слепота. В желудке и кишечнике язвенные поражения слизистой оболочки и в результате рвота, понос, парезы конечностей, животные плохо растут.

Диагноз. Комплексный, основан на симптомах, данных патологоанатомических вскрытий, результатах исследования кормового рациона на содержание в нем рибофлавина, исследованиях крови (снижено содержание рибофлавина и кокарбоксылазы, увеличение пировиноградной и молочной кислот).

Дифференциальный диагноз. Исключить болезни Ауески, Тешена, А гиповитаминозы и др.

Прогноз. При своевременном лечении (в начале болезни) — благоприятный.

Лечение. Больных кормят полноценными по питательности кормами с достаточным содержанием рибофлавина. Рибофлавин содержится в большом количестве в цельном молоке, обрате, мясной, рыбной, люцерновой и клеверной муке, пророщенном зерне, зелени, смесях и дрожжах. Недостаточное содержание рибофлавина в корме компенсируется добавлением ЗЦМ или синтетического рибофлавина (рибофлавин оказывает действие только в присутствии тиамина и пиридоксина). Потребность в рибофлавине увеличивается при повышенном содержании в рационе протеина и жиров, а при полном отсутствии протеина действие рибофлавина не усиливается и становится токсичным. Рибофлавин синтетический дают внутрь с кормом или водой молодняку птицы 1—2 мг, поросьятам-сосунам — 5—6 мг, подсвинкам 20—40 мг, свиноматкам — 50—70 мг, телятам 30—50 мг в сутки. Курс лечения — 8—12 дней подряд.

При нарушении функции пищеварительной системы (понос, ахилия, анорексия) рибофлавин вводят внутримышечно. С этой целью используют кофермент витамина В₂, рибофлавин мононуклеид. Для лечения используют гранулит В₂ (микрогранулы), который дают внутрь (в расчете на рибофлавин, мг на одно животное): телятам — 10—20, ягнятам — 5, поросьятам — 2—5, свиньям — 15—20, собакам — 3—5.

Профилактика. В условиях промышленной технологии с переводом телят на ЗЦМ с 10-дневного возраста необходимо дополнительно вводить в рацион наряду с тиаминем также рибофлавин в дозе 10—15 мг на одно животное в сутки с регенерированным молоком.

Для профилактики гиповитаминоза В₂ в животноводческих хозяйствах и комплексах используют гранулит В₂ (микрогранулы, приготовленные на основе обезжиренного сухого коровьего молока с содержанием в одном грамме 500 мг рибофлавина), который дают внутрь отдельно или вместе с другими витаминизированными препаратами в виде кормовой добавки: в расчете на рибофлавин в среднем на 1 т сухого корма молодняку 8—15 г и взрослым животным 4—6 г.

Тяжелое заболевание, характеризующееся нарушением окислительных-восстановительных процессов в организме и проявляющееся в поражении кожи, пищеварительной и нервной систем. Болеют преимущественно поросята и подвинки, собаки, птицы, реже другие животные.

Этиология. Длительная недостаточность в рационе никотинамида (см. Никотиновая кислота, ниацин, витамин В₅, витамины РР) или аминокислоты триптофана (предшественник никотиновой кислоты в организме). В хозяйствах, где свиней кормят только вареными кормами (картофель, каши) и не дают зеленых кормов, витаминной муки, отрубей и других источников РР-витамина, заболевание приобретает массовый характер. Массовые заболевания также наблюдаются в хозяйствах, где длительное время животным скармливают кукурузу, так как в ней очень мало содержится никотинамида. К тому же кукуруза содержит антивитамин (пиридин-3-сульфоокислота), который блокирует процесс биосинтеза никотинамидных коферментов из триптофана.

У телят заболевание возникает при продолжительном скармливании синтетического молочного рациона, а у собак — при употреблении исключительно вареных кормов при отсутствии в рационе сырого мяса, печени, молочных продуктов.

Способствуют развитию болезни нарушение всасывания никотинамида в желудке и кишечнике при их воспалении, дефицит в рационе витаминов группы В, каротина, протеина.

Патогенез. Биосинтез никотинамида осуществляется в печени за счет соединения никотинамида, поступающего в желудок с кормом. Никотинамид входит в состав ферментов дегидрогеназ, осуществляющих окислительно-восстановительные реакции в углеводном, липоидном, белковом и других обменах. При недостатке никотинамида нарушаются окислительно-восстановительные процессы в организме, тканевое дыхание, межклеточный обмен веществ, что ведет к развитию дистрофических и атрофических процессов в коже, желудочно-кишечном тракте и нервной системе. В частности, в желудке снижается выделение соляной кислоты, что ведет к расстройству моторной и эвакуаторной всасывательной функции желудка и кишечника, уменьшению синтеза гемоглобина и ослаблению жизнедеятельности полезной микрофлоры кишечника, угнетению фагоцитоза и в итоге снижению сопротивляемости организма.

Патологоанатомические изменения. В наиболее бесшерстных и нежных участках кожа покрасневшая, отечна, утолщена и нередко покрывается коричневого цвета корками и струпьями (чешуйчатая экзема). У свиней — катарально-геморрагическое и фибринозное воспаление слепой и ободочной кишок, с увеличением лимфатических фолликулов и образованием в них гнойничков и атрофией слизистых оболочек желудка и тонкого отдела кишечника. У собак — воспаление неба и пищевода. Скелетные и сердечные мышцы дряблые. Печень в большинстве уменьшена в объеме и находится в состоянии дистрофии. В тяжелых случаях болезни — истощение, признаки малокровия, тяжелые атрофические изменения в скелетной мускулатуре, эндокринных железах и паренхиматозных органах. Гистологически обнаруживают атрофию эпителия кожи, дистрофию печени, нервных клеток головного, спинного мозга и периферических нервов.

Симптомы. У 2—4-месячных поросят в начале заболевания отмечаются снижение привесов, отставание в росте. Первый признак болезни — поражение кожи вокруг глаз, на спине и др. местах, появляется сыпь красноватого цвета, узелки величиной с просыное зерно, наполненные

серозным, кровянистым или гнойным экссудатом. Последние сливаются, тонаются и образуют трудноотделимые сухие серо-грязные корочки. Кожа спины и хвоста шелушится, грубеет, покрывается трещинами. В других местах заметно покраснение, которое переходит вскоре в воспаление (дерматит). В дальнейшем кожа утолщается и сморщивается. Как правило, кожные поражения на теле бывают симметричными. Поросята с поражением кожи, с наличием трещины и воспалительного отека с трудом двигаются, широко расставляют ноги, выноса их вперед, почти не сгибая. Вторым признаком болезни является расстройство пищеварения — аппетит плохой, рвота, отечность, гиперемия и кровоизлияние десен и слизистой оболочки рта. Десны кровоточат. Дорсальная поверхность языка ороговевает (гиперкератоз), изо рта — слюноотечение и неприятный запах, кал жидкий с примесью крови и слизи (гастроэнтерит). У собак — язык утолщен (черный язык), спина покрыта серовато-черным налетом. При хроническом течении, кроме того, появляются тахикардия, аритмия, глухость сердечных тонов, малокровие, истощение, мышечная дрожь или припадки судорог, конвульсии, парезы таза и завершается смертью животного.

Течение. Острое, подострое и хроническое. При отсутствии лечения животное в конечном счете погибает.

Диагноз. Определяется на основании характерных симптомов (пеллагра), анализа кормов (недостаток никотинамида) и данных патологоанатомических вскрытий.

Дифференциальный диагноз. Исключить экзему, паракератоз (недостаток цинка), поражение кожи от кормов, обладающих фотодинамическими действиями (гречишная болезнь и др.), чесотку, балантидиозную дизентерию, сальмонеллез. Эффективность лечения от введения никотинамида подтверждает диагноз.

Прогноз. При легком поражении кожи и своевременном лечении благоприятный, в запущенных случаях — сомнительный.

Лечение. Включение в рацион кормов, богатых полноценным белком, витаминами группы В (тиамин, рибофлавин, пиридоксин) и никотинамидом — дрожжеванные корма, сухие кормовые дрожжи, пророщенное зерно, гидропонную зелень, люцерновую, клеверно-витаминную муку, огруби, жмых, зернозлаковые и бобовые культуры, зеленые корма, мясокостную или рыбную муку и др. Плотноядным — сырое мясо, печень, молоко. Свиной целесообразно содержать в летних лагерях с выпасом на траве.

Для лечения больных животных применяют подкожно никотинамид в 1%-ном растворе в дозе 0,4 мг/кг в течение 12—16 дней подряд. В первые дни вводят большие дозы никотинамида парентерально, а позже ежедневно внутрь вместе с кормом: свиньям — 30—80 мг, собакам — 30—50 мг 8—12 дней.

Лечение никотинамидом обязательно дополняют назначением внутрь тиамина (не менее 8—12 мг в сутки), рибофлавина (до 10—15 мг), пиридоксина (до 10—15 мг), аскорбиновой кислоты (до 200—300 мг). При осложнениях применяют диетическое лечение, антибиотикотерапию, лечение цитратной кровью, промывают ротовую полость 1:5000 раствором фурациллина. При необходимости применяют сердечные средства.

Профилактика. Средняя суточная потребность животных в никотинамиде на голову составляет: для поросят-сосунов — 15—20 мг, отъемышей — 45—65 мг, супоросных свиноматок — 150—200 мг, подсосных — 300—400 мг, хряков — 200—250 мг, собак — 25—35 мг.

Пеллагры у свиней и собак профилактуют путем скармливания им кормов в зеленом и сыром виде. Летом организуют выпас на зеленой траве.

В условиях стойлового содержания рационы обогащают богатыми витаминами и никотинамидом кормами: сухие кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, комбисилос, мясная и рыбная мука, концентраты из зернобобовых и гороха. Одновременно улучшают условия содержания, назначают моцион на свежем воздухе. При проведении диспансерных исследований особо обращают внимание на полноценность кормовых рационов протеином, витаминами, в том числе никотинамидом.

ГИПОВИТАМИНОЗ В₆ (HYPOVITAMINOS B₆)

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением преимущественно аминокислотного и липоидного обмена, проявляющееся микроцитарной анемией, припадками судорог, поражением кожи и задержкой роста. Болеют в основном поросята, телята, собаки, птицы и пушные звери.

Витамин В₆ представляет собой группу родственных витаминов — пиридоксина, пиридоксала и пиридоксамина. Все перечисленные соединения В₆ обладают витаминной активностью, но наибольшее значение для организма имеет пиридоксин. Он синтезируется растениями, дрожжевыми клетками и многими микроорганизмами, в том числе симбионтной микрофлорой рубца и толстого отдела кишечника животных. Повышенное содержание тиамина в кормах стимулирует микробный биосинтез пиридоксина в рубце.

Этиология. Основная причина — недостаточное поступление с рационом пиридоксина, что бывает при кормлении свиноматок и поросят вареными кормами, плотоядных — рыбой и рыбными продуктами, которые бедны пиридоксином. Заболевание может быть вызвано поступлением в организм природных антагонистов (льняного семени). Способствует — длительное скормливание животным заплесневелых, гнилых и испорченных кормов, избыток белка в рационе, антисанитарные условия содержания и др. Пиридоксин всасывается в тонком отделе кишечника, вступает в связь с белками организма, участвует в процессе переаминирования аминокислот и синтеза триптофана, способствует образованию гемоглобина; стимулирует лейкопоэз и иммунобиологическую реактивность организма, кислотообразующую функцию желудка, желчевыделительную функцию печени, нормализует обмен веществ, участвует в переносе сульфгидрильных групп от одного соединения к другому и т. д.

При недостаточности в организме пиридоксина нарушается обмен веществ, аминокислот, синтез белков и кроветворение; возникает расстройство функции нервной системы, проявляющееся эпилептиформной судорогой, задерживается рост молодняка, нарушается жировой обмен (жировая инфильтрация печени), поражается кожа (экзема, дерматит), наступает дистрофия семенников, что ведет к нарушению беременности у пушных зверей и др.

Патологоанатомические изменения. Истощение, малокровие, недоразвитость, крустозный дерматит, подкожные отеки, транссудат в перикарде, жировая инфильтрация печени, в селезенке отложение гемосидерина, увеличение почек, надпочечников, шитовидной железы, половых железы, наоборот, уменьшены. Гистологически устанавливают дистрофию клеток нервной системы и мышц, разrost фиброзной ткани в почках.

Симптомы. Неспецифические; расстройство аппетита до извращения, замедление роста, расстройство желудочно-кишечного тракта (рвота с выделением желчи и понос), гипохромная микроцитарная анемия, эпилептиформные судороги, постепенное нарастание кожных поражений (дерматиты в виде округлых колец вокруг глаз и носа, на нижних поверхностях живота, у плотоядных — между мякишами лапок, некроз

кончика хвоста), у самцов пушных зверей — аспермия, у самок — бесплодие.

Течение. Хроническое (неделями и месяцами). В легких случаях процесс обратимый.

Диагноз. Базируется на симптомах, результатах анализа кормового рациона (недостаток или отсутствие пиридоксина), данных анамнеза (кормление животных вареными кормами). Правильность диагноза подтверждается положительным лечением болезни пиридоксином.

Дифференциальный диагноз. Исключить гиповитаминоз группы В, а также аскорбиновой кислоты, ретинола, токоферола, гипокальциевую гетанию, гепитодистрофию и др.

Прогноз. При своевременном лечении — благоприятный. При частом повторении эпилептиформных судорог — сомнительный и даже неблагоприятный.

Лечение. В рацион больным животным включают корма, богатые пиридоксином: пивные и кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, питаминную травяную муку, проращенные зерна, зерна зернозлаков и кукурузы, пшеничные отруби, а плотоядным — сырое мясо, печень, молоко.

С лечебной целью внутрь и внутривенно вводят пиридоксина гидрохлорид, витамин В₆, в дозах: свиньям — 0,05—0,01, телятам — 0,05—0,4, собакам — 0,02—0,08 в течение 10—12 дней подряд или через день. Применение пиридоксина следует сочетать с препаратами тиамина, никотиновой и фолиевой кислоты и др. витаминов группы В.

Применяют симптоматическое (размягчающие противовоспалительные, дезинфицирующие мази), диетическое (легкоусвояемые, нераздражающие), неспецифическое стимулирующее (аутогетеротерапия) лечение и улучшают условия ухода и содержания животных.

Профилактика. Суточная потребность животных в пиридоксине на 1 кг сухого корма составляет: для телят массой до 90 кг — 3 мг, поросят — 2 мг, поросят — 1,6 мг, птиц — 3—4 мг. Дефицит в пиридоксине устраняют введением в рацион сухих кормовых дрожжей, люцерновой, клеверной и хвойной муки, зерна хлебных злаков и кукурузы, зеленой травы; плотоядным дают бойничьи отходы и молочные продукты. В случаях невозможности удовлетворить потребность животных в витамине за счет набора естественных кормов в рацион и питьевую воду вводят пиридоксин с профилактической целью.

ГИПОВИТАМИНОЗ В₁₂ (HYPOVITAMINOS В₁₂)

Нарушение всех видов обмена веществ, вызывающее злокачественную анемию, поражение печени, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, препятствующее усвояемости питательных белков, отставание в росте и развитии животных. Болеют преимущественно животные с однокамерным желудком и молодняк до периода нормального функционирования преджелудков.

Этиология. Витамин В₁₂ (цианкобаламин) содержится в кормах животного происхождения и синтезируется микроорганизмами преджелудков жвачных и толстого отдела кишечника животных.

У молодняка непосредственной причиной заболевания является недостаток в рационе молока, молочных отходов, мясокостной и рыбной муки, отсутствие выгулов для свиней (свиньи частично компенсируют недостаточность в цианкобаламине за счет поедания навоза и почвенной микрофлоры).

Взрослые животные полностью обеспечивают свою потребность в витамине В₁₂ за счет микробного биосинтеза в желудочно-кишечном

тракте, и лишь телята в молочном периоде нуждаются в получении этого витамина с молозивом и молоком матери.

Способствуют — недостаток микроэлемента кобальта в рационе (кобальт составляет 4,5 % цианкобаламина), длительное расстройство функции преджелудков, воспаление сычуга, желудка, колиты, гастроэнтероколиты, переболевание инфекционными и паразитарными заболеваниями с поражением желудочно-кишечного тракта. Длительное лечение антибиотиками с широким спектром действия, дисбактериоз и гибель симбиотной микрофлоры пищеварительного тракта.

Патогенез. Цианкобаламин в желудке вступает в связь с гастромукопротеином и в таком комплексе всасывается эпителиальными клетками тощей и подвздошной кишок. В печени цианкобаламин превращается в кобамидный кофермент, обладающий высокой метаболической активностью. В составе кобамидных ферментных систем он участвует в реакциях синтеза белков и нуклеиновых кислот (РНК и ДНК), холина, метионина и метильных групп, оказывает совместно с фолиевой кислотой большое влияние на кроветворение, функции печени, эндокринной и нервной систем, стимулирует процессы роста, улучшает использование растительного белка и т. д.

При дефиците цианкобаламина в организме нарушается межуточный обмен белков, углеводов и жиров, развивается тяжелая анемия, нарушаются функции печени, эндокринных желез, нервной и пищеварительной системы, задерживается рост и развитие животного, ухудшается усвояемость белков и снижается иммуннобиологическая реактивность организма.

Патологоанатомические изменения. Анемичность слизистых оболочек, экзематозные поражения кожи, дистрофические и некротические изменения в печени, уменьшение в объеме селезенки, почек, сердца и др. органов, атрофия яичников, недоразвитие семенников, дистрофия задних и боковых столбов спинного мозга.

Симптомы. Наиболее характерны у поросят и подсвинков: аппетит уменьшен или извращен, рост и развитие замедлены, расстройство желудочно-кишечного тракта, движения не координированы. Патогномические признаки — прогрессирующая анемия, выраженная бледность слизистых оболочек кожи, содержание гемоглобина и эритроцитов в крови понижено. У свиноматок снижена плодовитость, рождаются слабые и гипотрофичные поросята. У молодняка явчатых — отставание в росте и развитии, гипопластическая анемия, истощение.

Диагноз. Комплексный с учетом анамнестических данных (недостаток кормов животного происхождения), анемия, понижение содержания цианкобаламина в печени (ниже 0,15 мкг в 1 г сырой печени) и в сыворотке крови, а также данных патологоанатомических вскрытий.

Дифференциальный диагноз. Исключают гиповитаминозы группы В.

Прогноз. При своевременном лечении благоприятный.

Лечение. Первоначальная задача — обогащение рациона кормами, богатыми цианкобаламином (молоко, обрат, рыба, мясная и мясокостная мука и др.).

Эффективное лечебное средство — внутримышечное введение цианкобаламина в дозах: поросятам-сосунам — 25—30 гамм, отъемышам — 50—100 гамм, свиноматкам — 500—1000 гамм в течение 10—14 дней подряд или через день.

Внутрь рекомендуется муковит В₁₂ в таблетках поросятам по 50—100 мкг, парентерально комналон или антианемин по 0,1—0,2 мл на 1 кг массы животного. Применяют также витогепат внутримышечно: поросятам-сосунам — 0,5 мл, подсвинкам — 1—1,5 мл в течение 12—16 дней ежедневно или через день. С развитием анемии у поросят

применяют наряду с цианкобаламином железодекстроновые препараты, содержащие витамины, гетерогенную кровь, соли кобальта, метионин, цианкобаламин, кормогренин, биовит-40, биовит-80, ПЛБК, кормовые концентраты биомицина (БКВ, КМВ-12), фолиевую и аскорбиновую кислоты и др.

Профилактика. Свиньям нужна пастба с доступом к почве, свежему коровьему навозу, дернине. Телятам выпаивают молоко по нормам, исходя из суточной потребности животных в цианкобаламине — в среднем 1—1,5 мкг/кг.

ГИПОВИТАМИНОЗ С, ЦИНГА, СКОРБУТ (HYPOVITAMINOS C)

Заболевание животных из-за недостатка в организме аскорбиновой (гексурановой) кислоты. Сопровождается глубоким нарушением обмена веществ, усилением проницаемости эндотелия кровеносных сосудов, геморрагическими диатезами, расстройством окислительно-восстановительных процессов и снижением иммунобиологической реактивности организма животных. Болеют преимущественно свиньи и плотоядные.

Этиология. Недостаточное поступление с рационом аскорбиновой кислоты в результате кормления свиней и плотоядных вареными кормами без зелени (вареные и запаренные мучнистые корма, комбикорма без витаминной травяной муки); нарушение всасывания и синтеза аскорбиновой кислоты (заболевание желудочно-кишечного тракта и печени), а также повышенный расход аскорбиновой кислоты и ее разрушение (при пневмониях, инфекциях и интоксикациях). Способствуют заболеванию кормление испорченными, пораженными грибами концентрированными и грубыми кормами, плохие зоогигиенические условия и условия содержания, отсутствие активных движений, воздействие стресс-факторов (чрезмерного холода и большой влажности воздуха).

Патогенез. Аскорбиновая кислота является постоянной составной частью тканей и органов. Она поступает с кормом, всасывается в тонком отделе кишечника и заносится током крови в ткани организма. Особенно много ее в надпочечниках, печени, почках, головном мозге, хрусталике, стекловидном теле и др. (аскорбиновая кислота участвует в важнейших окислительно-восстановительных процессах обмена, активизирует многие ферменты (аргиназу, протеазу, амилазу, липазу) и гормоны (кортизол, адреналин), участвует в обмене аминокислот, углеводов, жиров, в регуляции кроветворения и сосудистой проницаемости, в образовании коллагена и проколлагена, межклеточного вещества эндотелия сосудов, в свертываемости крови и др.

Недостаточность аскорбиновой кислоты приводит к нарушению цельности опорных тканей, снижает регенеративное свойство и увеличивает проницаемость эндотелия капилляров (геморрагические диатезы при С-гиповитаминозе).

Недостаток аскорбиновой кислоты в организме ухудшает процесс внутриклеточного обмена аминокислот, тирозина и финилаланина; снижает эритропоэз, фагоцитарную активность лейкоцитов, образование антител и функции ретикулоэндотелия. На почве ослабления иммунобиологической реактивности и расстройства ряда функций уменьшается сопротивляемость организма инфекционным, незаразным и паразитарным заболеваниям.

Патологоанатомические изменения. Множественные кровоизлияния и обширные серозно-геморрагические инфильтраты в коже, подкожной клетчатке, серозных покровах, слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, печени, легких, сердце, селезенке, мочевыделительных органах,

суставных поверхностях и др. Десны набухшие геморрагиями и изъязвлены. Зубы шатаются, а затем выпадают.

Симптомы. Течение хроническое. У свиней: различные геморрагии на коже и слизистых оболочках, язвенно-геморрагические, гнойно-некротические стоматиты, геморрагические гастроэнтериты, сепсис и смерть; у плотоядных — признаки цинги: кровоизлияния на слизистых, кровотечение из десен, стоматит и шаткость зубов.

Диагноз. Клинический (геморрагический диатез) с учетом данных анамнеза (длительное кормление вареными кормами), а также результатов лабораторных исследований — в крови и молоке аскорбиновая кислота понижена (суточная потребность новорожденных телят — 250 мг, поросят — 100 мг).

Дифференциальный диагноз. Следует отдифференцировать от апластической анемии, К-гиповитаминоза, тромбоцитопении, язвенного стоматита, чумы и рожи свиней, а также интоксикации донником, которые протекают с геморрагическим диатезом, при этом решающее значение имеют результаты лабораторных исследований крови и кормов.

Прогноз. При лечении в начале болезни — благоприятный. При обширных и тяжелых геморрагиях, особенно с осложнениями, неблагоприятный.

Лечение. Изоляция и лечение больных животных. Выпаивание больным настоя хвон, шиповника, листьев черной смородины, крапивы, цельного молока. Внутрь и парэнтерально вводят аскорбиновую кислоту в чистом виде или совместно с кальция глюконатом или 30—40 %-ным раствором глюкозы. Передко при обширных кровоизлияниях аскорбиновую кислоту сочетают с витамином Р, рутином или пиридоксином. Положительный результат дает применение наряду с аскорбиновой кислотой внутрь, внутривенно 10 %-ного раствора кальция хлорида или кальция глюконата. Стоматиты, гастроэнтериты и другие лечат патогенетическим и симптоматическими средствами.

Профилактика. Обеспечение животных, особенно молодняка и ма точного поголовья, кормовым рационом, содержащим аскорбиновую кислоту (зеленые травы, травяная или хвойная мука, витаминное сено, силос, сенаж, гидропонная зелень). Весной и летом животных, особенно растущий молодняк, следует содержать в лагерях, с выпасом на траве. Плотоядным в рацион вводят сырое мясо, печень, рыбу, молочные продукты и отходы бойни.

ГИПОВИТАМИНОЗ Е (HYPOVITAMINOS E)

Заболевание, возникающее в результате недостаточности или отсутствия токоферола (витамина Е) в организме и проявляющееся расстройством функции размножения, рассасыванием эмбрионов, дистрофией семенников, некрозом и дистрофией печени, мышечной дистрофией и расстройством липоидного обмена. Болеют преимущественно свиньи, пушные звери, разводимые в неволе, домашние птицы.

Этиология. Основная причина — недостаток в рационе жирорастворимого витамина — Е (токоферола), который синтезируется только в зеленых частях, особенно в молодых ростках растений.

Е-гиповитаминоз возникает в результате длительного скормливания кормов, содержащих большое количество ненасыщенных жирных кислот, прогорклых растительных или животных жиров, испорченной мясной и рыбной муки, заплесневелых силоса и сенажа, залежалой конины или рыбы, в которых практически не содержится токоферол. Способствует — недостаток в рационе животных аминокислот метионина, цистина, каротина и микроэлемента селена.

Патогенез. При недостаточности токоферола в организме разрушается оболочка лизосом и возрастает число лизосомных ферментов (β — глюкоксидаза, β — галактозидаза, катексин и др.), вызывающих мышечные дистрофические изменения эпителия половых желез, скелетных мышц, миокарда, печени др. У самцов нарушается сперматогенез, а у самок — бесплодие из-за гибели эмбрионов. В организме расстраиваются многие функции: обмен белков и нуклеиновых кислот, жиров, углеводов, минеральных веществ и воды. Эти глубокие изменения и обилие веществ служат причиной повышения проницаемости сосудов и появления геморрагии, анемии, экссудативного диатеза, нарушений эндокринной и нервной системы (параличи, судороги, конвульсии). У свиноматок нарушаются течка и половые рефлексы вплоть до полного исчезновения, появляются эмбриональная смертность и бесплодие. У хряков сперма выделяется в небольшом количестве, в эякуляте нет спермиев (азоспермия).

У телят и ягнят — отсутствие аппетита, хромота, мышечная слабость, координация движений нарушена, парезы и параличи тазовых конечностей, реже судороги, ослабление сердечной деятельности, расстройство глотания, понос (энтерит); у коров и овцематок при длительном течении гиповитаминоза Е наблюдается ненормальное развитие плода; у норков (молодняка) (в первую очередь заболевают самые крупные норки, которые поедают наибольшее количество кормов) дыхание затруднено, частое, поверхностное (миопатия межреберных и других мышц). Кал нормальный, но перед гибелью становится черным, дегтеобразным. Подкожные отеки и геморрагии на нижней части брюшной стенки.

Течение. Преимущественно хроническое.

Диагноз. Комплексный, с учетом характерных симптомов (эмбриональная смертность у самок, у самцов — импотенция и нарушение сперматогенеза (до азоспермии), у молодняка — отставание в росте и развитии, признаки поражения печени (жировая дистрофия), гастриты, миопатии и реже энцефаломоляция и анамнестических данных (длительное использование кормов, содержащих большое количество насыщененных жирных кислот или прогорклых растительных и животных жиров), данных патологоанатомических изменений и результатов определения токоферола в плазме крови (при недостаточности витамина Е активность аспаргиново-глутаминовощавелево-уксусной трансминазы резко повышается).

Дифференциальный диагноз. Следует дифференцировать от белочечной болезни молодняка, токсической гепатодистрофии, гиповитаминозов группы В и С, сальмонеллеза, рожи и чумы свиней.

Прогноз. При легком течении и своевременном лечении — благоприятный. В запущенных случаях с дистрофическими изменениями в половых органах — неблагоприятный.

Лечение. Включение в рацион больных животных кормов, богатых токоферолом: зеленую траву (особенно зеленые ростки), ботву сахарной или кормовой свеклы, пророщенные зерна пшеницы и овса, гидропонную зелень; собакам и норкам — сырое мясо, печень, боенские отходы исходя из суточной потребности животных в токофероле, которая составляет в среднем 0,15 мг на 1 кг массы тела. Следует помнить, что при включении в рацион рабочего жира потребность в витаминах увеличивается в 2—3 раза. Медикаментозное лечение состоит в применении токоферола в масле с содержанием в 1 г 10 мг витамина. Его дают внутрь или вводят внутримышечно в дозах (мг): телятам — 20—30, норкам — 3—6, собакам — 5—10 в течение 10—12 дней ежедневно или через день. С успехом можно применять и масляный раствор токоферолацетата, авит, тривитамин и другие препараты, содержащие витамин Е, внутрь

или внутримышечно в дозировках, указанных на этикетках (не менее 2-х раз в неделю).

В молочных комплексах с высокими удоями чаще применяют комплексные витаминные препараты (тривит, тетравит), одновременно обеспечив потребность в каротине, витаминах группы В, аскорбиновой кислоте, метионине и микроэлементе селене. Полезно применять облепиховое масло, содержащее в 100 мл 100—150 мг токоферола, 40—100 мг каротина и 180—250 мг каротиноидов: молодняку внутрь — 10—12 мл, свиноматкам — 10—20 мл, собакам — 8—10 мл, норкам 5—7 мл.

Профилактика. Обеспечение потребности организма животных в каротине, аскорбиновой кислоте, витаминах группы В, в микроэлементе селене, серосодержащих аминокислотах, с одновременным улучшением условий содержания. Кроме того, рекомендуется гранувит Е (микрогранулированная форма альфа-токоферолаацетата в наполнителе, состоящем из декстрина, лактозы, поливинилового спирта и сухого обезжиренного молока), содержащий в 1 г 250 мг витамина Е. Гранувит Е применяют в виде кормовых добавок с профилактической целью в среднем 20—40 г на 1 т сухого корма. Гранувит Е можно использовать и с лечебной целью, увеличив дозу в 2 раза.

За последнее время появились отечественные и зарубежные комплексные витаминные препараты. Для профилактики гиповитаминоза Е у птиц рекомендуется сантохин из расчета 125 г на 1 т корма. Скармливают его после тщательного смешивания в течение 2—3-х недель.

ГИПОВИТАМИНОЗ К (HYPOVITAMINOS K)

Характеризуется нарушением свертываемости крови вследствие недостаточности или отсутствия протромбина, расстройством окислительно-восстановительных процессов. Проявляется геморрагическим диатезом, кровоточностью и анемией. Болеют все виды животных, но чаще поросята, телята, пушные звери и птицы.

Этиология. Известно несколько разновидностей витамина К: К₁ — филлохинон, К₂ — формохинон (механион), К₃ — менадион и др. Все они синтезируются зелеными растениями, а также микрофлорой рубца и кишечника животных. Основная причина К-гиповитаминоза — недостаточное поступление филлохинона с кормами. Споспобствуют — недостаточное поступление в кишечник желчи (механическая желтуха, гепатит), дисбактериоз кишечника, хронические заболевания преджелудков, гастроэнтероколиты, недостаточность рутина (витамина Р) и поступление в кишечник антивитамина дикумарина, образующегося в сене из клевера, люцерны и донника в силосе при их порче (гниении, поражении плесенью).

Патогенез. Поступивший с кормом филлохинон в присутствии желчи всасывается в тонком отделе кишечника и откладывается в микросомах печени. Основная функция филлохинона — повышение свертываемости крови путем стимуляции протромбинообразовательной функции печени. При недостаточности филлохинона в организме увеличивается продолжительность свертывания крови не только из-за резкого снижения содержания протромбина фибриногена в сыворотке крови, но и из-за уменьшения ее тромбопластической активности. В результате усиливается кровоточность, развивается геморрагический диатез, а в дальнейшем и постгеморрагическая анемия.

Филлохинон необходим и для нормализации окислительно-восстановительных процессов, обмена макроэнергетических фосфорных соединений (АТФ и креатинфосфата), усиления действия ферментов (амилазы,

липазы, энтерокиназы и др.), поддержания функциональной активности миозина скелетных и гладких мышц, усиления действия некоторых стероидных гормонов (преднезолон), токоферола и аскорбиновой кислоты, усиления действия рентгеновских лучей и ионизирующих излучений на раковые клетки и др.

Патологоанатомические изменения. Многочисленные кровоизлияния под кожей, между мышцами и во внутренних органах, а иногда и в суставах. У отдельных цыплят — геморрагии в зобе, скопление жидкостей в полостях тела. Слизистая оболочка мышечного желудка окрашена в коричневый цвет (из-за распада гемоглобина). Вследствие геморрагии содержимое желудка имеет дегтеобразную окраску.

Симптомы. Наиболее характерный симптом — множественные кровоизлияния на слизистых оболочках ротовой полости, подкожной клетчатки, мышцах. Свертываемость крови понижена, даже при небольших ранениях и при взятии крови из вены или из уха кровотечение долго (иногда часами) не останавливается. Развиваются хроническая постгеморрагическая анемия и истощение. У цыплят наблюдаются замедление роста, язвы в железистом отделе желудка; у крупного рогатого скота — при хирургической операции из-за невозможности остановить кровотечение может наступить смерть; у поросят — повышенная чувствительность кожи, общая слабость, подкожные кровоизлияния, а в дальнейшем развивается малокровие. Время свертывания крови увеличивается до 22,6 при норме 14 сек., а у цыплят до нескольких часов при норме 2–3 мин.

Течение. Подострое и хроническое. У поросят болезнь длится 4–5 недель, цыплята обычно погибают.

Диагноз. Комплексный, учитываются характерные симптомы (геморрагические диатезы, понижение свертываемости крови, анализ кормового рациона, недостаточное поступление с кормом филохинона), данные патологоанатомических вскрытий (множественные кровоизлияния под кожей между мышцами и во внутренних органах).

Дифференциальный диагноз. Исключают С-типовитаминоз, тромбоцитопению, апластическую анемию, инфекцию (чума, рожа свиней и др.).

Патогенез. При множественных кровоизлияниях во внутренних органах — сомнительный. При кровоизлияниях в мозг и сердце возможно наступление смерти.

Лечение. Исключение из рациона испорченных кормов, замена их доброкачественными кормами, богатыми филохиноном (зеленая трава, морковь, витаминная травяная мука, хвойная и янтарная мука, доброкачественный силос, сенаж). Для лечения больных применяют аналог филохинона — викасол в таблетках по 0,015 г и в ампулах по 1 мл 1 %-ного раствора. Доза викасола внутрь: крупному рогатому скоту — 0,1–0,2 мг 2–3 раза в день, поросятам — 0,01–0,05 мг, курам — 0,5–1 мг, псадам 1–2 мг.

При кровотечениях применяют рутин, настой лагохилуса опьяняющего, аскорбиновую кислоту (в дозах, указанных при лечении С-типовитаминоза), а также цианкобаламин (витамин В₁₂). Больных содержат в светлых, просторных, хорошо вентилируемых помещениях, предохраняют от ушибов и ранений.

Профилактика. Обеспечение животных кормами, богатыми филохиноном, с учетом потребности животных в этом препарате: поросятам — 62 мкг на 1 кг сухой массы корма, цыплятам до 12-недельного возраста — $51,5 \pm 5$ мкг на 100 г корма, курам в период яйцекладки — не менее 0,52 мг в день.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕДОСТАТКОМ ИЛИ ИЗБЫТКОМ МАКРО-МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Недостаток или избыток макро-микроэлементов в организме при неблагоприятных природно-климатических условиях вызывают у животных, особенно у лактирующих, беременных, молодых и растущих, эндемические болезни. Чрезмерные посевы кормовых и технических культур вследствие выноса из почвы биогенных элементов создают условия для возникновения эндемических заболеваний. Пенауное использование почвы приводит к нарушению равновесия макро-микроэлементов. Так, известкование почвы, внесение больших доз фосфатного удобрения обедняют почву и растения цинком. Обильное удобрение почвы азотными удобрениями и навозной жижой приводит к дефициту меди в почве и растениях. При дефиците микроэлементов ухудшается усвоение питательных веществ, снижается продуктивность, нарушается воспроизводительная функция животных. В этих условиях обогащение рациона микроэлементами активизирует обменные процессы, повышает продуктивность и резистентность животных. Избыток же в рационе микроэлементов действует на них угнетающе, вызывает опасные последствия.

Радикальной профилактикой эндемических болезней является обогащение почвы на участках, предназначенных под посев кормовых культур, а также обогащение комбикормов, премиксов, брикетов и лизунцов микроэлементами.

ГИПОКОБАЛЬТОЗ (HYPOCOBALTOS)

Нарушение углеводного и белкового обменов, развитие гипопластической анемии вследствие недостаточности содержащего кобальт витамина В₁₂, расстройство тканевого дыхания, снижение резистентности и продуктивности. Болеют все виды животных.

Этиология. Как эндемическое заболевание распространено в зонах с низким содержанием кобальта в почве (ниже 2 мг/кг), преимущественно в местностях с преобладанием песчаных, супесчаных, торфяно-болотистых, дерново-подзолистых почв (Прибалтика, Беларусь, Полесье Украины, Верхняя Волга, Южный и Средний Урал и др.).

Патогенез. Кобальт активизирует костную и кишечную фосфатазу, каталазу, карбоксилазу, повышает гликолитическую активность крови, улучшает тканевое дыхание и таким образом способствует ассимиляции организмом углеводов, азота и усилению синтеза мышечных белков. Недостаточное поступление кобальта в организм с кормом ведет к снижению синтеза цианкобаламина, углеводного и белкового обменов, молочной продуктивности, исхуданию, извращению аппетита, развитию малокровия и ослаблению сопротивляемости организма. Гипокобальтоз наблюдается зимой и особенно весной в марте-апреле.

Патологоанатомические изменения. При гипокобальтозе не характерны. Изменения носят вторичный характер — хронический абомазит и энтерит, гепатодегенерация, хронический нефрит, атрофия щитовидных желез и др. Развиваются в результате продолжительного нарушения обменных процессов при гипокобальтозе.

Симптомы. У взрослых коров и овец наблюдаются низкая упитанность, истощение, извращение аппетита, задержка линьки шерсти, резкое снижение удоев, прогрессирование депрессии, а к концу болезни наступает коматозное состояние. Слизистые оболочки иктеричны, возникает гипопатия преджелудков, кал плотный, покрытый слизистой пленкой. С развитием катарального воспаления кишечника понос становится стойким. Наиболее характерные симптомы: извращение

лпшети (лизуха), потливость и слезотечение. В крови — олигоцитемия, уменьшение гемоглобина до 4,5 г/1000 мл, ускорение СОЭ, в дальнейшем развитие макроцитарной анемии с полихромазией, выраженный пойкилоцитоз, увеличение эозинофилов на 10 % и более.

Симптомы гипокобальтоза у телят, ягнят и поросят сходны с гиповитаминозом, однако нервных явлений при гипокобальтозе не наблюдается (кроме поросят). Осложнения: диспепсия, гастроэнтериты, бронхиты, бронхопневмония. Ягнята и телята охотно лижут шерсть матери, в результате у них образуются пилобестоары и непроходимость кишечника.

Диагноз. Базируется на характерных симптомах: «лизуха», анемия, низкое содержание кобальта в почве и растениях (ниже 2 мг/кг). Гиперкератоз отдифференцируют от паратуберкулеза и гиповитаминоза.

Лечение. Введение в рацион солей кобальта (кобальт хлорид, кобальт сульфат или кобальт нитрат) в форме премиксов, минеральных смесей, таблеток или поваренной соли, обогащенной кобальтом (300 г кобальта на 1 т соли).

Больным животным в течение 1—1,5 месяца ежедневно в качестве подкормки дают соли кобальта из расчета: взрослым коровам и лошадям — 30—40 мг, овцам и козам — 2,5—5 мг, свиньям 10—20 мг, телятам и жеребяткам — 10—20 мг, ягнятам и поросятам — 1—2 мг. Больным животным с симптомами анемии, кроме подкормки солями кобальта, внутримышечно вводят витамин В₁₂ или его препараты (антианемин, каоид), а также применяют симптоматическое лечение.

Профилактика. Проведение комплекса агротехнических, зоотехнических и ветеринарных мероприятий, направленных на повышение в почве и кормах содержания кобальта. Для этой цели в эндемических зонах в почву (пастбища и участки севооборота) вносят соли кобальта из расчета 0,5—0,8 кг/га.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЙОДА (ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ)

Нарушение йодного обмена, функции щитовидной железы и связанных с ней органов и организма в целом. Болеют все виды животных, любого возраста, но наиболее часто овцы и козы.

Этиология. Основная причина болезни — низкое содержание йода в почве (менее 0,0001 %) и питьевой воде (менее 10 мкг/л), что отмечают в зонах с преобладанием меловых горных пород, подзолистых и кислых почв, жестких известковых вод. Болезнь регистрируется в районах Урала, Поволжья, Забайкалья, Закарпатья, Памира, Средней Азии, Кавказа, Дальнего Востока. Способствуют — избыток в почве марганца, кальция, серы, недостаточность в рационах кобальта, молибдена, каротина и витамина С.

Патогенез. Из всех микроэлементов единственным активным анионом является йод, что определяет его значение в обменных процессах. Поступивший в организм йод концентрируется в щитовидной железе и используется для образования гормона тироксина. Гормональный йод служит катализатором в процессе метилирования, в результате которого из проферментов образуются ферменты, синтезируются белковые соединения железа, цинка, меди, кобальта (гемоглобин, гемоцианин, кобаламин и др.). Кроме того, он стимулирует и синтезирует симпатическую нервную систему и тем самым косвенно повышает приспособительные и защитные и иммунобиологические реакции организма.

Недостаточное поступление йода в организм нарушает йодный обмен, вследствие чего развивается недостаточность тиреоидного гормона.

В результате низкого содержания в крови тироксина усиливается продуцирование тиреотропного гормона гипофиза, стимулирующего образование тироксина.

В щитовидной железе развиваются пролиферативные процессы, ведущие к гипоплазии, чем в определенной мере восстанавливается нарушение обмена веществ, обусловленное йодной недостаточностью. В тех случаях, когда йодная недостаточность отягощается рядом факторов, развивается специфическая зобная гиперплазия щитовидной железы — эндемический зоб.

Патологоанатомические изменения. В основном локализируются в зобной железе. При паренхиматозной гиперплазии зобная железа плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красным оттенком. При коллоидном зобе — железа набухшая, поверхность ее сглажена, желто-серого или бледно-коричневого цвета, на разрезе заметны полупросвечивающиеся фолликулы. При развитии вторичных деструктурных изменений образуется киста, масса щитовидной железы увеличена.

Гистологически обнаруживаются характерные изменения для диффузных и узловых форм зоба: коллоидного, паренхиматозного и базедовидно-фиброзного.

Симптомы. Увеличение в размерах щитовидной железы (гипертериоз) от величины крупного яйца до футбольного мяча, упругой и плотной консистенции, бугристая или дольчатая. Однако эндемический зоб протекает и без увеличения щитовидной железы (гипотериоз). Неспецифические симптомы болезни: низкорослость, удлинение костей черепа, уменьшение в размерах вымени, мертворождение, бледность слизистых оболочек, у молодняка тахикардия, ослабление и глухость сердечных тонов, пучеглазие (экзофтальм) или западение глазного яблока (энтофтальм).

Течение. Хроническое. У новорожденных отмечается острая форма, нередко больные через несколько дней погибают.

Диагноз. Комплексный с учетом характерных симптомов (гипертериоз или гипотериоз), результатов лабораторных анализов сыворотки крови на йод (менее 4 мкг на 1 л при норме 8-14 мкг/л, почвы (ниже 0,00001 %), питьевой воды (менее 10 мкг на 1 л), молока (до 12 мкг/л и ниже при норме в среднем 60—80 мкг/л). При необходимости проводят гистологические, гистохимические исследования зобной железы.

Лечение. С лечебной целью больным внутренне применяют йодистые препараты, главным образом калий йодид. Однако лечение не всегда бывает эффективным, как профилактика. Поэтому в зонах, неблагоприятных по эндемическому зобу, применяют йодированную поваренную соль, содержащую в 1 кг 25 кг калий йодида, что обеспечивает суточную потребность животных в йоде (в среднем 3 мкг/кг). При отсутствии йодированной поваренной соли можно ее изготовить непосредственно в хозяйствах или выпаивать 0,5 %-ные водные растворы калия йодида индивидуально. Для лечения больных дозу йодированной соли увеличивают.

Профилактика. Скармливание животным йодированной соли в смеси с концентратами или с питьевой водой в соответствующей дозе. При отсутствии йодированной соли можно приготовить 0,5 %-ный раствор калия йодида и напоить или дать в смеси с кормом животным. Применяют также кайод (согласно инструкции). Лучшие лечебные и профилактические результаты получают при одновременном применении йодированной соли или калия йодида и препаратов витамина А, а также фосфорно-кальцевых подкормок в обычных дозах.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МЕДИ (HYPOCUPROS)

Нарушение синтеза гемоглобина, анемия, расстройство окислительно-восстановительных процессов и тканевого дыхания, поражение костной и нервной систем. Болеет преимущественно крупный рогатый скот и овцы, реже свиньи.

Этиология. Недостаток меди в кормах, что обусловлено малым ее содержанием в почве. Биохимические провинции, бедные медью, расположены во многих районах, преимущественно на подзолистых, песчаных и торфяных почвах. В Узбекистане биохимической провинцией гипокупроза является район Янгьера Сырдарьинской, Гиждуванский Бухарской областей. Способствует заболеванию избыток в почве молибдена и свинца.

Патогенез. Медь, как биологический элемент, обеспечивает рост и развитие, кроветворение, нормальное течение окислительно-восстановительных процессов, а также процесса кератинизации и пигментации.

При недостаточности в организме животных меди снижается содержание ее в крови (у здоровых животных меди в крови около 1 мг/л, а при недостаточности — до 0,2 мг/л, а в печени — ниже 50 мг/кг), нарушается синтез гемоглобина и появляется гипохромная анемия, прогрессирует кислородная недостаточность, в организме накапливаются недоокисленные продукты (ацидоз), извращенный аппетит и понос приводят к снижению продуктивности, а у молодняка задерживается рост. В результате недостатка меди задерживаются биосинтез кальцеферола и кератинизация, что является причиной развития остео дистрофии и изменений шерстного покрова.

Патологоанатомические изменения. Выражаются в дистрофических изменениях в печени, почках, сердечных мышцах и очагах некроза со стороны слизистых оболочек сычуга и тонкого отдела кишечника. Гистологически обнаруживают белковую дистрофию типа мутного набухания, иногда с некрозом клеточных элементов и гемосидероз.

Симптомы. Извращение аппетита (лизуха), гипохромная анемия, снижение упитанности и продуктивности, у большинства больных появляются симптомы остео дистрофии. Характерным симптомом медной недостаточности у овец считается изменение волосяного покрова (волосы жесткие, грубые, тусклые, ломкие, побуревшие, местами дешиментированы, истончены, извитость потеряна); у ягнят до 10-15-дневного возраста — поражение нервной системы и нарушения координации движений, парезы и параличи конечностей (энзоотическая атаксия).

В Узбекистане это заболевание известно под местным названием «белкурти», что в переводе означает «червь в спине» и характеризуется неуклюжими движениями, трудностью передвижения, животные отстают от отары. Развиваются парез и параличи задних ног. Не имея возможности передвигаться, животные погибают от голода или от других осложнений.

Диагноз. Устанавливается на основании характерных симптомов («лизуха», парез и параличи, изменение волосяного покрова и недостаточность меди в рационе (ниже 8—10 мг на 1 кг сухого вещества) и в сыворотке крови (0,2 мг % вместо 1 мг % при норме). Содержание меди в печени ниже 50 мг/кг — наиболее надежный показатель медной недостаточности организма овец.

Лечение. Симптомы недостаточности меди в организме устраняют добавлением в рацион больных животных сульфата меди в дозах: крупному рогатому скоту — 250-300 мг, ягнятам и телятам — 50-150 мг, овцам и козам — 10-20 мг, свиньям — 20-30 мг на одну голову в сутки. Однако такое лечение не всегда достигает цели. Парезы

и параличи требуют стационарного лечения (ЛСП) и вмешательства ветеринарного врача.

Профилактика. Добавление в рацион сульфата меди в виде премиксов или растворов с кормами. Содержание меди в рационе должно быть в среднем 8—10 мг/кг на 1 кг сухого вещества. Кроме того, целесообразно в рацион животных включить премиксы, содержащие железо, кобальт и цинк, наряду с полноценными в питательном отношении кормами, хорошие уход и содержание животных.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИНКА — ГИПЕРКЕРАТОЗ (HYPERKERATOSIS)

Недостаточность или отсутствие цинка в организме животного, сопровождающееся нарушением обмена веществ, отставанием в росте и поражением кожи. Болеют все виды животных, но чаще подсвинки.

Этиология. Скармливание животным комбикормов, стартеров, сухих кормов, содержание свиней на кукурузе и растительных кормах, где цинк находится в ничтожном количестве.

Эндемические очаги недостаточности цинка — северо-западные районы (Эстония, Беларусь), Поволжье, Алтай, в последние годы и Узбекистан.

Патогенез. Цинк — компонент многих ферментов: карбоангидразы, аминопептидазы, эналазы, глюкозаминдегидрогеназы и др. Он участвует в биосинтезе белка и ферментов. Высокая концентрация его отмечается в зонах интенсивного деления клеток и в органах, синтезирующих ферменты (половые железы, печень, поджелудочная железа, лимфоузлы). Цинк катализирует окислительно-восстановительные процессы, участвует в углеводном, азотном, газовом и водном обменах; активирует гормоны пролактина, фолликулина и проланина и тем самым участвует в процессах воспроизводства животных и их молочной продуктивности.

Низкое содержание цинка в рационе животных вызывает гиперкератоз, а высокое содержание кальция — усиливает цинковую недостаточность. При цинковой недостаточности наряду с поражением кожи развивается анемия, снижается количество каталазы, ухудшается всасывание из кишечника, что приводит к задержке роста.

Патологоанатомические изменения. Гиперкератозная кожа плотная, покрыта чешуйчатыми корочками, трудно рвется, толщиной до 1—2 см, поверхность разреза белая, блестящая, саловидная.

Симптомы. У подсвинков первоначально в области ушей, носа, глаз, конечностей, а затем на промежностях и других местах кожи появляется покраснение с последующим образованием кератиновых чешуек-корок (гиперкератоз), которые на участках тела, покрытых короткими волосами, образуют сплошные шероховатые наложения светло-коричневого или коричневого цвета. На участках кожи с длинными волосами толщина кожи достигает 1—1,5 см. Часто образуются глубокие трещины, на дне которых виден серозный экссудат. Может развиваться язвенный дерматит. У телят гиперкератоз образуется вокруг ноздрей, на голове, шее и нижних частях конечностей. На пораженных участках кожи шерстный покров выпадает. У овец симптомы гиперкератоза бывают аналогичными. Больные животные плохо едят корм, много пьют, отстают в росте.

Диагноз. Основывается на анализе рациона (недостаток цинка), симптомах (дерматит, гиперкератоз) и содержании цинка в сыворотке крови (пониженное — 15—20 мкг % при норме 100 мкг %). Гистологически обнаруживают повышенную кератинизацию кожи и слизистых оболочек.

Дифференциальный диагноз. Исключают дерматит, экзему и чесотку

на основании микроскопии кожных соскобов. Кожного зуда, свойственного чесотке, при гиперкератозе нет.

Лечение. Большим поросётам и подсвинкам ежедневно в течение месяца дают с кормом цинк-сульфат или цинк-карбонат в дозах 0,2 г — 0,8 г. Одновременно лечение направляют на улучшение пищеварения, кроветворения и обмена веществ.

Профилактика. Введение в рацион цинк-сульфата в среднем 100 мг на 1 кг сухого корма. Устранение избыточного поступления кальция с рационом и питьевой водой.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МАРГАНЦА — ПЕРОЗ (PEROSIS)

Нарушение преимущественно минерального обмена, задержка роста трубчатых костей в длину и расслабление связочного аппарата. Болеют птицы, реже свиньи, крупный рогатый скот.

Этиология. Недостаточное поступление марганца в организм с кормом. Марганцевая недостаточность встречается в зонах с песчаными, супесчаными и торфяными почвами. В этих районах это заболевание регистрируется под названием «скользящий сустав». Способствует заболеванию недостаточность в организме холина, рибофлавина, биотина, никотиновой, пантотиновой и фолиевой кислот.

Патогенез. Марганец является активатором ферментов — щелочных фосфатаз, дипептидаз, оргиназы — и связан с функцией гормонов, в частности усиливает влияние инсулина и ослабляет действие адреналина на углеводный обмен. Влияет на выработку гонадотропного и лактотропного гормонов гипофиза. Биотическое значение марганца определяется его активизирующей ролью в процессе фосфолирования, и следовательно, углеводного обмена. Марганец нужен для нормального функционирования центральной нервной системы, для процессов клеточного образования, роста и развития.

Патологоанатомические изменения. Мышцы и жировая ткань атрофированы, трубчатые кости деформированы, эпифизы утолщены, стенки костей истончены, на распилах заметна порозность компактного вещества костей.

Симптомы. У птиц — замедление роста, трубчатые кости укорочены, изогнуты, птицы как бы ползают на опухших и деформированных скакательных суставах; у поросят отставание в росте, укорочение и искривление трубчатых костей, их метафизы утолщены, скакательные суставы деформированы и утолщены, при этом химический состав костей остается неизменным, нередко наблюдается атаксия, нарушается координация движений, животные теряют равновесие; у телят — отставание в росте, слабость конечностей и деформация их костей; у взрослых свиней и коров — нерегулярная течка, иногда ее отсутствие, снижение молочной продуктивности, у свиноматок молочные железы мало развиты и плохо образуют молоко. Поросята, рожденные от свиноматок с марганцевой недостаточностью, мелкие, слабые, не в состоянии подняться, возможны аборт и рассасывание плода в матке. У взрослого крупного рогатого скота, при одновременном дефиците марганца, магния, никеля, стронция и бария, развивается эндемическая остео дистрофия. У быков-производителей отмечаются полиартриты, расслабление сухожилий большого пальца и ахиллова сухожилия, хромота, животное принимает позу сидячей собаки, возможна некротическая спермия.

Диагноз. На основании симптомов, рентгенографических исследований трубчатых костей и установления низкого содержания марганца в цельной крови (ниже 5 мг/100 мл).

Дифференциальный диагноз. Исключают рахит (остео дистрофия).

Отсутствие лечебного эффекта кальцеферолом и ультрафиолетовыми лучами подтверждает диагноз на марганцевую недостаточность — пероз.

Лечение. Обогащение рациона сернистым или хлористым марганцем из расчета: свиньям в среднем — 40 мг, крупному рогатому скоту — до 20 мг на 1 кг сухого вещества в сутки. Рацион должен быть сбалансированным по кальцию, фосфору и холину.

НИКЕЛЕВАЯ СЛЕПОТА

Энзоотическое заболевание животных, обусловленное избыточным поступлением микроэлемента никеля в организм с растительным кормом. Проявляется дистрофией роговицы и потерей зрения. Болеют преимущественно телята и ягнята.

Этиология. В биохимических провинциях (Южный Урал, Актюбинская область) пастбищные растения, произрастающие на каштановых, суглинистых и солончаковых почвах, содержат никеля в 20 раз больше, чем в благополучных местностях. Избыток никеля вызывает у молодых животных заболевание глаз, выражающееся в форме конъюнктивитов, кератитов и кератоконъюнктивитов.

Патогенез. Никель в организме концентрируется преимущественно в тканях эктодермального происхождения: коже, шерсти, рогах, а также в роговицах глаз. Отложение никеля в роговицах вызывает ее дистрофические изменения, ведущие к слепоте. Депонирование никеля шерстью с ускоренным ее ростом приводит к увеличению настрига шерсти по сравнению с настригом шерсти в «никелевых районах».

Патологоанатомические изменения. Роговица утолщена, инфильтрирована, непрозрачна, серовато-белого цвета. При распаде ткани роговицы обнаруживают язвы. Строма роговицы инфильтрирована, набухшая, васкуляризирована и разволокнена. В стадах крупного рогатого скота и отарах ягнят появляется много животных с конъюнктивитами, кератитами, кератоконъюнктивитами, слепых на один или оба глаза.

Диагноз. Определяется на основании симптомов (кератиты, кератоконъюнктивиты, ведущие к изъязвлению и слепоте) и результатов анализа почвы и растений (избыток никеля).

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционный кератоконъюнктивит, телязиоз и сопутствующие кератоконъюнктивиты, развивающиеся при А-гиповитаминозе.

Лечение. Специфического лечения не разработано. Рекомендуется подкормка солями меди (см. Гипокупроз) и симптоматическое лечение.

Профилактика. Не разработана.

ИЗБЫТОК СЕЛЕНА

Заболевание, обусловленное избытком микроэлемента селена, как в организме животного, так и в кормовых растениях (щелочная болезнь), в результате чего происходит вытеснение серы из полнокровных тканей и эритроцитов, что ведет к выпадению шерсти, деформации и размягчению рогов и копыт, развитию анемии. Болеют преимущественно овцы.

Этиология. Болезнь регистрируется главным образом на солончаковых и меловых почвах Южного Урала и Тувинской АССР. Концентрируется селен в растениях семейства бобовых, крестоцветных и сложноцветных (до 10 мг/кг). Использование таких доз селена с растительными кормами вызывает у животных болезнь — токсикоз.

Патогенез. Селен в организме животного снижает активность адреналина и повышает действие инсулина, вследствие чего развивается гипогликемия и в мышцах накапливается гликоген, регулирующий

течение окислительных процессов. Селен легко всасывается в кишечнике и откладывается в больших количествах в поджелудочной железе, почках, селезенке и печени. При длительном повышенном поступлении селена он накапливается в шерсти и копытах, что приводит к аллопеции, рахитизму и деформации копыт. Наибольшее количество селена в крови содержится в эритроцитах (в гемоглобине, гемине, глобине).

При избыточном накоплении часть селена вытесняет серу, вступает в устойчивые соединения с белком, образуя селеногемоглобин, что, по-видимому, обуславливает возникновение гипохромной анемии.

Патологоанатомические изменения. Кровь не свернувшаяся, темного цвета. Дистрофические изменения в печени, почках, селезенке и сердечной мышце. Количество селена в органах и тканях больных животных в 8—10 раз превышает норму.

Симптомы. При остром течении — быстро развивающаяся сердечно-сосудистая недостаточность и отек легких, ведущий к гибели. При хроническом течении — исхудание, атония преджелудков, анемия и желтушность слизистых оболочек, аллопеция, размягчение рогов и копыт, хромота и сердечно-сосудистая недостаточность.

Диагноз. На основании симптомов с учетом избытка селена в органах и тканях больного и растительных кормах.

Лечение. Больным взамен старого рациона вводят корма из благополучных районов с добавлением метионина и серы по 5—10 мг/кг.

Профилактика. Замена пастбищ и кормов из благополучных районов.

ИЗЫТОК БОРА. БОРНЫЙ ЭНТЕРИТ

Чрезмерное поступление в организм с кормом микроэлементов бора вызывает расстройство пищеварения, поносы. Заболевание получило название «борный энтерит». Болеют преимущественно овцы.

Этиология. Борный энтерит регистрируется в районах с повышенным содержанием в растениях микроэлементов бора — до 1 г/кг, что в 20 раз больше, чем в других зонах. К таким районам относятся северо-запад Казахстана и отдельные районы Поволжья. К растениям концентратам бора относятся полынь, солянка, семейство маревых и др. Установлено, что в районах, неблагоприятных по борному энтериту, питьевая вода также обогащена бором.

Патогенез. Бор, поступая с кормом в рубец в больших концентрациях, подавляет жизнеспособность инфузорий, полностью расстраивает рубцовый метаболизм. Понижается активность протеолитических ферментов (трипсина, трипсиногена), что ведет к ослаблению переваривания белковых веществ и образованию токсических продуктов распада и бактериального разложения корма (индол, скатол, амины, фенолы) что, по-видимому, и является одной из причин борного энтерита.

Нарушение кровообращения в кишечнике (застойная гиперемия) и дальнейшем приводит к его воспалению (энтерит). Поскольку нарушается азотистый обмен с возрастанием концентрации азота в амиаке, энтерит носит алкалозный характер. Длительное расстройство пищеварения, кишечная интоксикация подавляют эритропоэз, вследствие чего развиваются эритропения, олигохромия, снижаются упитанность и продуктивность и в конечном счете наступает истощение.

Патологоанатомические изменения. У павших, кроме энтерита, обнаруживают нефрозонофриты, отечность головного мозга, серозную инфильтрацию мозговых оболочек и пролиферативные изменения в миокарде, почках, ганглиях вегетативной нервной системы.

Симптомы. Длительная диарея при сохранении аппетита, общая депрессия, слабость, отеки подкожной клетчатки, истощение, жажда,

понос чередуется с запором, в моче появляются примеси слизи и крови. В дальнейшем в связи с ослаблением организма развиваются бронхопневмония, артриты конечностей, иногда — судороги, парезы и параличи.

Диагноз. Основывается на симптомах (энтерит) с учетом неблагополучия местности (избыток бора в растениях до 1 г/кг) и в питьевой воде.

Дифференциальный диагноз. Исключают энтериты на почве поедания овцами с кормом земли, резкий переход от одного типа кормления к другому, кормовые интоксикации, гельминтозы.

Лечение. Больным с кормом дают медь-сульфат в дозах 5—10 мг в сутки (медь антагонист бора). При осложнениях (бронхопневмонией и др.) оказывают этиотропную, патогенетическую, симптоматическую терапию.

Профилактика. Культивируют пастбища путем посевов злаковых, не обладающих свойством концентрировать бор.

ИЗБЫТОК МОЛИБДЕНА. МОЛИБДЕНОВЫЙ ТОКСИКОЗ.

Избыточное поступление в организм микроэлемента молибдена с растительными кормами, сопровождающееся тяжелым гастроэнтеритом или хроническим молибденовым токсикозом жвачных животных. Проявляется нарушением обмена фосфора и меди. Животные с однокамерным желудком к избытку молибдена малочувствительны.

Этиология. Молибден в организме животных играет важную роль в обменных процессах, входя в состав металлофлавопротеннов: ксантинагидразы и альдегидоксидазы. Однако потребность животных в молибдене не превышает 5 мг на 1 кг сухого вещества корма. Избыточное содержание молибдена в щелочных и известковых почвах ведет к накоплению этого микроэлемента кормовыми растениями, главным образом бобовыми, в которых содержание молибдена превышает 50 мг на 1 кг сухого вещества.

Патогенез. Избыточный молибден, поступая с кормом в организм, угнетает симпатическую нервную систему, расстраивает функции желудочно-кишечного тракта. Наступает общий (молибденовый) токсикоз, нарушается обмен меди и фосфора.

Патологоанатомические изменения. При остром течении молибденового токсикоза изменения обнаруживаются в органах пищеварения в виде гиперемии слизистой оболочки, с точечными кровоизлияниями, сосуды кровенаполнены; при хроническом течении патологоанатомические изменения сходны с медной недостаточностью: у молодняка — задержка роста костей, у взрослых — смешанная форма остеодистрофии.

Симптомы. Продолжительный изнурительный понос, каловые массы водянистые, пенистые, желто-зеленого цвета со зловонным запахом, развитие синдрома медной недостаточности — «лизуха», гипохромная анемия, снижение упитанности, истощение, появление симптомов остеодистрофии.

Диагноз. На основании симптомов (изнурительный понос, симптомы недостаточности меди), избытка молибдена в растительных кормах (более 50 мг на 1 кг).

Лечение. Больным дают внутрь сульфат меди из расчета 8—10 мг на 1 кг сухого вещества и метионин.

Профилактика. Выделение под сенокос пастбищ с большим содержанием молибдена в почве и растениях, так как при сушке молибден переходит в нерастворимые соединения и не усваивается животными.

ОСТЕОДИСТРОФИЯ (OSTEODYSTROPHIA)

Нарушение фосфорно-кальциевого обмена, проявляющееся дистрофическими изменениями костной ткани (остеомаляция, остеопороз, фиброзная остеодистрофия). Болеют чаще высокопродуктивные животные в период беременности и лактации: высокоудойные коровы, многоплодные свиноматки, козы, реже овцематки и собаки.

Этиология. Основная причина — несоответствие поступления в организм солей кальция и фосфора с их расходом, неправильное соотношение кальция и фосфора в рационе (в норме это соотношение в среднем — 1,5—2:1). Остеодистрофия развивается вследствие длительного однообразного использования кормов, богатых кальцием (сено, солома, силос, жом) или фосфором (концентрированный тип кормления), при ацидотическом состоянии, дефиците витамина Д, недостатке или отсутствии естественного и искусственного (ультрафиолетовыми лучами) облучения, отсутствии активного движения, дефиците микроэлементов. У каракульских овец алиментарная остеодистрофия в субклинической форме приобретает массовый характер в первом квартале года.

Способствуют развитию остеодистрофии болезни желудочно-кишечного тракта, многоплодность и несоблюдение правил зоогигиены.

Патогенез. Указанные этиологические факторы неблагоприятно действуют на организм, вызывают дефицит кальция и фосфора в последний период беременности в связи с ускоренным ростом плода (особенно у многоплодных животных), а также после родов в связи с большим расходом минеральных веществ для синтеза молока. По этим причинам на молочных комплексах остеодистрофия чаще регистрируется в цехах сухостоя и отела, а на свиноводческих комплексах — у свиноматок второго периода супоросности и в первые дни после опороса.

В механизме развития остеодистрофии важную роль играют кальциферол, гормоны щитовидной железы (паратгиронин, кальцитонин), функциональное состояние кишечника, почек, печени и ряд других факторов.

Различают ацидозную и ахаликозную остеодистрофии. Ацидозная дистрофия, характеризующаяся избыточным количеством фосфора, поступающего с кормом, увеличением в крови содержания ионов фосфорной кислоты, сопровождающимся активностью паразитовидной железы. Под влиянием паратгирона разрушаются остеоциты и увеличивается количество остеокластов, что ведет к деминерализации костной ткани и развитию остеодистрофии.

Ахаликозная или фосфорная, остеодистрофия развивается в результате недостаточности кальция и фосфора в период беременности или высокой лактации. В этом случае паратгирон и кальцитонин, действуя на костную ткань и почки, восстанавливают гомеостаз кальция и фосфора за счет вывода этих элементов из костей (в первую очередь из костей вторичного костно-опорного аппарата).

Своеобразной формой ахаликозной остеодистрофии является гиповитаминозная остеодистрофия, когда из-за Д-гиповитаминоза всасывание из кишечника кальция уменьшается и соответственно сокращаются его отложения в костях.

Указанные патогенетические формы остеодистрофии нередко развиваются в сочетании, между ними могут быть переходные формы. Однако важным бы путем ни развивался патологический процесс, сущность его сводится к деминерализации костной ткани, извлечению из нее фосфорно-кальциевых солей, вследствие чего плотность костной ткани понижается и под влиянием механических факторов возникает их деформация и переломы. Наряду с нарушением фосфорно-кальциевого

обмена и кислотно-щелочного равновесия изменяется обмен белков (гипопротенемия), углеводов (гипогликемия) и жиров, что влечет за собой нарушение функций внутренних органов и вслед за ними проявление ряда заболеваний.

Патологоанатомические изменения. При клинической остеодинтрофии кости гибкие, деформированные. Позвоночник искривлен, на ребрах овальные утолщения. Поперечные отростки и тела последних хвостовых позвонков подвергаются остеолузу, нередко отмечаются переломы трубчатых, тазовых и других костей, иногда размягченные кости легко режутся ножом. На суставных поверхностях — изъязвления геалинового хряща; костный мозг замещен жировой студенистой массой; симметричные утолщения костей головы — за счет разраста фиброзной ткани (остеофиброз); белковая и жировая дистрофия в печени, почках и гемоседероз селезки.

Симптомы. Различают три стадии клинического проявления остеодинтрофии у коров.

Первая стадия — симптомы слабо выражены: извращение аппетита (лизуха), гипотония преджелудков, снижение продуктивности, задержка постода.

Вторая стадия — симптомы, характеризующие поражения костной ткани: больные стоят с расставленными передними конечностями, встают с трудом, имеют напряженную походку, имеют утолщенные и деформированные суставы, края ребер бугорчатые, последние хвостовые позвонки рассасываются, резцовые зубы шатаются, продуктивность снижается, от больных матерей молодняк рождается гинотрофичным, нередко бывают аборты.

Третья стадия — сильно выражена патология костей: суставы опухшие, при движении издают хруст, лицевые кости деформированы, позвоночник искривлен, часты переломы костей; слабость, истощение, снижение продуктивности, развиваются пролежни, экземы, дерматиты, смерть может наступить от интоксикации и сепсиса.

У коз деформация костей черепа сильно выражена (остеопороз и остеомоляция); у остальных видов животных симптомы остеодинтрофии менее выражены или протекают в субклинической форме. В условиях Узбекистана остеодинтрофия у каракульских овец проходит преимущественно в субклинической форме, реже проявляется клиническими признаками остеомоляции, остеопороза, рахита и кетоза.

Течение. Обычно хроническое. Субклиническая форма остеодинтрофии длится месяцами и при устранении причин, вызвавших болезнь, наступает выздоровление. Однако после выздоровления деформация костей и связанные с ней артрозы, переоартриты, тендовагиниты остаются.

Диагноз. Комплексный с учетом симптомов, анамнестических данных, анализа рациона на содержание кальция, фосфора, витамина Д, микроэлементов. При проведении диспансеризации особо обращают внимание на состояние костяка. Субклиническая форма остеодинтрофии диагностируется на основании биохимических исследований крови на содержание кальция и фосфора, рентгенографии и рентгенофотометрии хвостовых позвонков. Для массовой диагностики остеодинтрофии крупного и мелкого рогатого скота используют рентгенофлюорографию по Р. Мусталимову.

При оценке результатов исследований нельзя ограничиться одним показателем (например, на содержание кальция и фосфора в сыворотке крови), а следует учитывать комплекс клинических и биохимических исследований сыворотки крови, химических исследований кормов на питательность, рентгенологических исследований.

Для субклинической остеодинтрофии наиболее характерно снижение в крови неорганического фосфора, резервной щелочности, повышенной

активности щелочной фосфатазы, повышение кислотности молока на фоне снижения продуктивности животных (табл. 3).

Таблица 3

Некоторые биохимические показатели крови здоровых и больных различной формой остео дистрофии животных, мг/100 кг

Форма остео дистрофии	Общий кальций, мг%	Неорганический фосфор, мг%	Резервная щелочность, мг
У здоровых животных	10—13	4,5—6	450—580
Ахаликозная	Ниже $\frac{1}{2}$	—	—
Афосфорозная	—	Ниже 3	—
Ацидозная	—	10—12	Ниже 450
Алкалозная	Свыше 15	—	Выше 620

Дифференциальный диагноз. Исключают миозиты, мышечный и суставной ревматизм, тендовагиниты, родильный парез и др. Для остео дистрофии характерно: болеют преимущественно беременные, высокомолочные, лактирующие животные с деформацией костей, определенными изменениями в крови, дефицитом в рационе кальция и фосфора или их неправильным соотношением (при норме 2:1).

Прогноз. Сухолинейная остео дистрофия легко поддается лечению — 100%. Прогноз при выраженных симптомах остео дистрофии сомнительный, а с переломами и другими осложнениями — неблагоприятный.

Лечение. Исключение из рациона больных кислых, недоброкачественных кормов и введение легкопереваримых и высокопитательных ингредиентов (молотые или дробленые зернозлаки, бобовые, комбикорма, жмых, шрот, доброкачественное сено, корнеплоды, кормовые дрожжи, зеленая трава и др.).

При дефиците в организме кальция внутривенно через день вводят крупному рогатому скоту 10%-ный раствор кальция глюконата в дозе 100—200 мл или тетразан по 200 мл (во флаконе) в течение 2-х недель; при дефиците в организме фосфора внутривенно вводят фосфосан (во флаконе) в дозе 0,2 мл/кг крупному и мелкому рогатому скоту 2—6 раз с интервалом в 24—48 часов (вводят медленно подогретым до 40°C).

Для стабилизации уровня кальция и магния внутривенно вводят комплексный препарат камагсол (он содержит в себе кальций хлорид, магний хлорид и гексаметилен тетрамин) из расчета, мл/кг крупному рогатому скоту — 0,5—1,0. Вводят его с интервалом в 24 часа 5—7 раз. При назначении противопоказано применение препаратов, содержащих фосфор. При ацидотическом состоянии внутрь дают гидрокарбонат — 50—100 г в сутки.

Профилактика. На основании клинических и биохимических исследований разрабатываются конкретные организационно-хозяйственные и специальные мероприятия. Рационы составляются с учетом оптимального содержания кальция и фосфора и их соотношения (в норме 2:1). Надо помнить, что из кормов наиболее богаты кальцием люцерна, клевер, вика, эспарцет, а фосфором — пшеничные отруби, жмыхи. Для балансирования кормовых рационов с успехом используют минеральные

добавки: кормовой монокальцийфосфат — для балансировки фосфора (содержит 17 % кальция и 24 % фосфора) в рационе животных. Его дают коровам — от 40 до 130 г в виде ежедневной подкормки, постепенно приучая в течение 5—10 дней. Кормовой прищипитат (16 % фосфора и 22 % кальция) вводят в рационы свиней из расчета 50—70 г в сутки на свиноматку; кормовой динатрий фосфат и монопотassium фосфат (24 % фосфора и 10 % кальция) дают жвачным при содержании их на рационах, богатых кальцием и бедных фосфором и натрием (преобладание жомы и барды), суточная доза корове — 40—100 г. Кроме того широко используют костную муку, мел, дикальцийфосфат, трикальцийфосфат, обесфторенный фосфат, различные премиксы в дозах, указанных на этикетках или методических указаниях. При использовании их обязательно учитывают соотношение кальция и фосфора.

При появлении в хозяйстве животных с клиническими признаками алиментарной дистрофии нормы энергетического питания следует увеличить на 1—2 корм. ед. с содержанием в каждой из них по 100 г переваримого протеина, 7—8 г кальция, 5 г фосфора и 40 г каротина. Из рациона исключают недоброкачественные корма (силос, сенаж, кислый жом, выжимки томатов) и вводят корма, богатые белковыми, углеводными, витаминами, минеральными веществами (разнотравное сено, травяная мука, клеверное и люцерновое сено, мука бобовых и злаковых культур и др.).

При остеодинтрофии, возникшей у лактирующих коров в результате дефицита витаминов, в корм добавляют богатые витаминами корма: концентрат витамина А — 500—700 тыс. ЕД, витамина Д — 250—300 тыс. ЕД, или один раз в неделю в течение 7—8 недель внутримышечно — тривитамин по 5—10 мл.

При остеодинтрофии, возникшей в результате дефицита микроэлементов, назначают добавки в рационы недостающих микроэлементов в виде их солей. Дефицит белка в организме у больных остеодинтрофией животных восполняют введением в рацион кормовых дрожжей или синтетических азотсодержащих средств — мочевины, диаммонийфосфат, монокарбонидмонокальцийфосфат и др.

ЭКЗЕМА (ECZEMA)

Общее заболевание организма, проявляющееся воспалительным поражением поверхностных слоев кожи. Болеют чаще плотоядные лошади и телята последнего периода выращивания. Различают экземы по течению — острые и хронические, по распространению — ограниченные и диффузные, по характеру проявления — сухие и мокрые.

Этиология самая разнообразная: нарушение белкового обмена (белковый токсикоз), недостаточность цинка, избыток селена, гиповитаминозы В₂ и В₅, хронические интоксикации, при гастроэнтеритах и энтероколитах, отравлениях гречихой, клевером и люцерной, зверобоем, усиленной солнечной радиации, расстройстве нейротрофической регуляции кожи, передозировании ультрафиолетовыми лучами, воздействии на кожу химических раздражителей (кислоты, щелочи, мази). У лошадей механические раздражения (например, постоянное трение неправильно пригнанной сбруей). У телят отъемного возраста экзема в области бедер появляется при недостатке в рационе рибофлавина. Способствуют появлению экземы нарушения правил ухода и содержания (например, раздражения мочой и фекалиями у животных, вынужденных долго находиться в лежачем положении).

Патогенез. В основе многих экзем лежит аллергическое состояние организма (сенсibilизация), вызванное воздействием различных этиоло-

гических факторов химического, микробного (токсины-аллергены) и биогенного (УФЛ) происхождения.

Симптомы. При типичном течении экземы проявляется стадийно. Первоначально появляются краснота, пятнистые высыпания воспалительного характера (эритема), сильный зуд. Затем в местах поражения появляются папулы-узелки, плотные на ощупь и выступающие над поверхностью кожи величиной от просыаного зерна до мелкой горошины. Затем папулы превращаются в везикулы-пузырьки, наполненные жидким прозрачным содержимым величиной от булавочной головки до кукурузного зерна. При благоприятном (без осложнения) течении везикулы подсыхают в результате всасывания содержимого везикулы, эпидермис восстанавливается и превращается в чешуйки (сухая чешуйчатая экзема). Когда везикулы инфицируются, то превращаются в пустулы — мелкие гнойные пузырьки (пустулезная экзема). Затем пустулы лопаются, высыхают, образуется розовая поверхность и эпидермис восстанавливается.

При атипичном течении — отдельные стадии развития экземы выпадают. На всех стадиях развития экземы животное беспокоится, теряет живую массу, отстает в росте, появляются расчесы, в пораженных участках выпадает волос. При отсутствии лечения, если причины экземы не устранены, воспалительный процесс углубляется в толщу кожи и развивается дерматит.

Диагноз. На основании симптомов.

Дифференциальный диагноз. Исключают паразитарные заболевания (чесотка, железница, стригущий лишай) на основании микроскопических исследований соскобов из мест поражения кожи. Целесообразно исключить также аллергические заболевания, используя для этой цели различные тесты.

Лечение. По возможности устраняют причину, вызвавшую экзему (если экзема возникла под воздействием внешних факторов): неправильная подгонка сбруи, кожные паразиты, загрязнение кожи и т. д. При устранении их выздоровление наступает быстро. В подавляющем большинстве случаев экзема развивается под воздействием эндогенных факторов (интоксикация, нарушение обмена веществ, гиповитаминоз, аллергическое состояние и др.), лечение проводят комплексное, направленное на устранение причин и аллергической предрасположенности организма на нормализацию обмена веществ, нейротрофических функций и восстановление нормальной функции кожи. Кроме того, из рациона исключают недоброкачественные и раздражающие корма (силос, жом, барду и др.). Рацион больных животных должен быть полноценным по белковому, минеральному и витаминному составу. В него вводят оптимальное количество аминокислот метионина, цистина и цистеина, а также микроэлементы — кобальт, цинк и серу. Дачу поваренной соли несколько ограничивают. При наличии гастроэнтерита и энтероколита немедленно принимают меры для их устранения (см. Гастроэнтерит и энтероколит).

В течение болезни во всех стадиях развития ее рекомендуется сочетать кормление с использованием дрожжеванных кормов, пивных и пекарских дрожжей, витаминного сена и травяной муки. Целесообразно проводить курс лечения (15—20 дней ежедневно) витаминами В₁, В₂, В₆, В₁₂, никотиновой и фолиевой кислотами. С целью нормализации нейротрофической регуляции проводят курс лечения (ежедневно в течение 7—15 дней) путем введения 10 %-ного раствора кальция хлорида или 10 %-ного раствора бромид натрия или 1 %-ного раствора новокаина. Водянистые лекарства можно применять и внутрь.

Для десенсибилизации внутривенно утром и вечером, два дня подряд,

вводят 30 %-ный раствор тиосульфата натрия: коровам и лошадям по 50 мл, или внутримышечно 2,5 %-ный раствор дипразина утром и вечером в течение 5 дней по 2—5 мл. Кроме того, можно внутрь давать демидрол, пипольфен, супрастин и др. Для успокоения кожного зуда больным животным внутривенно вводят 10 %-ный раствор хлоралгидрата: лошадям — по 100 мл 1 раз в день 3 дня подряд, или внутримышечно 0,5 %-ный раствор аминазина: телятам — по 5 мл 1 раз в день 4 дня. С этой целью можно использовать бромурал, мединал и др. Целесообразна неспецифическая — стимулирующая терапия — аутогемотерапия, тканевая терапия и др.

Местное лечение начинают с промывания пораженных участков кожи 5 %-ным раствором зеленого мыла, 3 %-ным раствором борной кислоты, 5 %-ным раствором гидрокарбоната натрия, 0,2 %-ным раствором этикридина, 2 %-ным раствором танина и др.

При мокнущей экземе 1—2 раза в сутки в течение 7—12 дней пораженные места смазывают 0,5 %-ным спирто-глицериновым раствором ментола или тимола, затем присыпают тальком, висмутом, ксероформом, окисью цинка, дерматолом; при сухой экземе — пораженные участки кожи смазывают рыбьим жиром, касторовым маслом.

Осложнение экземы гнойной инфекцией приостанавливают антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, а местное — присыпкой стрептоцида или пенициллина. При затяжном течении экземы — наряду с десенсибилизирующими и нейротропными средствами применяют антисептические и стимулирующие средства в виде мазей, растворов, бальзамов: мазь Вишневской, ксероформную, цинковую, цинкосалициловую, преднизолоновую, нафталановую, бальзам Шастаковской, АСД-3 и другие препараты, которыми смазывают пораженные места 3 раза в день в течение 5 дней подряд.

Профилактика. Обеспечение животных полноценным рационом, сбалансированным по протеину, аминокислотному составу, витаминам, минеральным веществам. Изъятие из рациона растительных кормов (гречихи, люцерны, клевера), недоброкачественных и испорченных кормов, вызывающих гастриты и энтероколиты, интоксикации ядовитыми растениями и др. факторов, сенсibiliзирующих организм.

Особое внимание уделяют созданию оптимальных условий ухода, содержания, микроклимата в животноводческих помещениях. Чистота кожных покровов, частые купания животных, периодическая обработка против кожных паразитов, правильная пригонка амуниции являются также полезными профилактическими средствами.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Центральной нервной системе принадлежит решающая роль в урегулировании взаимоотношения организма с внешней средой, а также в реакциях, возникающих в организме при различных патологических состояниях.

Заболевание нервной системы проявляется не только специфическими симптомокомплексами, а сопровождается нарушением многих жизненно важных функций организма. Болезни нервной системы распространены в среде животных с наиболее развитой центральной нервной системой (плотоядные, лошади, крупный рогатый скот). Они подразделяются на органические и функциональные.

К органическим заболеваниям относятся болезни, при которых наряду с функциональными расстройствами выражены и морфологические изменения в оболочках или веществах коры мозга (анемии и гиперемия головного мозга, солнечный и тепловой удары, водянка

головного мозга, воспаление головного и спинного мозга и их оболочек, ушибы и сотрясения); к функциональным — неврозы, эклампсия, эпилепсия, при которых расстраиваются функции головного мозга, но при этом отсутствуют морфологические изменения, устанавливаемые обычными патологоанатомическими методами.

В последние годы в условиях концентрации и интенсификации животноводства, при широком использовании промышленной технологии все чаще регистрируются функциональные нервные заболевания животных — синдром стресса. Поэтому профилактика стрессовых состояний животных в специализированных хозяйствах и промышленных животноводческих комплексах является первоочередной задачей зооветспециалистов.

АНЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК (ANAEMIA CEREBRI ET MENINGUM)

Пониженная функция головного мозга вследствие недостаточного кровоснабжения. Болеют чаще лошади.

Этиология. Потеря крови, сердечно-сосудистая недостаточность, сдавливание области сонных артерий сбруей (хомутом), внезапный отток большого количества крови к внутренним органам (при быстром выпусканнии газов троакаром из рубца, зондом из желудка, кишечника и при выпусканнии водяночной жидкости из брюшной полости).

Патогенез. Эти факторы приводят к недостаточному притоку крови (кислорода и питательных веществ) к нервным клеткам головного мозга, ослабляются процессы возбуждения и торможения, что ведет к извращению нервно-рефлекторной деятельности, ослаблению мышечного тонуса, расстройству секреции и сокращению преджелудков, желудка и кишечника, нарушению легочного и тканевого газообменов.

Патологоанатомические изменения. Мозговые оболочки головного мозга бледные, сосуды мозга плохо кровоснабжены, границы между серым и белым веществом коры головного мозга незаметны.

Симптомы. При остром течении болезни быстро прогрессируют симптомы нарушения функции коры и подкорковых центров головного мозга: замедляются проявления условных рефлексов, понижается реакция организма на окружающую среду, возникает общая слабость, расстройство координации движения, нередко наступает обморочное, коматозное состояние, животное не может стоять на ногах, падает на и млю и погибает. В таких случаях у больного нуль учащенный, плохого наполнения, сердечные тоны усилены.

При хроническом течении — животное вялое, апатичное, тонус скелетной мускулатуры понижен, движения не координированы, в ступорном и реже в коматозном состоянии (долгий непрерывный сон с потерей реакции на окружающее) животное может погибнуть.

Диагноз. На основании симптомов с учетом анамнеза. При офтальмоскопии устанавливают бледность зрительных сосков и анемию ина глаза.

Прогноз. При остром течении, если своевременно будет оказана лечебная помощь — благоприятный, при хроническом течении — сомнительный.

Лечение. Устраняют причину болезни. При наличии кровотечения принимают все меры для остановления его (см. Постгеморрагическая анемия). Из обморочного состояния животного выводят путем энергичного растирания кожи жгутом, смоченным скипидаром или этиловым спиртом; подкожно вводят эфир и спирт в равных частях — по 5 мл, дают нюхать нашатырный спирт, внутривенно вводят 20—30 %-ный раствор

глюкозы 400 мл с 2 г кофенна или 10 %- ный раствор хлорида натрия, или хлорида кальция с 30 %-ным раствором глюкозы в такой же дозе, желательны такое вливание производить 2 раза в день утром и вечером. Постоянный контроль за деятельностью сердечно-сосудистой системы и при показаниях дают сердечные средства.

При обморочном состоянии животного его голове придают боковое положение, а на затылочную часть кладут грелку. Больному необходимы: сухая подстилка, полноценный по протеину и витаминному составу рацион, а также чистый воздух.

После выздоровления животных постепенно приучают к работе.

Профилактика. Своевременное лечение кровопотерь, медленно выпускать газы из желудка, рубца и кишечника, а также водяночную жидкость из брюшной полости. Правильная подгонка сбруи (хомута, ярма и др.).

ГИПЕРЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК (HYPEREMIA CEREBRI ET MENINGUM)

Переполнение кровью сосудов головного мозга и его оболочек с нарушением функции мозговых центров. Различают артериальную и венозную гиперемии. Болеют лошади, рабочие волы и охотничьи животные

Этиология. Артериальная гиперемия возникает при чрезмерно тяжелой работе, половом возбуждении, перегревании, повышении внутрибрюшного давления. Наблюдается у животных с неуравновешенной центральной нервной системой.

Венозная гиперемия является следствием венозного застоя крови в воротной вене, при травматическом перикардите, пороках сердца (недостаточность трехстворчатого клапана), сдавливании яремных вен туго пригнанной сбруей и опухолями, реже при пневмониях, эмфиземе легких.

Патогенез. Под воздействием указанных этиофакторов при артериальной гиперемии усиленный приток крови повышает внутричерепное давление, что ведет к чрезмерному раздражению нервных центров и преобладанию процессов возбуждения над торможением. При венозной гиперемии — угнетаются перераздраженные нервные центры и преобладают тормозные процессы.

Патологоанатомические изменения. При артериальной гиперемии оболочки и вещества головного мозга с красноватым оттенком, на разрезе выступают капли крови ярко-красного цвета; при венозной — венозные сосуды переполнены, вещество мозга отечно, на разрезе капли крови темно-красного цвета. Мозговые желудочки переполнены спинномозговой жидкостью.

Симптомы. При артериальной гиперемии преобладают симптомы возбуждения (агрессивность, буйство, стремление вперед, обостренная реакция на звуковые и световые раздражения), нередко периоды возбуждения сменяются длительным угнетением, при этом сердечный толчок стучащий, пульс большого наполнения, второй тон усилен, дыхание напряженное, часто аритмичное, аппетит понижен или пропадает совсем, жвачка у жвачных отсутствует. При венозной гиперемии постоянно нарастают симптомы угнетения (сонливость, пониженная реакция на болевые и световые раздражения, болевые и кожные рефлексы ослаблены), координация движения нарушена.

Диагноз. На основании симптомов с учетом анамнестических данных Офтальмоскопией обнаруживают гиперемии глазного дна и застойный отек соска зрительного нерва.

Лечение. Устранение причин болезни. Тяжело больных животных изолируют в затемненные, прохладные, хорошо вентилируемые помещения, больных артериальной гиперемией в первые часы болезни на область чрепа кладут резиновый или холщовый мешок со льдом или холодные примочки. Возбужденное состояние устраняют внутривенным введением 10 %-ного раствора хлоралгидрата 60—80 мл, или через прямую кишку 4 %-ного раствора хлоралгидрата в дозе 1000 мл со слизистым отваром крахмала, или внутримышечно вводят 25 %-ный раствор магнезии сульфата по 20 мл 2 раза в день с интервалом 10 час 2 дня подряд. Для мелких животных назначают внутрь бромурал, люминал, веронал, медиал и другие успокаивающие и снотворные средства.

При венозной гиперемии застой крови устраняют применением сердечных средств — кофеина, камфоры, препаратов наперстянки.

Профилактика. Соблюдение правил эксплуатации и тренинга рабочих, спортивных, охотничьих и служебных животных. Устранение стресс-факторов в обращении при выезде и подгонке сбруи. Правильное содержание и использование производителей для получения спермы и естественной случки.

ИШЛОВОЙ УДАР (HYPERTERMIA)

Острое тяжелое заболевание, характеризующееся расстройством функции центральной нервной системы вследствие общего перегревания организма и нарушения теплоотдачи. Болеют чаще лошади и свиньи, реже — крупный рогатый скот.

Этиология. Транспортировка (особенно длительная) животных по железной дороге во влажных и душных вагонах, трюмах, закрытых кузовах автомашин, содержание их в сырых, душных, без вентиляции, помещениях в жаркое время года с высокой температурой воздуха. Предрасполагают к заболеванию отсутствие выгулов, скученное содержание, недостаток питьевой воды, ожирение, переболевание респираторными заболеваниями и сердечно-сосудистая недостаточность.

Патогенез. Когда высокая внешняя температура и повышенная влажность воздуха, теплоотдача организма затрудняются, повышается общая температура тела, развивается застой венозной крови, а это приводит к развитию отеков в головном мозге и легких, расстраиваются функции нервной и сердечно-сосудистой систем.

Для предотвращения перегревания организм мобилизует компенсаторные механизмы — учащается дыхание, усиливается работа сердца, возникает гиперемия поверхностных кожных сосудов, усиливается потоотделение. Однако компенсаторные механизмы не всегда обеспечивают урегулирование теплоотдачи и при продолжительных действиях внешне высокой температуры и влажности воздуха теплоотдача становится невозможной, наступает общее перегревание организма и может наступить смерть от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомические изменения. На первый план выступает сосудистая реакция, выражающаяся в венозном застое оболочек головного мозга, отечности мозгового вещества, переполнении мозговых желудочков спинномозговой жидкостью, переполнении кровью и отеке легких, расширенном сердце и дряблости мышц сердца.

Симптомы. При остром и тяжелом течении у животных быстро нарастают возбуждение, жажда, одышка, общая слабость, отказ от корма, температура тела повышается на 1—2°, зрачки расширены, цианоз слизистых оболочек, фибриллярное подергивание мышц, ослабление рефлексов, понижение реакции на болевые раздражители, потеря реакции

на окружающее, животное падает на землю и на фоне коматозного состояния может наступить смерть.

Диагноз. На основании симптомов и анамнестических данных.

Дифференциальный диагноз. Исключение солнечного удара, остро протекающих инфекционных заболеваний и интоксикации.

Лечение. При появлении первого случая заболевания устраняют факторы перегрева (проветривают помещения, животных выводят из вагонов, трюмов, выгружают из автофургонов и др.), обеспечивают обильным водопоем, обливают прохладной водой, лошадям делают холодные клизмы. Для нормализации сердечно-сосудистой деятельности подкожно вводят кардиамин: лошадям и крупному рогатому скоту — по 1–6 мг с интервалами в 6 час. или внутрь — настой панперстянки по 100 мг; с успехом внутривенно вводят глюкозу с кофеином (20 %-ный раствор глюкозы — 400 мл и кофеин-бензоат натрия — 2 г). С этой же целью подкожно — 1 %-ный раствор лобелина гидрохлорида.

С появлением симптомов отека легких (влажные хрипы) показано умеренное кровопускание с последующим внутривенным введением 10 %-ного раствора кальция хлорида — 150 мл.

Профилактика. При транспортировке по железной дороге и автотранспортом не допускать перегревания и высокой влажности в вагонах и фургонах. Обеспечить животных по графику прохладной водой и свежим воздухом.

СОЛНЕЧНЫЙ УДАР (HYPERINSOLATIO)

Перегревание и расстройство функции головного мозга вследствие воздействия на область черепа прямых солнечных лучей. Болеют лошади, свиньи и крупный рогатый скот.

Этиология. Длительное нахождение животных под прямыми лучами солнца, что бывает обычно летом в середине дня в летних лагерях и на пастбище при отсутствии теневого навеса. Способствуют возникновению заболевания недостаток питьевой воды, ожирение, сердечно-сосудистая недостаточность, содержание животных без активных движений (лошадей на короткой привязи с опущенной головой), неустойчивая терморегуляция у отдельных животных. Часто болеют завозные чистопородные животные.

Патогенез. Под воздействием прямых солнечных лучей, главным образом инфракрасного спектра, на область черепа, происходит перегревание коры головного мозга, что обуславливает превышение температуры мозгового вещества на 2—3°C. В этих условиях развиваются гиперемия, отечность головного мозга и его оболочек, повышается внутрочерепное давление, в результате нарушаются функции коры головного мозга и сосудодвигательных и дыхательных центров. Смерть может наступить от паралича сердца и дыхания.

Патологоанатомические изменения. Сосуды оболочек и вещество головного мозга гиперемированы, желудочки мозга переполнены спинномозговой жидкостью.

Симптомы. В начале болезни — слабость, дыхание учащенное, потливость, тонус скелетной мускулатуры понижен, походка шаткая. Температура тела несколько повышена; в разгар болезни — обморочное и коматозное состояние с потерей рефлексов, с расширением зрачков. Животное падает и погибает, не выходя из коматозного состояния, от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности или асфиксии. При своевременном и соответствующем лечении в начале заболевания больной может выздороветь в течение 2—3-х часов, но после выздоровления еще надолго остается общая слабость.

Диагноз. Основывается на симптомах болезни с учетом анамнеза (интенсивное солнечное облучение).

Дифференциальный диагноз. Исключают острые инфекционные заболевания и интоксикацию ядовитыми растениями, ядохимикатами, укусы ядовитыми змеями и насекомыми.

Лечение. С появлением первого случая солнечного удара все стада животных перегоняют под навесы или в проветриваемые помещения. Больных животных освобождают от сбруи, дают пить и помещают в просторное, прохладное, хорошо вентилируемое помещение под постоянный контроль ветперсонала. Летом длинной веревкой животное привязывают за кол так, чтобы оно могло свободно двигаться вокруг него. Обливают голову холодной водой, внутривенно вводят глюкозу с кофеином (20 %-ный раствор глюкозы 400 мл и кофеин-бензоат натрия 2 г), подкожно — кардиамин — 6 мг, 1 %-ного раствора лабиллина — 1 мл с интервалом 6 часов или внутрь дают настойку наперстянки 80—100 мл.

Для успокоения животного при сильно возбужденном состоянии внутривенно вводят 10 %-ный раствор хлоралгидрата 70—80 мл или делают микроклизму 3 %-ным раствором хлоралгидрата в смеси со слизистым отваром. С этой же целью мелким животным дают внутрь бромиды, веронал, люминал и др. При появлении отека легких — умеренное кровопускание из расчета 5—10 мл крови на 1 кг массы тела, после чего внутривенно вводят 10 мл 10 %-ного раствора кальция хлорида.

Профилактика. Во избежание воздействия прямых солнечных лучей на животных устраивают теньевые навесы. Ограничивают выпас их в жаркое время дня. Животных, особенно завозных, к воздействию солнца приучают постепенно. Лошадям, вынужденным работать под воздействием палящего солнца, на голову надевают «чепчики» — наголовники из белого материала. Не допускают в жаркие солнечные дни перебои в водопое.

ВОСПАЛЕНИЕ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА (MENINGITIS)

Повышение внутричерепного давления с усилением продукции спинномозговой жидкости и затруднением оттока ее, проявляющееся в общей интоксикации, нарушении функций коры и подкорковых центров. Чаще менингит сопровождается одновременным воспалением твердой (rachymeningitis), мягкой (heptimeningitis) и паутинной (archoinoiditis) мозговых оболочек. Болеют все виды животных, но чаще плотоядные.

Этиология. Менингиты, как правило, возникают как осложнение местных и общих инфекций (инфекционный энцефаломиелит лошадей, чума плотоядных, болезнь Ауески, листериоз, хирургический и акушерско-гинекологический сепсис, инфекция при проникающих ранениях и послеоперационных осложнениях, как продолжение воспалительного процесса спинного мозга. Способствуют возникновению и развитию болезни ушибы, контузии и сотрясения головного мозга, аллергическое состояние, простуды и интоксикации.

Патогенез. Микроорганизмы (кокки, диплококки, стафилококки, стрептококки, бактерии, вирусы) проникают в оболочку мозга по продолжению из костной ткани и мозгового вещества, по кровеносным и лимфатическим путям, с ликвором из субдуральных и субархноидальных пространств. В зависимости от природы инфекции в оболочках мозга развиваются серозное, геморрагическое или гнойное воспаления. Скопление воспалительного экссудата обуславливает повышение внутричерепного давления, при этом продукция спинномозговой жидкости усиливается, отток ее затрудняется. В результате развиваются общая интоксикация

и нарушение функции коры и подкорковых центров. При переходе воспалительного процесса на мозговое вещество развивается энцефалит.

Патологоанатомические изменения. Оболочки мозга гиперемированы и отечны, нередко с кровоизлияниями. Желудочки мозга и субарохноидальное пространство переполнены ликвором. При гнойном менингите в субдуральном и субарохноидальном пространствах — наличие гнойного экссудата. Гистологически в оболочках мозга находят отторжения эндотелия кровеносных сосудов и периваскулярные инфильтраты клеток лимфоидного и гистоцитарного типов.

Симптомы. При остром течении менингит проявляется «менингеальным синдромом»: ограниченная подвижность глаз, клонические судороги, ригидность мышц затылка и шеи, гиперестезия кожи, обострение сухожильных рефлексов, расширение зрачков, усиленная потливость. В дальнейшем состояние больного ухудшается, проявляется депрессия, рвота, расстраивается акт глотания, рефлексы угасают полностью, наступают парезы и параличи конечностей, нарушается регуляция сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что нередко приводит к смертельному исходу.

Диагноз. На основании характерных симптомов, данных анамнеза и результатов исследований спинномозговой жидкости (помутнение, повышенное содержание белка, лейкоцитов, а при гнойном менингите — большое количество микробов и погибших лейкоцитов).

Дифференциальный диагноз. Исключают бешенство.

Прогноз. Осторожный. Когда парезы и параличи конечностей не поддаются лечению — неблагоприятный.

Лечение. При серозном менингите — курс лечения состоит в ежедневном внутривенном введении 40 %-ного раствора глюкозы и 40 %-ного раствора гексаметилентетрамина в течение 7—10 дней. При гнойном менингите — параллельно с указанными выше лечебными растворами проводят курс лечения с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. При всех менингитах целесообразно внутривенное или подкожное введение гипертонических растворов хлорида натрия, кальция хлорида и сердечных препаратов.

Возбужденное состояние и болевые реакции успокаивают применением хлоралгидрата, веронала, люминала, анальгина, аминазина и др. (См. Солнечный удар).

ВОСПАЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК (ENCEPHALOMENINGITIS)

Воспалительные поражения вещества мозга и его оболочек, проявляющиеся глубокими нарушениями функции коры головного мозга и подкорковых центров. Изолированное поражение только вещества мозга (encephalitis) встречается относительно редко. Болеют все виды животных, преимущественно плотоядные.

Этиология. Менингоэнцефалиты в большинстве развиваются на почве инфекционных болезней. У лошадей — при инфекционном энцефаломиелите; у плотоядных — как осложнения после переболевания чумой (осложнения нервной формой), реже причиной бывают листериоз, хирургический сепсис, проникающие ранения черепной коробки. Возможно продолжение воспаления со стороны спинного мозга. Предрасполагают к заболеванию ушибы, контузии головного мозга.

Патогенез. В оболочках мозга, сером и белом веществе в результате жизнедеятельности возбудителя и другой инфекции развиваются воспалительно-дегенеративные изменения. Нейроглиальная ткань набухает и усиленно размножается. Нервные клетки коры головного мозга

округляются, у них исчезает тигроидное ядро, сморщиваются и затем погибают. В результате раздражения рецепторов мозговых оболочек, повышения внутричерепного давления, сдавливания корешков черепномозговых нервов, частичной или полной потери функции нервных клеток возникают тяжелые расстройства высшей нервной деятельности и подкорковых центров, что может привести к гибели животного.

При типичном течении в начале болезни наблюдаются возбуждение, беспокойство, безудержное стремление вперед, агрессивность, обострение реакции на световые и звуковые раздражители, судорожные сокращения мускулатуры, ослабление условных рефлексов. В дальнейшем возбуждение сменяется угнетением, реакция на окружающее понижена, слух и зрение ослаблены, координация движений нарушена. При тяжелых течениях болезни появляются парезы и параличи конечностей, а при поражении продолговатого мозга наступает смерть от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

В отдельных случаях после периода возбуждения в первые же дни заболевания возбуждение сменяется общим угнетением, постепенно восстанавливаются функции вегетативной нервной системы и условные рефлексы. У переболевших животных могут быть остаточные явления в виде потери или ослабления слуха и зрения, нервного тика, нарушений ритма сердца и др.

Патологоанатомические изменения. Полнокровие, отечность оболочек и вещества головного мозга, иногда с кровоизлияниями, желудочки мозга содержат желтоватую с красноватым оттенком жидкость.

Диагноз. На основании симптомов и анамнеза. В ликворе обнаруживаются повышенное содержание глобулиновых фракций белка и много клеточных элементов.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить остропротекающие инфекционные заболевания (бешенство, болезнь Ауески и др.) и интоксикации.

Прогноз. Осторожный при остром течении, при хроническом течении — неблагоприятный.

Лечение. Больных животных изолируют, помещают в просторные стойла с обильной подстилкой, чтобы предотвратить травматизацию; стены обкладывают соломенными ковриками, а летом содержат во дворе на ровной площадке, привязав больного длинной цепью к колу, чтобы он мог свободно двигаться по кругу, но часовой стрелке и обратно. Оберегают от шума и яркого света. Рацион должен быть полноценным по витаминам.

Медикаментозное лечение — комплексное с учетом этиофактора, вызвавшего болезнь. При гнойных менингоэнцефалитах проводят курс лечения с антибиотиками в максимальных дозах: лошадям и крупному рогатому скоту вводят внутримышечно стрептомицина сульфат по 1000000 ЕД в стерильном 1 %-ном растворе новокаина 3 раза в день через каждые 8 часов 6 дней подряд или пенициллин натрий по 500000 ЕД в 1 %-ном стерильном растворе 3 раза в день через каждые 8 часов 6 дней подряд или внутримышечно окситетрациклин гидрохлорид по 250 000 ЕД в стерильном 2 %-ном растворе новокаина 2 раза в сутки 5 дней подряд (перед введением содержимое флакона тщательно взбалтывают).

Дозу антибиотика в каждом отдельном случае определяют в зависимости от состояния больного и живой массы тела (ориентировочно).

ХРОНИЧЕСКАЯ ВОДЯНКА ЖЕЛУДКОВ МОЗГА (HYDROCEPHALUS INTERNUSCHRONICA)

Скопление в мозговых желудочках большого количества ликвора, атрофия вещества головного мозга и нарушение его функции. Болеют лошади.

Этиология. Болезнь возникает после переболевания менингоэнцефалитом, солнечным или тепловым ударом, как последствие ушибов, ударов и сотрясения головного мозга.

Патогенез. В основе нарушения функций коры и подкорковых центров лежит задержка оттока из желудочков цереброспинальной жидкости, обусловленной усиленным развитием в мозговом веществе неvroглияльной и фиброзной тканей с последующим расширением полостей мозговых желудочков и повышением внутричерепного давления, атрофией и обеднением кровью коры и ствола мозга.

Патологоанатомические изменения. Мозговые оболочки и вещество мозга бледные, извилины коры сглажены, мозговые желудочки увеличены в объеме и переполнены ликвором.

Симптомы. Развиваются неделями и месяцами, проявляются быстрой утомляемостью, вялостью движений, ослаблением условных рефлексов (лошади осторожно перешагивают препятствия, становятся неуправляемыми). У тяжело больных реакция на окружающую среду, болевые и сухожильные рефлексы резко понижены, изо рта торчит кусок сена, животное стоит, подолгу упершись в стену головой, ослабевают зрение и слух, ухудшаются сердечная деятельность и дыхание. Очень редко депрессивное состояние сменяется приступом возбуждения.

Диагноз. На основании симптомов.

Лечение. Неэффективное. Целесообразно таких животных выбраковать.

УШИБЫ И СОТРЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (CONTUSIO CEREBRI)

Возникают вследствие травматических повреждений черепа.

Этиология. Причиной могут быть падение животных с высоты, контузия взрывной волной, сильные удары твердыми предметами в область головы и другие травмы.

Патогенез. При воздействии этиофакторов в оболочках и в веществе мозга происходят структурные изменения сосудов, нервных клеток и нервалгии. В зависимости от силы удара, скорости падения и взрывной волны развиваются кровоизлияние, отечность, повышается внутричерепное давление, возможна даже гибель отдельных нервных элементов, которые обуславливают местные и общие мозговые расстройства.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают повреждение костей черепа, гиперемию и кровоизлияния в мозговых оболочках и веществе мозга. Нередко в черепной коробке — значительное количество крови, указывающее на разрыв сосудов.

Симптомы. При легкой контузии — общее беспокойство и возбужденное состояние, шаткость в походке, неуверенные движения, учащенности пульса и дыхания. Если вовремя животному предоставить покой, то указанные симптомы проходят в течение нескольких часов. При сильной контузии смерть может наступить в течение нескольких минут. Тяжелые ушибы и сотрясения могут вызвать обморочное или коматозное состояние и даже смерть.

В случае вывода из коматозного состояния постепенно восстанавливаются «сознание», условные рефлексы, однако парезы, параличи отдельных групп мышц, атаксия, косоглазие, искривление шеи, косое положение головы, потеря чувствительности, слуха, зрения и т. д. могут оставаться надолго.

Лечение. На весь период лечения животному обеспечивают покой, содержат в затененном, прохладном помещении с обильной подстилкой. На область головы (головного мозга) применяют холодные компрессы. Во избежание осложнений инфекцией целесообразно применение антибиоти-

кон и сульфаниламидных препаратов. Рекомендуется парентеральное введение витаминов (В₁, В₁₂, К), внутрь иодиды (кальций йодид, натрий или калий йодид), электрофорез на область черепа, аутогемотерапию. Однако, учитывая экономическую нецелесообразность, лечить таких животных следует лишь в легкой степени контузии

Профилактика. Предупреждение и ликвидация травм.

ВОСПАЛЕНИЕ МЯГКОЙ И ПАУТИННОЙ ОБОЛОЧЕК СПИНОГО МОЗГА (LEPTOMENINGITIS ET ARACHNOIDITIS SPINALIS)

В большинстве случаев протекает с одновременным поражением вещества мозга (Meningomyelitis). Воспаление твердой мозговой оболочки (Pachymeningitis spinalis) у лошадей и собак регистрируется чаще как самостоятельное заболевание.

Этиология. Причиной воспаления оболочек спинного мозга являются вирусные или бактериальные инфекции. Предрасполагают — ушибы, сотрясения, сильные растяжения позвонков.

Патогенез. Под воздействием этиофакторов в оболочках мозга развивается воспалительный процесс, сопровождающийся их гиперемией, кровоизлияниями и отечностью. Увеличивающаяся спинномозговая жидкость оказывает давление на корешки спинномозговых нервов и мозговое вещество, расстраивает чувствительные, двигательные и вегетативные функции спинного мозга. При длительном течении воспалительного процесса в твердой мозговой оболочке происходит гибель сосудистых элементов с замещением их фиброзной тканью. В дальнейшем твердая мозговая оболочка уплотняется, появляются участки хрящевой ткани и окостенения (оссифицирующий пахименингит). В результате происходят сдавливания и атрофия мягкой и паутинной оболочек корешков спинномозговых нервов и вещества мозга, что проявляется парезом и параличом конечностей.

Патологоанатомические изменения. Оболочки спинного мозга гиперемированы кровоизлияниями и отечны. Твердая мозговая оболочка уплотнена, на ней видны участки хрящевой ткани и окостенений.

Симптомы. Возбуждение, болезненность при движении, кожная и болевая чувствительность повышены, фибриллярное подергивание мышц конечностей, тонические сокращения мышц спины и конечностей.

С переходом воспалительного процесса на мозговое вещество появляются парезы и параличи костей, сфинктера мочевого пузыря и прямой кишки. При пахименингите болезнь протекает хронически, вначале отмечается болезненность (при вставании и крутых поворотах), неуверенность походки, тазовые конечности подведены под живот. В дальнейшем появляется болезненность при движении, которая все более усиливается, ограничивая подвижность позвоночного столба. Мышцы конечностей атрофируются, появляются парезы и параличи, пролежни и может наступить смерть от сепсиса.

Диагноз. На основании симптомов и анамнеза. В спинномозговом пунктате повышенное количество белка и лейкоцитоз, реже — десквамированные клетки эпителия мозговых оболочек.

Прогноз. Осторожный. При парезах и параличах — неблагоприятный.

Лечение. При негнойных менингитах на область позвоночника применяют тепло (грелка, лампа Соллюкс, инфраруж). Как обезболивающее и успокаивающее — хлоралгидрат, аминазин, анальгин, новокаин, внутривенно — 10 %-ный раствор гексаметилентетрамина, 40 %-ный раствор глюкозы и 3—5 %-ный раствор натрия хлорида. Из витаминов подкожно — тиамин и пиридоксин. При гнойных менингитах проводят

курс лечения с антибиотиками. При пахименингитах показано применение электрофореза калием йодида на область позвоночника. Экономически оправдано лечение только ценных животных.

ВОСПАЛЕНИЕ СПИНОГО МОЗГА (MYELITIS)

Болеют преимущественно плотоядные животные и лошади, чаще в виде диффузного поражения с охватом вентральных и дорсальных рогов серого и белого вещества в области поясничного и крестцового отдела спинного мозга.

Этиология. Заболевание возникает как осложнение при вирусных болезнях, реже — при травмах и проникающих ранениях позвоночника, при переходе воспаления со стороны головного мозга и сепсисе.

Патогенез. Возбудители (вирусы, бактерии) распространяются по кровеносным сосудам и спинномозговой жидкости, в сером и белом веществе спинного мозга развивается гиперемия сосудов, возникают кровоизлияния, инфильтрация и отечность, происходит усиленная пролиферация неврोगлиальной ткани. В нервных клетках — вакуолизация, хроматоллиз, ядра перемещаются к периферии клетки, многие нервные клетки сморщиваются и погибают.

Симптомы. В пораженной области спинного мозга в первые дни болезни повышена кожная и болевая чувствительность, мышцы конечностей напряжены, животные передвигаются с трудом (на ходулях), в дальнейшем развиваются вялые парезы и параличи мышц спины и конечностей, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. При длительном лежании появляются пролежни, атрофия мышц и наступает смерть от интоксикации и сепсиса.

Течение. Чаще острое, а у собак подострое (при нервной форме чумы).

Диагноз. Основывается на характерных симптомах и данных анамнеза.

Дифференциальный диагноз. Исключают бешенство. У собак породы такс и догов в 5-6-летнем возрасте наступают вялые параличи тазовых конечностей на почве атрофии спинного мозга в области пояснично-крестцового отдела.

Прогноз. Осторожный. Выздоровление бывает в 50—70% случаев.

Лечение. Лечат ценных и племенных декоративных животных, обеспечивают обильной подстилкой и в течение суток больных переворачивают с одного бока на другой. Рацион должен состоять из полноценных по удобоваримости кормов.

В первые 7—10 дней болезни 1—2 раза в сутки внутривенно вводят 40%-ный раствор глюкозы, 10%-ный раствор кальция хлорида, 40%-ный раствор гексаметилентетрамина. В последующие дни при наличии вялых парезов проводят курс стрихнин-терапии (подкожно вводят 0,1%-ный раствор по 0,5—1 мл на 10—15 кг массы животного в течение 10—14 дней).

У собак при менингите проводят курс лечения биохинолом (внутримышечно 0,1 мл суспензии на 1 кг массы животного), дибазолом (подкожно 1%-ный раствор до 1 мл на 15—20 кг массы), прозеринном (подкожно 0,05%-ный раствор по 1 мл на 15—20 кг массы) 10—14 дней подряд 1—2 раза в сутки. Кроме того, показаны витамины — тиамин, пиридоксин, цианкобаламин. При миелитах у собак (осложнения после переболевания нервной формой чумы) проводят комплексное лечение. В течение первых 10—14 дней болезни ежедневно или через день внутривенно вводят 40%-ный раствор гексаметилентетрамина (0,2 мл), подкожно 6%-ный раствор тиамина (1—2 мл) и внутримышечно биохинола (0,1 мл).

В последующие 10—14 дней проводят курс лечения стрихнином подкожно 1 раз в день по 1 мл 1 %- ного раствора на 10—15 кг массы). В комплексе лечебных мер показано применение подкожно ежедневной инъекции 1 %-ного раствора дибазола 10—14 дней из расчета 1 мл на 10—20 кг массы животного.

На область пораженного спинного мозга (чаще на пояснично-крестцовый отдел) рекомендуются физиотерапевтические процедуры: облучение грелками или лампами накаливания, диатермия, УВЧ, электрофорез, калий или натрий йодида, электростимуляция или массаж мышц конечностей.

УШИБЫ И СОТРЯСЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА (CONTUSIO MEDULLAE SPINALIS)

Возникают в результате травматических повреждений позвоночника.

Этиопатогенез. При ушибах и сотрясениях в мозговых оболочках, сером и белом веществе нарушается целостность сосудов, невроглиальной ткани, проводящих нервных путей и нейронов, что сопровождается кровоизлияниями, отечностью и гибелью нервных элементов. При этом возникают двигательные параличи и нарушаются вегетативные функции спинного мозга.

Патологоанатомические изменения. Переломы, трещины, смещение позвонков, кровоизлияния и отечность мозговых оболочек вещества мозга. Спинномозговая жидкость имеет красноватый оттенок.

Симптомы. Сразу после травмы резко выраженная болезненность при пальпации и перкуссии позвоночника. При повреждении дорсальных рогов спинного мозга — частичная или полная потеря болевой и температурной чувствительности, сохранение глубокой с небольшими снижениями тактильной чувствительности, нарушение координации движений.

При поражении вентральных рогов с заложенными в них двигательными центрами — в начале болезни отмечаются fibrиллярное подергивание и тонические судорожные сокращения мышц конечностей, а в дальнейшем развиваются вялые параличи и атрофия мышц с полной утратой двигательной функции. Поражение пояснично-крестцового отдела и спинного мозга вызывает расстройство мочеотделения, дефекации, эрекции полового члена, эякуляции; повреждение поперечного спинного мозга полное или частичное расстройство чувствительных и двигательных функций части туловища, расположенной каудально месту поражения.

При локальных поражениях спинного мозга — расстройство чувствительных и двигательных функций одного или нескольких рядом лежащих сегментов, а при диффузных поражениях эти расстройства распространяются на большие участки тела.

Диагноз. На основании симптомов (тщательных клинических исследований) с учетом анамнестических данных. При необходимости исследуют спинномозговую ликвор, где обнаруживают повышенное содержание белков, клеточных элементов и эритроцитов.

Лечение. Не эффективно, особенно с повреждением позвоночника и нарушением целостности мозгового вещества. При частичном нарушении функций конечностей проводят симптоматическую терапию — парентерально вводят витамины группы В, кальция хлорид, бромиды, глюкозу, а также физиотерапевтические процедуры.

ЭПИЛЕПСИЯ (EPILEPSIA)

Хроническое заболевание, характеризующееся периодически повторяющимися припадками, тонико-клоническими судорогами. Различают истинную и симптоматическую эпилепсию. Болеют молодые животные, главным образом плотоядные.

Этиология. Истинная или врожденная эпилепсия возникает в результате неполноценного внутриутробного развития плода (при близкородственном разведении). Симптоматическая эпилепсия наблюдается после сильных травм черепа, сотрясения мозга и общей контузии (травматическая эпилепсия), осложнения после инфекционной болезни (чума собак, ИЭМ лошадей), у свиней при отравлении поваренной солью.

Эпилептиформные припадки наблюдаются при гиповитаминозах (тиамин, кальциферол), минеральной недостаточности (гипокальциемическая или гипомагниезиальная тетания), отравлениях (бромистой камфорой).

Патогенез. В основе эпилепсии лежит перенапряжение взаимоотношений между возбудительными и тормозными процессами, при этом из пункта застойного раздражения в коре мозга, обладающего большой силой, взрывчатостью и периодичностью, возбуждение распространяется, захватывая преимущественно двигательный анализатор, сопровождаясь одновременно, по закону индукции, торможением всей остальной части коры мозга.

Патологоанатомические изменения. При истинной эпилепсии морфологических изменений в мозге, в том числе и гистологических, обычно не обнаруживают или они не специфичны. При симптоматической эпилепсии (например, при энцефалите или гидроцефалии) находят дистрофические изменения в мозговых клетках, склероз с пролиферацией глиозной ткани, спайки оболочек, увеличение полостей желудков мозга.

Симптомы. Предвестниками приступов эпилепсии являются: кратковременное беспричинное беспокойство, возбуждение или угнетение, реакция организма на внешние раздражители ослаблена. В момент приступа животное падает, охваченное тонической судорогой всей мускулатуры тела. При этом конечности вытянуты, голова опрокинута назад. Глаза вылезают из орбит, дыхание останавливается. Далее следуют клонические судороги, сначала в области головы, а затем распространяются на мышцы туловища и конечностей. Дыхание становится шумным и прерывистым, из-за движения челюстями слюна взбивается в пену, нередко окрашенную кровью вследствие ранения языка. Во время припадка теряется «сознание», зрачки расширены, реакция на свет отсутствует, возможны непроизвольное мочевыделение и дефекация. Вскоре судороги постепенно прекращаются и животное поднимается на ноги. Тонические судороги длятся от нескольких секунд до полминуты, а клонические — несколько минут.

Течение. Хроническое. Интервалы между приступами припадков различные и зависят от тяжести заболевания, частота появления припадков — от нескольких в сутки до единичных в течение недель или месяцев.

Диагноз. На основании симптомов внезапное появление припадков с потерей «сознания», тонико-клонических судорог и наличия междуприпадочного периода (с учетом анамнестических данных).

Дифференциальный диагноз. Исключают истинную от симптоматической эпилепсии, при этом обращают внимание на возможность близкородственного разведения, появление болезни в определенных семействах. При тетании и эклампсии болезнь возникает не внезапно и не сопровождается потерей «сознания».

Судороги при болезнях головного мозга носят ограниченный характер и сочетаются со стойкими очаговыми явлениями (парезами и параличами церебральных нервов и др.).

Эпилептиформные припадки на почве неполноценного кормления (грипит и остеомоляция) отличаются остротой течения и сравнительно благоприятным прогнозом.

Прогноз. При эпилепсии, развивающейся на почве органических заболеваний головного мозга, — неблагоприятный, так как длится всю жизнь.

Симптоматические эпилепсии в большинстве излечимы. Некоторые формы истинной эпилепсии молодняка поддаются излечению.

Лечение. Направлено на ликвидацию последствий основного заболевания (инфекций, интоксикации, травм и др.). Симптоматическая эпилепсия исчезает после устранения последствия основного заболевания.

Ценным в племенном отношении и декоративным животным назначают комплексное лечение: в рационе ограничивают белок и поваренную соль, обеспечивают полноценным по содержанию углеводов и витаминов кормлением. Тонико-клонические судороги снимают бромидами, снотворными, успокаивающими и противосудорожными средствами — калия бромидом, вероналом, мидиналом, бензолом и др., которые вводят внутрь в соответствующих дозах 3 раза в день в течение 5—10 дней. При вторичных эпилепсиях вирусного происхождения внутривенно вводят 10 % ный раствор гексаметилентетрамина, 40 % -ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, внутримышечно биохинол (во флаконе) по определенному курсу лечения.

При всех формах эпилепсии применяют кальций глюконат, витамины группы В, глютаминовую кислоту. Для лечения охотничьих и служебных собак можно провести курс лечения комплексными препаратами, используемыми в медицине для лечения больных людей (смеси Френского, таблетки Кармановой и др.). Во время приступа в гортань животного может попасть слюна или частички корма, что чревато развитием аспирационной пневмонии и даже привести к асфиксии. Во избежание этого в самом начале припадка в ротовую полость между коренными зубами вставляют деревянный брусок и голове придают фиксированное положение.

Профилактика. Предотвратитьшибы, сотрясение головного мозга, интоксикации, лечить своевременно основные болезни и предохранять животных от инфекционных и инвазионных болезней.

ЭКЛАМПСИЯ (ECLAMPSIA)

Припадки тонико-клонических судорог. Этим редким заболеванием болеют преимущественно самки плотоядных и свиноматок в последние дни беременности и в первые дни лактации. Редко отмечается у новорожденных щенят, поросят, коров, кобыл и свиноматок.

Этиология. Причиной являются токсические вещества различного происхождения, накапливаемые в крови беременных животных (токсикоз беременности), при заболевании почек (уремия) и печени. Способствуют заболеванию недостаток кальция (гипокальцемиа), интоксикация, хронические инфекции, гипофункции щитовидных желез, отсутствие движения, нервное перевозбуждение (испуг) и, возможно, наследственная предрасположенность отдельных линий декоративных собак.

Патогенез. Не выяснен. Заслуживает внимания связь эклампсии с заболеваниями почек. В данном случае патогенез соответствует так называемой «почечной эклампсии». Под влиянием токсических веществ, образующихся в печени больных и задерживающихся в ней, возникает

спазм мозговых сосудов, с последующим расстройством функции головного мозга.

Симптомы. В типичных случаях припадки появляются внезапно, за несколько часов или суток до родов и длятся 5—10 минут. Повторяются через 10—30 минут, а иногда и без перерыва. Припадки начинаются не с тонических судорог, как это бывает при эпилепсии, а с фибриллярных подергиваний мускулатуры конечностей. В дальнейшем наступают клонические судороги конечностей и жевательные движения с образованием во рту пены. Во время припадков «сознание» в большей части сохраняется. Непроизвольное мочеиспускание и дефекация бывают редко. В момент припадка резко учащается количество сердечных сокращений и дыхательных движений. Между припадками животное угнетено. При тяжелом течении болезни из-за непрерывных припадков усиливается общая слабость и сердечно-сосудистая недостаточность, смерть наступает от асфиксии.

Диагноз. На основании симптомов (клонические судороги, начинающиеся фибриллярными подергиваниями мускулатуры конечностей) и анамнеза (припадки в связи с беременностью или послеродовым периодом).

Прогноз. При своевременном лечении благоприятный.

Лечение. Изоляция больных животных в затемненное теплое помещение (денники или станки) с обильной подстилкой, исключающее шумы и болевые раздражители. Назначение рациона богатого углеводами, кальцево-фосфорными солями и витаминами группы В, ограничение дачи протеина и поваренной соли. Рацион для собак — из свежего молока, творога и овсяной или перловой каши с сахаром.

С целью ослабления приступов судорог применяют хлоралгидрат, бромиды, люминал, веронал, медиал, бензонал, дивенал, триметин хлоракон, дифенин и др. Показаны также применение витаминной группы В, глютаминовой кислоты, кальций глюконат. Заслуживает внимания применение препаратов паразитовидной железы, витамина Д, ультрафиолетовое облучение.

Профилактика. Обеспечение животных, особенно беременных, полноценным рационом, обогащенным солями кальция, предохранение животных от интоксикации и от действия аллергических факторов и простуды.

ТЕТАНИЯ (TETANIA)

Острое нервное заболевание, проявляющееся в часто повторяющихся припадках судорог. Болеют чаще поросята отъемного (2—4 мес.) возраста и щенки, реже — телята, ягнята и козлята. В условиях пастбищного содержания могут заболеть и взрослые молочные коровы и овцы в первый период пастбищного содержания (пастбищная тетания). В свиноводческих хозяйствах тетанию наблюдают одновременно с рахитом поросят.

Этиология. Существенная причина развития тетании у молодняка — это Д-витаминная недостаточность (кальций в сыворотке крови у поросят до 7—9 мг%) при относительно высоком содержании неорганического фосфора, а также одновременной недостаточности кальция и магния в кормах, особенно в засушливые годы. Быстрый перевод на пастбищное содержание.

В этих условиях дефицит кальция и магния создается в связи с усиленным расходом (движение, повышенная лактация коров) и пониженным усвоением этих элементов животным вследствие временной неспособности пищеварения к зеленому корму. У больных в крови уровень кальция — ниже 7 мг% и магния — менее 1 мг% (в норме соответственно 11—13 мг% и 2—5 мг%).

Возникновению болезни способствуют: витаминно-минеральная недостаточность, желудочно-кишечная интоксикация, действие ядовитых веществ и токсинов микробов на нервную систему, отсутствие модифицирующей пищи, плохой уход и содержание.

Симптомы. У поросят - периодические тонико-клонические судороги мышц туловища, конечностей, глотки, пищевода, гортани. Припадки следуют один за другим с разными промежутками времени, при этом «сознание» сохраняется, чувствительность не теряется, животное реагирует на окрик, а зрачки - на свет, но взгляд неподвижен. Учащается дыхание, оно становится напряженным, прерывистым, слизистая оболочка цианотична, пульс учащенный и напряженный, появляется слюпотечение, рвотные движения, выделение газа (из-за спазм пищевода); приступы судорог длятся 3—5 минут, повторяются через различное время, что ослабляет больных. Между приступами больные угнетены, аппетит извращенный или отсутствует, слабость, шаткость походки, искривление конечностей. Нередко во время приступа животные погибают от асфиксии.

Диагноз. На основании симптомов (быстро появляющиеся и часто повторяющиеся припадки судорог), результатов лабораторных исследований крови (кальций - 9 мг %).

Дифференциальный диагноз. Исключают болезнь Ауески, эпилепсию и тетанию (болезнь Ауески у поросят протекает с лихорадкой и высокой смертностью); эпилепсия отличается хроническим течением; пастбищная тетания у телят и коров - гипокальциемией (в крови кальция менее 7 мг %) и гипомагниемией (в крови магния менее 1 мг % при норме 5 мг %).

Прогноз. У поросят в большинстве случаев - благоприятный. При пастбищной тетании у коров - неблагоприятный, ибо часто наступает гибель животного.

Лечение. Против припадков тонико-клонических судорог с успехом применяют бромид калия, люминал, хлоралгидрат, уретан, веронал, паратиреоидин или 1 %-ный раствор паратиреолизата. Желательно их применять перед предвестником или в начале проявления припадков судорог, причем неоднократно в течение 2-3-х дней.

Хороший лечебный эффект дает повторное внутримышечное введение концентрата витамина D₂ в масле; назначение внутрь 5 %-ного раствора хлорида кальция или мела; внутримышечное введение раствора глюконата кальция, водного раствора тиамин бромид (из расчета 0,5 - 1 мг препарата на 1 кг массы тела) и ультрафиолетовое облучение. Крупному рогатому скоту внутривенно введение лекарственной смеси, состоящей из 10 %-ного раствора сульфата магния - 100 мг, 30 %-ного раствора глюкозы - 200 мл или же раствора, состоящего из хлорида кальция, хлорида магния 16 г и воды 300—400 мл с добавлением 10 %-ного раствора глюкозы (вливать медленно в течение 15 мин).

Профилактика. Устранение причин возникновения болезни. Для предотвращения поголовья и молодняка - регулярный активный выгон и полноценное кормление, особенно в минеральном и витаминном отношении. Переход из стойлового к пастбищному содержанию осуществляют постепенно. Профилактика желудочно-кишечных, гельминтозных и др. заболеваний, сопровождающихся интоксикацией.

НЕВРОЗЫ (NEUROSIS)

Собирательное название функциональных расстройств высшей нервной деятельности, длящихся неделями, месяцами и даже годами. Болют все виды животных, но чаще собаки и лошади. В последние годы неврозы стали чаще регистрироваться среди молочных коров и молодняка

крупного рогатого скота в специализированных по выращиванию и откорму хозяйствах и молочных комплексах в связи с нарушением технологии содержания и их эксплуатации.

Этиология. В основе возникновения неврозов лежат длительные и систематические нарушения правил кормления, содержания и эксплуатации — тренинга и дрессировки животных, нарушение рефлексов кормления, грубое обращение с животными, подбор групп животных без учета породы, нрава, типа высшей нервной деятельности, использование животных не по назначению, например, верховых и спортивных лошадей в качестве тягловых, а охотничьих собак как сторожевых и др. Неврозы чаще возникают у экспериментальных собак и среди животных зоопарка. Неврозы могут развиваться в результате частых испугов, угроз, перехода от ручного доения к машинному, перенапряжения и переутомления. Предрасполагают к неврозу интоксикации, гиповитаминозы группы В. врожденная аномалия центральной нервной системы.

Патогенез. Действие необычных, сильных и сложных раздражителей, перенапряжение тормозного процесса, столкновение процессов возбуждения и торможения, понижение питания и истощение нервных клеток проявляются ослаблением обоих процессов (возбуждения и торможения), порознь или вместе, хаотической нервной деятельностью в различных фазах гипнотического состояния. Возникновение и степень выраженности невроза, его особенности в значительной степени зависят от типа нервной системы.

Предрасполагает к неврозу организм животных сильного возбудимого и слабого тормозного типов и соответственно у животных первого типа невроз выражен гиперстений, а у второго — астенией.

Симптомы. Расстройство высшей нервной деятельности проявляется ослаблением или извращением условнорефлекторной реакции на внешние раздражители повышенной возбудимостью, пугливостью, агрессивностью, обострением реакции на световые и звуковые раздражители усилением безусловных рефлексов. Наряду с этим могут быть расстройства функций вегетативной системы в виде легкой возбудимости сердца, аритмии необычных вазомоторных реакций, потливости и непроизвольного мочеиспускания от испуга. При гиперстенической форме невроза преобладают симптомы возбуждения, при неврастенической — быстрая повышенная возбудимость сменяется угнетением без всяких на то причин.

Диагноз. На основании симптомов (расстройство высшей нервной деятельности, длящееся неделями и месяцами) и анамнеза (нарушение правил кормления, эксплуатации и тренинга).

Прогноз. Осторожный. При устранении причин возникновения болезни обычно наступает выздоровление.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь (изменяют методику тренинга, дрессировки; эксплуатируют в соответствии с породой, продуктивностью, возрастом, с учетом индивидуальной особенности животного, типа высшей нервной деятельности).

Животные, больные неврозом в легкой степени, при устранении причины болезни и создании оптимальных условий содержания, кормления и эксплуатации выздоравливают без медикаментозного лечения.

При тяжелых неврозах с выраженными симптомами для нормализации процессов торможения и возбуждения назначают лошадям: внутрь с питьевой водой лекарства следующего состава: бромид калия или натрия — 30 г, кофеин-бензоат натрия — 5 г и вода дистиллированная 1000 мл по 100 мл утром и вечером 5 дней подряд; или внутрь дают бромкамфору в таблетках по 0,5 г по 2 таблетки утром и вечером 10 дней подряд; собакам внутрь — капли Зеленина по 1 мл 2 раза в день с интервалом 10 часов 10 дней подряд с водой; или валокармид по 1 мл

3 раза в день 10 дней подряд (заливая за щеку с водой из ложки или спринцовки). Целесообразна также терапия витаминами группы В, В₁, В₆, курс лечения состоит в ежедневном внутримышечном введении собакам по 1 мл 10—12 дней подряд.

Профилактика. Гигиенические условия содержания, полноценное кормление и лечение основных заболеваний (инфекции, интоксикации, расстройства обмена веществ). Не допускают и устраняют факторы, вызывающие возбуждение или перенапряжение нервной системы (временно освобождают больных от тренинга, дрессировки и проведения опытов).

ИШЕТАТИВНЫЕ НЕВРОЗЫ

Групповое название заболеваний, характеризующихся стойкими расстройствами вегетативной иннервации (парасимпатической и симпатической) и изменениями функций иннервируемых органов. Болеют все виды животных, чаще лошади и собаки.

Этиология. Первая группа — длительная перегрузка и истощение нервной системы при напряженных дрессировках и тренинге, испуге, грубом обращении, сильных болевых ощущениях. Вторая группа — интоксикация, особенно микотическая, и инфекционные заболевания.

Патогенез. При воздействии первой группы этиологии возникают очаги застойного торможения в коре головного мозга. По закону взаимной индукции в этих условиях образуются очаги застойного возбуждения в подкорке и вегетативных центрах высшего порядка. Воздействие второй группы этиологии вызывает нарушение функции вегетативной нервной системы непосредственно. При вегетативных неврозах происходит повреждение функциональных центров и ядер вегетативных центров в продолговатом и спинном мозге, а также их ганглиев и сплетений.

Симптомы. Самые разнообразные и зависят от типа нервной системы, силы и продолжительности действующих этиологических факторов.

При легком течении развиваются вегетативные дистонии (синусовая аритмия, нестойкие блокады сердца, энтералгия, артериальная гипертония), в тяжелых случаях вегетативные неврозы проявляются стойкими нарушениями вегетативной иннервации (частичная или полная блокада сердца неврогенного происхождения, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма).

Лечение. Определяется исходя из характера невроза, этиологии и патогенеза.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (MORBUS HIPERTONICUS)

Заболевание характеризуется стойким повышением артериального кровяного давления с последующим развитием структурных (склеротических) изменений в сосудистой системе и отдельных органах (сердце, почки, головной мозг). Гипертоническая болезнь описана у экспериментальных собак и обезьян. У животных чаще наблюдается симптоматическая гипертония.

Этиология. Те же этиологические факторы, которые вызывают неврозы. В первую очередь это продолжительная травматизация и перенапряжение высшей нервной деятельности.

Патогенез. Под воздействием первичного нервного фактора наступает возбуждение вазомоторных центров подкорки, гипоталамуса и продолговатого мозга. Усиливается продукция гипофизарно-надпочечниковых

гормонов прессорного действия (вазопрессин и норадреналин, а в дальнейшем ренингипертензин).

Вторичная (симптоматическая) стойкая гипертония развивается при хронических нефритах и у продуцентов иммунных сывороток; в этих случаях основную роль играют токсические факторы, длительно действующие на центральную нервную систему.

При гипертонической болезни первоначально развивается напряжение стенок мелких артерий (артериол) тела, сужается просвет артериол, затрудняется продвижение крови из артериальных в венозные сосуды, в результате давления крови повышается и возникает гипертоническая болезнь.

При вторичных (симптоматических) гипертониях нарушается кровоснабжение всех органов, возникает недостаток в кислороде и в питательных веществах, что в свою очередь обуславливает разраст соединительной ткани, главным образом таких органов, как сердце (кардиосклероз), мозг (церебросклероз).

В зависимости от того, какой орган больше пострадает от гипертонии, различают три ее формы: сердечную (наиболее частую), мозговую и почечную.

Патологоанатомические изменения. При сердечной гипертонии полости сердца расширены, мышцы гипертрофированы. При почечной гипертонии — изменения, свойственные хроническому нефриту и сморщенной почке; при церебральной гипертонии — склеротические изменения в сосудах. При гипертонии у продуцентов иммунных сывороток нередко обнаруживают амилоидоз почек, печени, селезенки.

Симптомы. Длительное (месяцы и годы) повышение максимального, среднего и минимального артериального кровяного давления. У лошадей-продуцентов иммунных сывороток артериальное кровяное давление достигает 150—190 мм ртутного столба (при норме 100—120 мм).

В начале сердечной гипертонии пульс напряженный и несколько учащенный. С расширением сердца наступает сердечно-сосудистая недостаточность (тахикардия, цианоз слизистых оболочек, одышка, отеки др.), при этом пульс твердый, а пульсовые волны высокие. Наряду с этим проявляются общие симптомы невроза, повышенная возбудимость, агрессивность и др.

Диагноз. На основании повышенного артериального кровяного давления, твердого пульса с учетом данных анамнеза.

Прогноз. Сомнительный при начальной стадии и неблагоприятный при развитии глубоких органических изменений в сердечно-сосудистой системе и других органах.

Лечение. После устранения причинных факторов предусматривают диеткормление с ограничением поваренной соли, животных жиров, богатых холестерином. Для собак — молочно-растительная диета с умеренным количеством мяса. Полезны витамины: аскорбиновая кислота тиамин бромид, никотин амид; кальцеферол ограничивают.

Медикаментозное лечение рассчитывают на длительный срок, для чего используют седативные, ганглиоблокирующие и симптоматические препараты. Особенно эффективны: резерпин, раунатин, а также лечение медикаментозным сном с использованием хлоралгидрата, амитал натрия. Состояние больного улучшают применением внутрь дибазола, препаратов валерианы (настой, экстракт, корень), валидола.

В экстренных случаях хороший результат дает внутривенное или внутримышечное введение 20—25 %-ного раствора магния сульфата: лошадям — 50—100 мл, собакам — 5—10 мл (курс лечения состоит из 10—15 инъекций по одному разу в день).

Профилактика. Правильный режим эксплуатации и отдыха животных. Избегают физического и психического перенапряжения.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (ASTMA BRONCHIAE)

Хроническое заболевание, сопровождающееся периодическими приступами одышки, симптомами бронхита и нередко альвеолярной эмфиземы легких. Болеют лошади, крупный рогатый скот и собаки.

Этиология. Окончательно не изучена. У крупных животных причиной бронхиальной астмы является микотическая интоксикация, обусловленная поеданием кормов, пораженных грибами, или вдыханием кормовой пыли, содержащей споры грибов.

Патогенез. При длительном действии патогенных агентов в организме развивается сенсibilизация к тому или иному аллергену (например, токсину, образующимся в кормах, пораженных грибами). При этом повторное поступление аллергена или даже действие условнорефлекторных факторов, сопутствующих интоксикации, вызывает аллергическую реакцию в виде приступа астмы. В основе бронхиальной астмы лежит спазм мышц бронхов периодически усиливающегося возбуждения веточных ветвей блуждающего нерва.

Патологоанатомические изменения. В начале заболевания просвет бронхов заполнен разрушающимися эпителиальными клетками, лейкоцитами и слизью, имеющей местами спиралевидную структуру (спирали Куршмана). В более поздних стадиях стенки бронхов утолщены (перибронхит), отдельные бронхи спавшие, альвеолы расширены, их перегородки истончены, разорваны и образованы значительные полости.

Симптомы. Внезапно появляется экспираторная одышка, длящаяся от нескольких минут, иногда и до часа. При этом наступает цианоз слизистых оболочек, животное потеет, вид испуганный. При аускультации — стенотические шумы и хрипы, напоминающие свист, писк; при перкуссии — громкий коробочный звук на обширной площади легких. По окончании приступа дыхание постепенно становится свободным, появляются влажные хрипы, кашель, повышенная рефлекторная возбудимость. В крови — эозинофилия (до 18 %).

При длительном течении болезнь нередко осложняется хронической альвеолярной эмфиземой легких, пневмосклерозом (продуктивная пневмония) и сердечно-сосудистой недостаточностью. Таких животных целесообразно выбраковывать.

Диагноз. На основании симптомов (появление внезапной экспираторной одышки, длящейся несколько минут и более), в крови эозинофилия (до 18 %, в норме 4--6 %).

Прогноз. При отсутствии осложнений — благоприятный. При осложнении — сомнительный. При выздоровлении продуктивность и работоспособность полностью не восстанавливаются.

Лечение. Устранение влияния аллергенов (заплесневелые корма), подкожное введение раствора адреналина 1:1000 лошадям и крупному рогатому скоту по 5—7 мл или внутривенно по 2—3 мл, или эфедрин хлористоводородный лошадям и крупному рогатому скоту в дозе 0,05--0,5 г. Эфедрин целесообразно комбинировать с димедролом, дифилином, теобромином, глюконатом кальция и другими спазмолитическими средствами. Наряду с этим применяют неспецифическую (стимулирующую) терапию. Хорошие результаты дают подсадки консервированной ткани надпочечника в количестве 3--5 г (для крупных животных) и симптоматическое лечение.

ТРАНСПОРТНАЯ БОЛЕЗНЬ

Один из распространенных видов стрессового состояния, возникающего у животных в период их транспортировки железнодорожным, автомобильным и водным транспортом. Болеют чаще стельные коровы, свиньи и лошади.

Этиология. Длительная транспортировка животных непосредственно с пастбища, особенно летом, без предварительной подготовки, резкая перемена рациона, недостаток питьевой воды, высокая влажность воздуха, скученное содержание, встряска, укачивание, перегревание и др. Способствуют развитию болезни — недостаточность в организме и рационе кальция и магния, повышенное содержание калия, глубокая беременность, низкая упитанность и обезвоживание организма.

Патогенез. В результате комплексного действия указанных отрицательных этиологических факторов на организм расстраиваются нервно-гуморальные регуляции, которые приводят к сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Если своевременно не будет оказана врачебная помощь, животное может погибнуть.

Симптомы. На 2—3-й день, иногда раньше, обнаруживают возбужденное состояние, беспокойство, стремление вперед, шаткость и неуверенность походки, тоническое напряжение жевательной мускулатуры и конечностей, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, повышение температуры тела. Смерть наступает при коматозном состоянии.

Диагноз. Основывается на симптомах и анамнезе.

Дифференциальный диагноз. Исключают острые инфекционные заболевания (ящура, сибирская язва, пастереллез, контагиозная плевропневмония и др. пироплазмидозы, тепловой удар и интоксикации).

Лечение. Устраняют способствующие перегреву факторы (открывают окна в вагонах и трюмах, дают пить вволю прохладную воду, обливают животных холодной водой и др.). Медикаментозное лечение состоит в применении успокаивающих и спазмолитических препаратов. Лошадям и коровам внутривенно вводят один из следующих растворов: 10 %-ный раствор кальция хлорида, 20—25 %-ный раствор магния сульфата, 10 %-ный раствор хлоралгидрата. Внутрь дают настой валерианы 100 мл или внутримышечно 10 %-ный раствор димедрола в дозе 1 мл.

При сердечно-сосудистой недостаточности внутривенно вводят 40 %-ный раствор глюкозы с кофеином и аскорбиновой кислотой, при дыхательной недостаточности подкожно — 1 %-ный раствор лобелина — 1 мл.

При отеке легких производят умеренное кровопускание (2—3 л) крови из яремной вены с последующим внутривенным введением 10 %-ного раствора кальция хлорида.

Профилактика. Животных, подлежащих долгой транспортировке (лошади, крупный рогатый скот и др.), следует предварительно перевести на 2—3 дня из пастбищного содержания на стойловое с введением в рацион сухих грубых кормов и корнеплодов. Во время транспортировки предусмотреть периодическую прогулку на 1—2 часа. Имеющиеся недочеты в вагонах и автофургонах устраняют во время прогулок.

ТРАНСПОРТНЫЙ СТРЕСС ТЕЛЯТ

У телят 2—4-недельного возраста стрессовые состояния отмечают вследствие транспортировки автомашинами из хозяйств-поставщиков на комплекс по выращиванию и откорму нетелей в первые же дни доставки.

Этиология. Комплекс неблагоприятных факторов (стрессов): нарушение правил получения приплода и выращивания телят еще в первые дни жизни (см. Этиология диарей новорожденных телят), отсутствие антистрессовой обработки телят перед транспортировкой из хозяйств поставщиков, нарушение правил транспортировки в непригодных автофургонах, автомашинах и др. средствах передвижения, уплотненное размещение, длительная (сверх нормы) транспортировка и голодание при

ном, нарушение технологии приема молодняка на комплексе, несвоевременная приемка животных, размещение их в холодных и сырых помещениях, запоздалое кормление, несвоевременная ветеринарно-санитарная обработка и др.

Симптомы. Возникают во время транспортировки и по окончании ее и проявляются в виде общей вялости, слабости, отказа от корма, неуверенной и шаткой походке, у отдельных телят — поносом. Легкое стрессовое состояние в течение суток после приема проходит, однако у большинства не только не проходит, а усугубляется приспособительным (адаптационным) стрессом к новой среде обитания. Этот период длится 1—2 недели. Телята, страдающие этой болезнью, отстают в росте, многие из них заболевают диспепсией и колибактериозом; в дальнейшем — бронхопневмонией и пневмоэнтеритом.

Диагноз. Основывается на одновременном групповом появлении расстройства функции центральной нервной системы в виде угнетения, слабости, шаткости при движении, снижения прироста живой массы с учетом анамнестических данных, указывающих на нарушения правил при комплектовании спецхозов молодняком. В крови при стрессовом состоянии телят наблюдаются эозинопения и лимфоцитопения.

Профилактика и лечение. Строгое выполнение наставлений или методических указаний по комплектованию телят в спецхозах из хозяйств-поставщиков, согласно которым отбирают телят только здоровых, по достижению массы тела. Комплектуются по графику и в определенные дни. Перед отправкой телят из хозяйств-поставщиков подвергаются санитарной и спецобработке антистрессовыми лечебными средствами, направленными на повышение естественной резистентности. С этой целью им за 30—40 мин. внутримышечно вводят аминазин, стресснил в виде 0,5 %-ного раствора аминазина или стресснила по 2—5 мл и после поступления в спецхоз по 1 разу в день 6 дней подряд, с увеличением расстояния транспортировки увеличивается и доза аминазина и стресснила:

а) доза аминазина на расстояние 30—60 км — 0,5 мг/кг массы, 100 км — 1 мг/кг, 180—300 км — 2 мг/кг;

б) доза стресснила на расстояние 50—60 км — 1 мг/кг и на 180—300 км — 2 мг/кг.

При использовании аминазина и стресснила внутрь дозу их увеличивают в 2—2,5 раза и задают ее в смеси с 50 г глюкозы или (или) 120 мл 40 %-ного раствора глюкозы.

Для повышения резистентности телят к стресс-факторам внутрь им применяют экстракт элеутерококка: в дозе 0,1 мг/кг 1 раз в день в течение 7—10 дней до транспортировки и 10—14 дней после нее в смеси с молоком. Для восполнения энергетических затрат перед транспортировкой и в последующие 5 дней адаптации телятам выпаивают глюкозу из расчета 15 г/кг.

Положительные результаты получаются от подкожного введения тривитамина в дозе 3 мл 1 раз в сутки за 1 час до транспортировки и в течение 6 дней подряд после нее. Тривитамин можно применять и внутривенно по 4 мл 1 раз в день 10 дней подряд, начиная за три дня до транспортировки и в течение 7 дней после поступления в спецхоз (сбивают с молоком или водой). С этой же целью рацион телят обогащают витаминами А, Д, Е, С, В₁, В₂, В₁₂, РР и др.

В последнее время для лечения и профилактики стрессового состояния предложен ряд антистрессовых препаратов, включающих транквилизаторы, витамины, антибиотики, глюкозу, ТВАГ и АНВАГ (названия комплексных препаратов даны по первым буквам составных ингредиентов А.С.Кашиним и С.Берди). Их следует применять в соответствии с наставлениями и методическими указаниями.

В основе получения здорового молодняка лежит полноценное и рациональное кормление, содержание и эксплуатация беременных животных, а также устранение стресс-факторов при транспортировке из хозяйств-поставщиков в спецхозы. Применение медикаментозных антистрессовых препаратов является только вспомогательным фактором.

СИНДРОМ СТРЕССА У СВИНЕЙ

У свиней состояние стресса наблюдается чаще в период отъема и откорма, а также при массовых ветеринарных обработках. Наиболее подвержены стрессу свиньи скороспелых мясных и беконных пород.

Этиология. Грубое нарушение технологий выращивания и откорма свиней, направленный отъем поросят (внезапное отделение поросят от свиноматок с выводом их в другие помещения, недостаточность или отсутствие питьевой воды в период отъема, переход на грубое кормление), частые перегруппировки свиней, несоблюдение правил вакцинации, взятия крови, разгрузки и погрузки и др.

Предрасполагают — несоблюдение правил и нормативов зооигиены (сквозняки и сырость в помещении, содержание в бетонированных свинарниках, переуплотненное содержание, несоблюдение рефлексов времени (кормления), грубые и сильные шумы механизмов и др.).

Симптомы. Неожиданное беспокойство, возбужденное состояние, вялость, бесцельные движения (вперед или по кругу), взвизгивание, одышка, посинение ушей, пяточка, хвоста и нижней части живота, иногда тонико-клонические или эпилептиформные судороги.

В тяжелых случаях наступают сердечно-сосудистая недостаточность, коматозное состояние и может наступить смерть от асфиксии. У низкоупитанных и плохо развитых свиней симптомы стрессового состояния бывают невыраженными (вялость, снижение аппетита, безразличие к корму и ухаживающему персоналу). Такое состояние длится до недели, животные теряют живую массу (по группам).

Диагноз. На основании симптомов и анамнестических данных, указывающих на стресс-факторы. В крови — эозинофилия и лимфоцитоз.

Профилактика и лечение. В основе профилактики лежит плановое и своевременное проведение ветеринарно-санитарных, зоотехнических мероприятий (правильная группировка, комплектование, отъем, кормление, содержание). Избегать частых ветеринарных манипуляций (вакцинаций, взятие крови из ушных вен и хвоста прямо в клетке в присутствии других свиней).

Для повышения резистентности свиней применяют внутрь адаптационные средства: экстракт элеутерококка из расчета 0,05 мл/кг один раз в день в течение 7—10 дней подряд до планируемой технологической операции — вакцинации, транспортирования и др. Перед кормлением экстракт элеутерококка тщательно смешивают с небольшим количеством жидкого корма, который затем равномерно смешивают с остальным кормом для всей группы свиней.

Лечение. Симптоматическое. При судорогах подсвинкам внутривенно (в ушную вену) вводят 40 %-ный раствор глюкозы — 20 мл, 10 %-ный раствор кальция хлорида — 10 мл, или внутримышечно 0,5 %-ный раствор аминазина — 5 мл и другие средства аналогичного действия.

КОРМОВЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ

Кормовая интоксикация — это заболевание организма, вызванное действием токсических веществ, содержащихся в некоторых поедаемых животными растениях и других кормах. Заболевание, обусловленное

ядовитыми веществами, образовавшимися в самом организме животного, называется аутоинтоксикацией.

Интоксикация очень часто обусловливается кормами растительного происхождения, которым по своей природе свойственна ядовитость (лютики, дурман, гелиотроп, триходесма седая и др.), или когда грубые и концентрированные корма засорены семенами и сухими вегетативными частями этих растений.

Корма могут приобрести токсическое свойство при их неправильном хранении, при нарушении технологии заготовки, приготовления и скармливания животным. В этих случаях в кормах развиваются бактериальная и грибковая флора, продукты жизнедеятельности которых (токсины) являются причиной интоксикации.

Вегетативные части и семена ядовитых растений, находясь во внешней среде, медленно разрушаются и поедание их животными обуславливает хроническую интоксикацию, но чаще интоксикацию в субклинической форме, и отрицательно отражается на здоровье, продуктивности и на воспроизводительной функции.

Кормовые интоксикации сельскохозяйственных животных в зависимости от вызывающих их причин и источника интоксикации можно разделить на четыре группы:

- 1) интоксикация поваренной солью и мочевиной;
- 2) интоксикация кормами и продуктами технической переработки сельскохозяйственных культур;
- 3) интоксикация кормами, пораженными токсическими грибами, — кормовые микотоксикозы;
- 4) интоксикация ядовитыми растениями — фитотоксикозы.

Кормовая интоксикация чаще регистрируется у свиней, крупного и мелкого рогатого скота, реже у птиц и пушных зверей, разводимых в неволе.

УПРАВЛЕНИЯ ПОВАРЕННОЙ СОЛЬЮ И МОЧЕВИНОЙ

Интоксикация поваренной солью. Наблюдается у свиней, кур, реже у лошадей, крупного рогатого скота и у овец. Из пушных зверей, разводимых в неволе, особенно чувствительны к ней соболи и норки. Кроме видовой чувствительности животных, частота и тяжесть интоксикации зависят от предшествующего минерального питания. Смертельными дозами поваренной соли являются: для крупного рогатого скота 3—6 г, для лошадей — 2—3 г, для свиней — 1,5—2 г на 1 кг массы животного. При минеральном голодании смертельные дозы могут быть значительно ниже.

Этиология. Интоксикация поваренной солью вызывается избыточным содержанием ее в концентрированных и их скармливанием животным после длительного отсутствия подкормки и водопоя, после приема пищи. У свиней и пушных зверей причиной интоксикации чаще являются плохо вымоченные соленые продукты, рассолы из-под солонины.

Патогенез. Избыточное попадание в организм поваренной соли резко нарушает изотонию крови. При интоксикации животных поваренной солью в крови преобладают одновалентные ионы (Na, K), которые обуславливают перевозбуждение нервной системы. При интоксикации свиней поваренной солью, заканчивающейся смертельным исходом, количество натрия в крови увеличивается в 1,5—2 раза, в эритроцитах — в 4—5 раз (до 1500—2800 мг/л), при этом повышенное количество натрия обнаруживается во всех органах. По-видимому, ионы натрия заменяют в гемоглобине ионы калия, что нарушает функции гемоглобина, образуется метгемоглобин, развивается кислородное голодание (так называемая гипоксия).

Патологоанатомические изменения. Кровь светло-красная, несвернувшаяся. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, сочны, иногда с кровоизлияниями, желудок и кишечник в состоянии катарально-геморрагического воспаления с кровоизлияниями и язвочками на слизистой оболочке. Печень, селезенка и почки увеличены, переполнены кровью, кровеносные сосуды головного мозга гиперемированы, вещество головного мозга отечно.

Симптомы. У свиней интоксикация поваренной солью характеризуется общим возбуждением, движением по кругу, одышкой, обильным пенным выделением изо рта, мышечной дрожью, принятием позы сидячей собаки, повышением температуры тела, расширением зрачка, понижением зрения, доходящим до слепоты и тетаническими и клоническими судорогами, которые сменяются периодами угнетения. В это время животное не реагирует на внешние раздражения, отказывается от корма и воды. Возможна рвота. Дефекация частая, кал жидкий, нередко с примесью крови.

У крупного рогатого скота интоксикация поваренной солью протекает с явлениями гастроэнтерита и сопровождается жаждой, рвотой, поносом. Возможны аборт. У коров даже после нормального отела или аборта отмечается выпадение матки.

У овец интоксикация солью проявляется в возбужденном состоянии, жажде, сухости и покраснении слизистых оболочек ротовой полости, коликообразном состоянии (от спастических сокращений круговых мышц кишечника), поносе, затрудненном дыхании. Смерть наступает от асфиксии на почве отека легких; у пушных зверей — явлением острого гастроэнтерита, рвотой, поносом, общей слабостью, слюнотечением, эпилептическим припадком. Звери во время припадка визжат, температура тела в пределах или ниже нормы; у птиц куриных пород — отсутствие аппетита, жажда, понос, вялость, малоподвижность, с поражением вестибулярного аппарата — перекручивание шеи, паралич крыльев и конечностей.

Течение. Как правило, острое.

Диагноз. На основании характерных симптомов, патологоанатомических изменений с учетом анамнестических данных, указывающих на наличие в кормовом рационе избыточного количества поваренной соли. Диагноз подкрепляется положительным результатом химических исследований содержимого желудка и кишечника на наличие хлоридов.

Лечение. С целью устранения обезвоживания и удаления из организма избытка поваренной соли больному перорально (лучше посредством зонда) вводят большое количество теплой воды. Свиньям, пушным зверям и курам подкожно вводят 5%-ный раствор кальция хлорида в 1%-ном растворе желатина из расчета 0,2 г на 1 кг массы животного. Удобно и более эффективно внутримышечное введение 10%-ного раствора кальция глюконата в дозе 20—30 мл. Крупным животным внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида (коровам 150—200 мл, овцам — 40—50 мл), а также 40%-ный раствор глюкозы и кофеина в лечебных целях, а внутрь — цельное молоко или слизистые отвары.

Профилактика. Содержание в рационе поваренной соли с учетом суточной потребности. Комбикорма, содержащие поваренную соль, скармливают только с учетом видовой, возрастной и физиологических особенностей животных. При длительном отсутствии или перебоях в поваренной соли ее включают в рацион постепенно. Большое профилактическое значение имеет содержание в рационе достаточного количества фосфорных и кальциевых солей (трикальцийфосфат, обесфторенный фосфат, мясокостная мука), а также источников витаминов (рыбий жир, морковь, травяная мука, зеленая трава и др.).

Интоксикация мочевиной. Мочевина - синтетический продукт, содержащий до 46 % азота. Вводят в кормовой рацион жвачным животным как заменитель белка. В рубцовом содержимом мочевины под влиянием фермента уреазы распадается на аммиак и углекислоту. Азот аммиака усваивается микроорганизмами рубцового содержимого для построения своего тела. Оставшаяся часть аммиака поступает в кровь и превращается в мочевины. Микроорганизмы рубца перемещаются с кормом в сычуг и кишечник, где перевариваются под влиянием пищеварительных ферментов и служат источником белка для организма жвачных животных. Этот процесс протекает нормально лишь при наличии в содержимом рубца достаточного количества растворимых углеводов.

Этиология и патогенез. В основе интоксикации мочевиной лежит избыточное накопление в рубце аммиака, образующегося в результате распада мочевины под воздействием бактериальной и растительной уреазы. Этот процесс идет особенно интенсивно в щелочной среде (рН 8). У жвачных животных, получающих полноценный по протеину рацион или с дефицитом в кормах легкопереваримых углеводов, не весь аммиак усваивается микрофлорой: часть его всасывается в кровь и в печени синтезируется в мочевины. При концентрации аммиака в крови более чем 20 мг/кг не в состоянии превращать его в мочевины, и тогда наступает интоксикация. Поскольку аммиак сильно действующий яд, нарушается функция центральной нервной системы. Интоксикация мочевиной протекает тяжело у жвачных с заболеваниями печени (гепатозы, гепатиты, циррозы).

Патологоанатомические изменения. Трахея и бронхи заполнены мутной жидкостью, легкие гиперемированы и отечны; в плевральной полости значительное количество транссудата. Множественные точечные, пятчатые кровоизлияния под эпикардом и эндокардом, реже — в мышцах спины, поясницы и крупа. Слизистая преджелудка, сычуга и кишечника резко гиперемирована. Содержимое рубца имеет запах аммиака. В печени и почках - жировое перерождение, нередко с очагами некроза.

Симптомы. В начале интоксикации у животных наблюдаются возбужденное состояние, признаки страха, передние конечности расставлены, при вынужденном движении походка шаткая, развивается одышка, обильное слюноотечение, судорожное сокращение туловища, тело животного покрывается испаряющимся потом. Животное отказывается от корма, не пьет воду. Передко наступает вздутие рубца. В последующем сильные судороги мышц; животное падает, конечности неподвижно вытянуты и расставлены. Внешние раздражения и прикосновения к коже усиливают судороги. Дыхание напряженное и затрудненное. Пульс учащенный, доходит до 100—150 ударов в минуту, плохого наполнения или нитевидный; температура тела снижается до 36°C. Смерть наступает от паралича сердца и асфиксии.

Течение. Обычно острое. При своевременном лечебном вмешательстве выздоровление возможно, однако у коров молочная продуктивность восстанавливается медленно (не раньше чем через месяц). Возможно и хроническое течение, которое характеризуется картиной дистрофии печени.

Диагноз. На основании характерных симптомов с учетом анамнестических данных (скармливание животным мочевины), а также данных патологоанатомических изменений у павших и убитых животных. Исход болезни зависит от своевременной лечебной помощи и количества мочевины, принятой животным.

Лечение. Дача внутрь 1%-ного раствора уксусной кислоты в дозе 1 л, и 0,5—1 кг сахара в 1 л воды. Уксусная кислота снижает рН содержимого рубца в кислую сторону, блокирует активность фермента

уреазы и тем самым тормозит образование аммиака из мочевины. Вводимый в рубец сахар сбраживается с образованием уксусной, пропионовой и молочной кислот и тем самым изменяет среду в кислую сторону. Такого же лечебного эффекта можно добиться при даче внутри-4—5 л кислого молока.

При тяжелой интоксикации целесообразно внутривенное последовательное введение раствора глюкозы и хлоралгидрата в лечебных дозах, которые предохраняют от разрушающего действия аммиака жизненно важные центры центральной нервной системы.

Высокий лечебный эффект дает однократное внутреннее введение с помощью шприца 1% раствора формальдегида, разведенного в 1 л воды в дозе 0,3 мл на 1 кг массы животного. Формальдегид связывает аммиак в рубце с образованием нетоксического гексаметилентетрамина, ингибирует фермент уреазу, заменяя гидролиз мочевины; понижает pH содержимого рубца, тем самым предотвращает всасывание аммиака, следовательно, и интоксикацию.

Профилактика. Прежде чем вводить мочевины в кормовой рацион жвачных, следует установить наличие дефицита в протеине не более 30% в рационах и обеспечить достаточный уровень растворимых углеводов и минеральных веществ. Суточную норму мочевины (85—100 г) крупным жвачным нужно скармливать в несколько приемов, начиная с 15—30 г в день, постепенно доводить до суточной нормы. Скармливание суточной дозы в один прием вызывает смертельную интоксикацию. Обязательным условием применения мочевины является тщательное перемешивание ее с кормом и дача ее не менее чем 3 раза в день. Не следует допускать перерыва в скармливании, а если это случилось, то вновь начинать ее с малых доз. За всем процессом использования мочевины должен быть повседневный строгий ветеринарно-зоотехнический контроль.

ИНТОКСИКАЦИЯ КОРМАМИ, ОБЛАДАЮЩИМИ ФОТОДИНАМИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ

Некоторые кормовые растения (гречиха, клевер, люцерна, просо, зверобой обыкновенный, якорцы и др.) в период цветения и плодоношения при определенных метеорологических условиях накапливают вещества, обладающие токсическими и флюоресцирующими свойствами (пигмент филоэритрин). Эти растения вызывают интоксикацию, когда их поедают животные, после чего находятся под прямым действием солнечных лучей. Наиболее типичной для этих групп растений является интоксикация гречихой и клевером.

ИНТОКСИКАЦИЯ ГРЕЧИХОЙ

Интоксикация возникает в связи с поеданием животными зеленой посевной гречихи или гречишной соломы и мякоти, если животные находились под воздействием солнечных лучей.

Этиология и патогенез. Интоксикация гречихой чаще наблюдается у свиней и овец, реже — крупного рогатого скота, коз и, как исключение, у лошадей. У животных с темными шерстью и кожей или не находившихся под солнечными лучами после поедания гречихи интоксикация не возникает. Не исключается возможность интоксикации у животных после поедания гречихи спустя 8—10 дней и больше, если они подвергались инсоляции. Возможна интоксикация и полевой гречихой.

Токсическое начало гречиши — филоэритрин, в организме накапливается в коже и под действием солнечных лучей окисляется, вызывая сильное раздражение рецепторного аппарата кожи. В коже возникают реакции, сходные с ожогом: покраснение, отечность, болезненность, а в дальнейшем образуются везикулы, составляющие мокнущую поверхность (нагноение).

При тяжелой интоксикации, кроме местной, наступает и общая реакция организма в форме лихорадочного состояния, расстройства пищеварения, функций центральной нервной системы с менингеальным синдромом.

Патологоанатомические изменения. У павших животных, кроме везикулезной экземы или рожистого воспаления, на непигментированных участках кожи обнаруживаются гиперемия и отечность легких, листочков кишочки, явление катарального гастроэнтерита и менингоэнцефалита.

Симптомы. На непигментированных и менее защищенных участках кожи (область головы, на веках, ушах, шее) появляются покраснение, припухание, болезненность и сильный зуд. Животные беспокойные, трут пораженные места кожи о предметы, что приводит к еще большему раздражению и повреждению кожи. В дальнейшем на пораженных участках кожи появляются мелкие везикулы, образующие мокнущие участки, которые после высыхания покрываются струпьями. Иногда под корочками скапливается гнойный экссудат. Впоследствии на пораженных участках кожа уплотняется, некротизируется и отторгается с обнажением чистых поверхностей, возможно отпадение некротизированных частей ушей и губ. При тяжелой интоксикации наблюдаются лихорадочное состояние, общее возбуждение, судороги, расстройство пищеварения и менингеальные синдромы.

Течение. Легкая интоксикация завершается выздоровлением в течение первых 2—3 дней, тяжелая — с расстройством пищеварения и менингеальными синдромами, чаще на 1—2-е сутки (особенно поросята) погибает.

Диагноз. Основывается на характерных симптомах фагопиризма, поедании животными посевной или полевой гречиши и появлении интоксикации после инсоляции.

Лечение. Животных предохраняют от прямого действия солнечных лучей, помещая их под навес, в тени деревьев или затемненное помещение. Кормят легкопереваримыми, богатыми витаминами и углеводами сочными кормами, поят подкисленной водой (1 столовая ложка разведенной соляной кислоты на 1 ведро воды). Показаны кофеин, камфорное масло. Экзематозно пораженную кожу очищают от шерсти, корочек и др. загрязнений, обмывают 0,1%-ным раствором калия перманганата. Желудок (рубец) и кишечник освобождают, применяя растительные слабительные. В зависимости от характера воспалительного процесса используют мази: салициловую, цинковую, ихтиоловую, пасту Тассара и др.

Профилактика. Запрещение пастбы животных, особенно с депигментированной кожей, на гречишных полях в солнечные дни. Гречишную солому и мякину можно скармливать животным в смеси с другими кормами в стойловый период. Свиньям гречишные корма можно давать только в условиях, исключающих воздействие на них солнечных лучей.

ИНТОКСИКАЦИЯ КЛЕВЕРОМ

Возникает в результате длительного скармливания лошадям, свиньям и крупному рогатому скоту красного клевера.

Токсическое вещество (филлоэритрин) содержится в зеленой массе клевера, но возможна интоксикация и клеверным сеном.

Симптомы. При легкой степени интоксикации на непигментированных участках кожи появляются скороисчезающее покраснение, припухание, болезненность, сильный зуд, преимущественно на голове, шее, конечностях (у лошади), вымени, нижней части живота и морды (у крупного рогатого скота), у основания ушей, на морде, около носовых отверстий и рта (у овец). Когда воспалительная реакция проходит, на тех местах остается шелушение кожи.

При тяжелой интоксикации на коже появляются болезненность, пузырьки, мокнущая экзема, нагноение и некроз, развивается везикулезный или флегмонозный стоматит, лихорадка. При тяжелом состоянии возможна и смерть.

Течение. От нескольких дней до одного месяца.

Диагноз. На основании характерных симптомов с учетом длительности кормления животных клевером и нахождения их под воздействием солнечных лучей.

Лечение. Такое же, как при отравлении гречихой.

Профилактика. Запрещение пастбы животных с непигментированной кожей на клеверных участках в солнечную погоду; скармливание клевера в небольших количествах и в смеси с другими кормами.

ИНТОКСИКАЦИЯ КОРМАМИ, СОДЕРЖАЩИМИ НИТРАТЫ И НИТРИТЫ

Многим растениям при выращивании их на почвах, обильно удобренных азотными удобрениями, преимущественно селитрой (свекла, кукуруза, подсолнечник, пшеница, овес, рожь, рапс, райграс и др.), свойственно накапливать значительное количество нитратов. Если такие корма содержат от 0,6 до 1,5 % нитратов, то скармливание их животным вызывает интоксикацию, а корма, содержащие нитратов более чем 1,5 %, тяжелую интоксикацию со смертельным исходом. Часто интоксикация наблюдается при скармливании животным вареных корнеплодов. К нитратам, содержащимся в растительных кормах, наиболее чувствительны свиньи, — затем крупный рогатый скот, овцы и птицы.

У свиней массовые интоксикации связаны со скармливанием им вареной и запаренной кормовой свеклы после медленного (в течение 5—12 часов) ее остывания. При этом создаются благоприятные условия для жизнедеятельности денитрифицирующих бактерий из группы кишечной палочки и почвенных, которые превращают нитраты в нитриты, а нитриты в 10 раз токсичнее, чем нитраты. Количество нитритов в вареной свекле (остывшей) доходит до 25 мг %.

Патогенез. Нитриты, которые могут содержаться в корме или образуются в организме из нитратов после всасывания в кровь, обуславливают превращение оксигемоглобина в метгемоглобин, в результате метгемоглобин не в состоянии отдавать свой кислород тканям. Развивается кислородное голодание — аноксемия. Нитриты оказывают на центральную нервную систему действие как паралитические яды, обуславливают расширение кровеносных сосудов и падение артериального кровяного давления. Кроме того, нитриты разрушают действующие на группу жирорастворимых витаминов Д, Е, особенно А, а также на каротин. Летальная доза нитритов для большинства животных — 0,15—0,17 г/кг, для свиней — 0,07—0,075 г/кг живой массы.

Патологоанатомические изменения. Кровь несвернувшаяся, окрашена в коричневый или черно-красный цвет. Легкие буроватые, отечны. Содержимое желудка имеет запах окиси азота. Желудок и кишечник геморрагически воспалены, со множественными кровоизлияниями со стороны слизистых оболочек. Печень и почки увеличены, полнокровны, пронизаны кровоизлияниями. Паренхиматозные органы и миокард в состоянии глубокой дистрофии. Мочевой пузырь переполнен мочой.

Симптомы. У свиней вскоре после поедания медленно остывшей вареной свеклы появляются рвота или позыв к ней и обильное слюноотечение. Движения некоординированные, походка шаткая, аппетит пропадает. Появляются fibrillation мышц туловища и судороги. Видимые слизистые оболочки, кожа, пяточок и кончики ушей бледные и синюшные. Животное стремится зарыться в подстилку или ложится на бок. Дыхание учащенное и затрудненное. Сердцебиение частое. При прогрессировании одышки свиньи погибают. Температура тела в период болезни в пределах нормы или субнормальная, особенно перед падением. Иногда наблюдается молниеносное течение болезни, и животные погибают через 15—20 минут после кормления или даже во время кормления.

Диагноз. На основании симптомов с учетом анамнестических данных, указывающих на скармливание вареной, медленно остывшей свеклы.

Лечение. Первоочередная задача — устранить метгемоглобинемию. С этой целью подкожно вводят 2 %-ный раствор метиленовой сини в ушную вену в дозе 1 мл/кг. Назначают глюконат кальция, кофени и витамины А, В, Е в лечебной дозе.

Профилактика. Партии корнеплодов перед скармливанием следует исследовать на содержание нитратов. Вареную свеклу после варки сразу же следует остудить и скармливать свиньям. Медленное остывание вареной свеклы недопустимо!

ИНТОКСИКАЦИЯ СУДАНКОЙ

Интоксикация наблюдается у крупного рогатого скота при поедании молодых всходов или побегов суданки после укуса, при скармливании пролежавшей зеленой массы или свежего укуса. Количество цианогенных веществ — циан или нитрилглюкозидов — в суданке достигает своего максимума в стадии бутонизации и особенно, когда скошенная суданская трава сушится медленно. Практически сено через 2 месяца не содержит цианогенов, тогда как силос, приготовленный из суданки, полностью сохраняет синильную кислоту в течение длительного времени.

Этиология и патогенез. Суданская трава содержит нитрилглюкозиды, которые при определенных условиях могут распадаться с образованием синильной кислоты в таком количестве, которое может вызвать интоксикацию, нередко и гибель. Образование синильной кислоты происходит во время сгребания скошенной суданки в кучи, особенно в жаркие дни, а также в преджелудках жвачных животных под влиянием ферментов самого растения.

Синильная кислота инактивирует клеточные ферменты и на этой основе развивается тканевая аноксия из-за невозможности усвоения кислорода тканями. Кислород, накапливаясь в венозной крови, придает ей алый цвет. В результате аноксии нарушается функция жизненно важных органов и прежде всего головного и спинного мозга, что приводит к быстрому падению животного.

Патологоанатомические изменения. Из носовых ходов пеннистое истечение. Кровь алая и плохо свернувшаяся. Легкие гиперемированы и отечны. Кровоизлияния под капсулой печени, почек и под эпи-эндо-

кардом. Слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы на всем протяжении и покрыты кровавистой слизью. Содержимое желудка издает запах миндаля, который сохраняется в течение суток.

Симптомы. Беспокоество (ложные колики), частое и затрудненное дыхание, температура тела понижена, слизистые оболочки окрашены в ярко-красный цвет. Животное шатается при движении, зрачки расширены, у жвачных — гипотония преджелудков и тимпания рубца, а у свиней рвота. В дальнейшем наступает сердечно-сосудистая недостаточность, состояние животного ухудшается и смерть наступает при коматозном состоянии от аноксии.

Течение. Острое, длится до часа и более, сопровождается общей слабостью, нарастающей сердечно-сосудистой недостаточностью, гипоксией.

Диагноз. На основании симптомов и анализа кормления в предшествующий период. Особо обращают внимание на окрашенность слизистых оболочек в ярко-красный цвет и на алую, не свернувшуюся венозную кровь, наличие запаха миндаля в содержимом желудка павшего животного.

Лечение. Может быть эффективным лишь в раннем периоде развития интоксикации. Направлено на обезвреживание действия синильной кислоты в желудочно-кишечном тракте и в крови. С этой целью внутрь вводят 1 %-ный раствор перекиси водорода или 0,1 %-ный раствор перманганата калия, крупным животным в дозе 500—1000 мл, внутривенно — 20 %-ный раствор гипосульфата натрия в дозе: крупным животным — 40—50 мл, мелким животным — 10 %-ный раствор — 20 мл.

Эффективно внутривенное введение 1 %-ного раствора метиленовой сини — 100—200 мл, 25 %-ного раствора глюкозы — 500 мл, 4 %-ного раствора натрия гидрокарбоната — 500—700 мл. В качестве сердечных средств применяются кофеин и кордиамин и как сосудосуживающий — адреналин.

Профилактика. При появлении первых симптомов интоксикации суданкой немедленное исключение из рациона подозрительных кормов или смена пастбища. Пастби животных по траве можно лишь спустя 40—45 дней со дня укуса. Зеленую массу, имеющую цианогенные вещества, можно обезвредить обработкой сульфатом железа, натрия гидрокарбонатом из расчета 1 кг на 1 ц корма.

ИНТОКСИКАЦИЯ ЛЮПИНОМ

Люпины из семейства бобовых в большинстве высокотоксичны, содержат алкалоиды (люпинин, люпининдин, люпанин и др.) до 8 %, поэтому люпины непригодны в качестве корма для животных.

В последние годы выведены безалкалоидные сорта, которые специально культивируются в Белоруссии и на Украине как кормовые культуры. Интоксикация люпинами наблюдается у овец, крупного рогатого скота, лошадей, реже у свиней.

Патогенез. Алкалоиды люпинов раздражают слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и вызывают воспаление. После всасывания в кровь — жировую дистрофию печени и с последующей желтой атрофией. Воспалительно-дистрофические изменения отмечаются в миокарде и в почках, наблюдается поражение кожи. Люпины на центральную нервную систему оказывают парализующее действие и понижают артериальное кровяное давление.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки, серозный покров и все ткани желтушны; дерматиты и некрозы кожи, губ, носа, ушей. Желудок, кишечник и мочевой пузырь в состоянии катарального воспаления. Печень при острой интоксикации увеличена, желтого цвета

легко разрывается; при хронической интоксикации — в объеме уменьшена (желтая атрофия и цирроз). Скелетные мышцы окрашены в серо-желтый цвет. Наличие кровоизлияний в паренхиме органов, на серозно-слизистых покровах, под эндокардом, в средостении и желудочно-кишечном тракте. Наблюдается отечность гортани, легких и оболочек головного мозга.

Симптомы. У крупного рогатого скота при остром течении интоксикации внезапно возникает перемежающаяся лихорадка (температура тела — 40—42°C), сопровождающаяся потерей аппетита, общим угнетением и одышкой. На 2—3-й день — выраженная желтуха, понос с примесью крови. Температура тела к этому времени становится субнормальной. Моча желтого цвета, содержит много белка, желчных пигментов, гиалиновых и зернистых цилиндров, а также наличие инфильтрации почек и мочевого пузыря. У больных животных временами наблюдаются нервные явления — мышечная дрожь, маневренные движения и безудержное стремление вперед. В дальнейшем прогрессируют вялость, сердечно-сосудистая недостаточность и истощение. Больные больше лежат, появляются отеки губ, носа, век с очагами некроза кожи.

При остром течении — общая слабость, выраженная желтуха, параличи конечностей (у лошадей и свиней). При подострой и хронической интоксикации — желтуха, гастроэнтериты, истощения и поражения кожи.

Течение. Часто острое и смерть может наступить на 4—6 день. При хроническом течении болезнь продолжается неделями.

Диагноз. На основании характерных симптомов, данных патолого-анатомических изменений и анамнеза, указывающего на кормление животных люпином. Надо дифференцировать от лептоспироза и болезни печени.

Лечение. При первом появлении случая люпиноза исключить из рациона люпин. Как противоядие внутрь вводят разбавленные кислоты (уксусная, соляная, фосфорная и др.). Например, 0,5 %-ный раствор уксусной кислоты 1—2 л крупным животным. Кислоты переводят алкалоиды люпина в нерастворимое состояние и тем самым препятствуют их всасыванию. Содержимое желудка и кишечника с токсичными люпинами освобождают дачей внутрь касторового масла. Нельзя применять солевые слабительные и щелочи, ибо они ускоряют всасывание яда в кровь.

Алкалоиды можно выводить из организма через почки внутривенным введением гемодеза (500—1000 мл) или 10 %-ного раствора гексаметилентетрамина с 30 %-ным раствором глюкозы крупным животным 200—300 мл. С этой же целью внутрь вводят диуретин крупным животным по 5—10 г. При необходимости применяют сердечные средства (кофеин, камфору или их сочетание).

При хронической интоксикации внутривенно вводят 40 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой или 10 %-ным раствором гексаметилентетрамина в лечебной дозе. Внутрь дают сахар по 200—400 г. Рацион обогащают легкоусвояемыми углеводными кормами (морковь, свекла) и ограничивают белковые корма. Целесообразно поддерживать работу сердца применением кофеина или камфоры.

Профилактика. Широкая разъяснительная работа о возможном токсическом действии люпинов. Люпиновое сено нельзя использовать в корм животным без исследования на содержание алкалоидов. Обезвреживание люпинов выщелачиванием. Целесообразно скормить люпины в смеси с другими кормами в соотношениях 1:6—1:10. Силовое сено люпинов в смеси с другими кормовыми культурами снижает до минимума опасность токсического действия алкалоидов на организм животных.

ИНТОКСИКАЦИЯ ПРОДУКТАМИ ТЕХНИЧЕСКОЙ ПЕРЕРАБОТКИ РАСТЕНИЙ

Продукты промышленной переработки сельскохозяйственных культур — жмых, шрот, барда, жом, патока и др. — ценные корма для сельскохозяйственных животных, особенно в специализированных на откорму хозяйствах.

ИНТОКСИКАЦИЯ ХЛОПЧАТНИКОВЫМ ШРОТОМ, ЖМЫХОМ И ШЕЛУХОЙ

В хлопчатниковом шроте содержится 34—44 % протеина и до 12 % жира; в несортных семенах хлопчатника — до 15 % протеина и других питательных веществ, однако при неумелом использовании этих кормов происходит интоксикация животных.

Этиология. Интоксикация отмечается после скармливания животным комбикормов, в состав которых входит 10 % и более хлопчатникового шрота, содержащего до 0,2 % глюкозида — госсипола, или несортных семян хлопчатника, содержащих от 0,0002 до 6,64 % госсипола. Реже интоксикация связана со скармливанием хлопчатниковой шелухи.

Различают госсипол связанный и свободный. Интоксикация обуславливается действием свободного госсипола.

В специализированных по откорму овцеводческих комплексах интоксикация госсиполом охватывает 5—10 % поголовья животных и связана в основном со скармливанием хлопчатниковых кормов или недостаточностью в рационе зеленых сочных кормов и дефицитом микроэлементов: кобальта, меди и йода.

Патогенез. Госсипол является клеточным, сосудистым и нервным ядом, обладающим кумулятивным свойством и поэтому интоксикация нередко проявляется через 1—2 месяца после скармливания хлопчатникового шрота, семян и реже шелухи, а также комбикормов, содержащих госсипол. Госсипол действует раздражающе на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, поражает нервную, дыхательную и сердечно-сосудистую систему, вызывает гемолиз эритроцитов и воспалительно-дистрофические изменения паренхиматозных органов, особенно печени.

Патологоанатомические изменения. Для острой интоксикации характерны гемостазы, серозно-геморрагические инфильтраты подкожной соединительной ткани, межжелудочного пространства, шеи, подгрудка, геморрагическое воспаление лимфоузлов, геморрагии под эпикардом, в миокарде, печени, почках, гиперемия и отек легких.

Для хронической интоксикации — забитость сетки и книжки сухими кормовыми массами. Катаральное воспаление желудка и кишечника. В плевральной и брюшной полостях наличие красноватой прозрачной жидкости. Дистрофические изменения паренхиматозных органов, особенно в печени. Кровоизлияния под капсулой и в паренхиме почек.

Симптомы. При остром течении интоксикации госсиполом: повышенная рефлекторная возбудимость, рвота, отказ от корма, бесцельные движения, пеннистое выделение из носовых ходов. Учащенное и затрудненное дыхание, переходящее в экспираторную одышку, понос с примесью крови. У поросят, находящихся на откорме, смерть наступает через несколько часов после появления первых признаков интоксикации госсиполом от асфиксии на почве отека легких и от сердечной недостаточности; у лошадей острая интоксикация госсиполом сопровождается симптомами гастроэнтерита и «колики», учащением и затруднением

охлаждения, у крупного рогатого скота — нарастанием общего угнетения, сонливостью, малоподвижностью, склонностью к лежанию, потерей аппетита, периодическим развитием тимпаны рубца и гипотонией преджелудков. При прогрессировании интоксикации животные быстро теряют массу тела и по этой причине в откормочных хозяйствах больных убивают. У овец интоксикация госсиполом протекает хронически. Первые симптомы появляются через 1,5—2 месяца с начала кормления хлопчатниковым шротом и шелухой и характеризуются также симптомами, как и у крупного рогатого скота; однако у овец наряду с ними наблюдаются облысение вокруг глаз, верхней губы, опухание карпальных суставов, хромота на одну из передних конечностей, паретическое состояние задних конечностей, гипотония желудочно-кишечного тракта, отставание в среднесуточных привесах на 30—50 % по сравнению со своими сверстниками.

В крови отмечаются эритропения, нейтрофилия, гипопротемия, гипогликемия, гипокальцемиа и гипокаротинемия, снижение резервной щелочности.

Течение. Острое течение у свиней и лошадей длится от нескольких часов до 1—3 дней; хроническое у крупного рогатого скота и каракульских овец — от 1,5 до 2-х месяцев.

Диагноз. Определяется на основании характерных симптомов, данных патологоанатомических вскрытий с учетом анамнестических данных. Подкрепляется положительным результатом химико-токсикологических исследований хлопчатниковых кормов на наличие в них госсипола.

Лечение. Больных и подозрительных животных изолируют в ЛСП (лечебно-санитарные пункты). Больным при острой интоксикации промывают желудок (рубец) 0,4 %-ным раствором перманганата калия или 0,5—2 %-ным раствором гидрокарбоната натрия. Внутрь вводят сульфат натрия или растительное масло, при наличии поноса — обволакивающие и вяжущие средства.

При отеке легких производят кровопускание из яремной (у лошадей) и ушной вен (у свиней) с последующим внутривенным введением 10 %-ного раствора хлорида кальция совместно с 40 %-ным раствором глюкозы. Подкожно вводят кофеин. В дальнейшем проводят симптоматическое лечение. Положительные результаты дают глубокие очистительные клизмы. Назначают голодную диету на 12—24 часа. В дальнейшем в рацион вводят корнеклубни, обрат, молочную сыворотку, болтушку из пшеничных отрубей и доброкачественного сена.

Профилактика. При использовании в корм животных хлопчатникового жмыха, шрота, несортных семян следует строго руководствоваться соответствующей инструкцией и методическими руководствами. Комбикорм, содержащий в своем составе хлопчатниковый жмых или шрот, следует скармливать только тем животным, которым они предназначены. Нельзя их давать беременным животным, лактирующим коровам и молодняку. Во избежание кумулятивного действия госсипола следует жмых и шрот скармливать животным с 2-недельным перерывом через каждые 15—20 дней.

Введение в хозяйственный рацион овцам, находящимся на откорме, зеленой массы (люцерны, разнотравья) и микроэлементов (кобальт, медь, йод) в лечебно-профилактических дозах в известной степени предотвращает развитие интоксикации госсиполом.

ИНТОКСИКАЦИЯ СЕМЕНАМИ И ЖМЫХАМИ КЛЕЩЕВИНЫ

Интоксикация возникает у крупного рогатого скота и реже у лошадей при поедании семян или при кормлении жмыхом клещевины. Токсическим началом клещевины являются токсальбумин рицин и алкалоид рицинин. Рицин содержится только в семенах до 0,1—0,3 %. Количество рицина в жмыхах доходит до 3%. Алкалоид рицинин содержится во всех вегетативных частях растений, в семенах — до 0,15 %. Основное токсикологическое значение имеет рицин.

Патогенез. Токсальбумин рицин, всасываясь в кровь, обуславливает превращение фибриногена в фибрин и агглютинацию эритроцитов. В результате нарушения кровообращения образуются тромбы, кровоизлияния, эрозии в слизистых желудочно-кишечного тракта, в головном мозгу и других органах.

Алкалоид рицин обладает антигенным свойством и поэтому длительное и неоднократное поступление его в организм в малых дозах вырабатывает у животных невосприимчивость, так как в организме образуются антитела, нейтрализующие рицин.

Патологоанатомические изменения. Гиперемия и отечность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта в сильной степени с кровоизлияниями и эрозией в ней. Дистрофические изменения в паренхиматозных органах (сердце, печени, почках). Передко отек легких. Сосуды головного мозга инъецированы.

Симптомы. Интоксикация протекает чаще остро и первые симптомы появляются через 12—16 часов, иногда и раньше, после скармливания животным засоренного клещевинной корма.

У лошадей наблюдается угнетенное состояние, явление катарально-геморрагического гастроэнтерита, временами проявляющегося синдромом желудочно-кишечных «колик». Температура тела повышена до 40—41° С.

Угнетенное состояние больного иногда сменяется периодами возбуждения, судорогами мышц туловища и конечностей. К концу интоксикации — выраженная слабость, потеря чувствительности, субнормальная температура тела, и животное погибает в течение первых двух суток.

У крупного рогатого скота и овец интоксикация клещевинной сопровождается поносом с примесью крови, запахом кала зловонный. Аппетит и жвачка отсутствуют. Лактация прекращается. Температура тела повышается на 1—1,5°С. Общая слабость, пульс учащенный, мышечная дрожь, животные подолгу лежат, не реагируя на внешние раздражения.

Лечение. Для освобождения желудочно-кишечного тракта от содержимого, рубец промывают 1,5 %-ным раствором гидрокарбоната натрия. Внутрь вводят небольшие дозы слабительных со слизистыми отварами и адсорбентами (лучше активированный уголь), затем промывают дезинфицирующими и противовоспалительными средствами (0,05 %-ным раствором перманганата калия, 0,5 %-ным раствором ихтиола, 0,2 %-ным раствором танина). Делают теплые содовые клизмы под небольшим давлением 3—5 раз в день. Внутривенно вводят 40 %-ный раствор глюкозы, 10 %-ный раствор кальция хлорида с кофеином. При выраженных беспокойствах (колики) животного применяют успокаивающие и обезболивающие средства (анальгин, платифиллин, атропин).

Профилактика. Корма, содержащие клещевину, инактивируют провариванием в течение 1—2-х часов; жмыхи и семена клещевины промывают 10 %-ным раствором хлорида натрия с последующим удалением жидкости. Пастбища животных на полях после уборки клещевины категорически запрещается.

ИНТОКСИКАЦИЯ КАРТОФЕЛЬНОЙ БАРДОЙ

Этиология. Встречается у крупного рогатого скота (молочных коров) и свиней, находящихся на откорме. Картофельная барда (продукт винокуренных заводов) содержит до 0,5 % токсического вещества (соланина), которое содержится во всех частях растения. Особенно его много в барде, полученной из проросших и прогнивших корнеклубней. При несоблюдении пропорции барды с другими кормами и наличии дефицита минеральных веществ в рационе животных, возникает тяжелая интоксикация.

Патогенез. Соланин оказывает сильное раздражающее действие на ткани: вызывает гастроэнтерит, нефрит, экзематозное поражение кожи; возбуждает центральную нервную систему, нарушает функции органов дыхания, сердечно-сосудистой системы; вызывает гемолиз эритроцитов. Большое количество кислых продуктов, поступающих в организм бардой, обуславливает ацидотическое состояние, минеральную недостаточность и интоксикацию.

Патологоанатомические изменения. Катарально-геморрагические воспаления на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, множественные кровоизлияния в различных органах, воспаление почек, атрофические изменения в паренхиматозных органах, особенно в печени.

Симптомы. Усиленная перистальтика кишечника, понос, потеря аппетита и жвачки, исхудание, стойкая атония преджелудков, приступы «колики» (у лошадей), рвота и тошнота (у свиней), возбужденное состояние (у коров), фибриллярное дрожание мышц туловища. Возбуждение сменяется угнетением. На гиббелях и сгибательных поверхностях путовых суставов появляются болезненные опухания, покраснение кожи, затем бурчатая сыпь. В дальнейшем образуются мокнувшие места, покрытые гноями и корками (бардяной мокрец), на почве чего появляется хромота.

Диагноз. На основании характерных симптомов с учетом длительного кормления животных картофельной бардой.

Лечение. Из рациона исключают барду. Содержимое желудка и кишечника освобождают промыванием с помощью зонда и глубокой очистительной клизмы. Внутрь вводят солевые слабительные с обволакивающими и противобродильными средствами, внутривенно — 40 % раствор глюкозы с кофеином или гемодез — 500 — 1000 мл.

Профилактика. Скармливание картофельной барды в свежем виде в умеренном количестве и сочетании с другими кормами. Кожуру (обертки картофеля), особенно проростки, нельзя давать животным. Необходимо нормализовать минеральную подкормку.

ИНТОКСИКАЦИЯ СВЕКЛОВИЧНЫМ ЖОМОМ

Свекловичный жом сам по себе безвреден. Скармливание его крупному рогатому скоту не оказывает токсического действия. Однако при залеживании, особенно в летний период, в нем быстро развиваются бактерии и плесневые грибы с накоплением большого количества ядусной, масляной кислот и других токсических продуктов; скармливание такого жома животным вызывает интоксикацию.

Патогенез. В результате одностороннего и избыточного кормления крупного рогатого скота кислым (испорченным) жомом в организме возникают интоксикация и нарушение обмена веществ с накоплением

кислых продуктов (ацидоз), в крови ацетоновых тел (кетонемия). Развиваются белковая и витаминно-минеральная недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов и нарушения функций нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Воспаление желудка и кишечника, жировая дистрофия печени и почек, наличие кровоизлияния во многих органах и кровенаполнение сосудов головного мозга.

Симптомы. При острой интоксикации — нервные расстройства, животное угнетено, фибрилляция мышц туловища или конвульсивные подергивания. При этом температура тела повышается до 41,5 °С, конъюнктивы гиперемированы, роговицы глаз инфильтрированы. При более затяжном течении интоксикация характеризуется гипотонией, преджелудков и запором, впоследствии сменяющимся поносом. Наблюдаются гемоглобинурия, повышение температуры тела и симптомы остеомоляции.

Диагноз. На основании симптомов с учетом анамнестических данных, указывающих на кормление животных испорченным свекловичным жомом.

Лечение. Исключение из рациона жома, промывание желудка зондом. Внутривенное введение 30 %-ного раствора глюкозы 200—300 мл или гемодеза — 500—1000 мл. Внутрь вводят натрия бикарбонат по 50 г 3 раза в день и дезинфицирующие (ихтиол), обволакивающие (слизистые отвары) препараты. При повышении температуры тела применяют антибиотики, в рационе увеличивают минеральную подкормку (мел, обесфторенный фосфат, трикальцийфосфат, костная мука).

Профилактика. Скармливание свекловичного жома животным в свежем виде, в ограниченном количестве и вместе с другими кормами. В рацион вводят комплексную витаминно-минеральную подкормку.

ИНТОКСИКАЦИЯ ПАТОКОЙ

Патока (меласса) — побочный продукт сахарных заводов — является ценным кормовым средством, содержащим сахар. Неумелое использование ее в корм скоту вызывает тяжелую интоксикацию и нередко смерть.

Патогенез. В мелассе, кроме сахара, содержатся токсические продукты — поташ и сода. Поступление их внутрь в большом количестве вызывает тяжелое воспаление желудочно-кишечного тракта, воспалительно-дистрофические изменения в миокарде, почках и нарушении функции центральной нервной системы.

Симптомы. Усиленная перистальтика кишечника, понос нередко с примесью крови; периодические приступы беспокойства (колики), мочеиспускание частое, в моче белок и эритроциты, лейкоциты и клетки почечного эпителия. При прогрессировании общей слабости болезни заканчивается параличом конечностей.

Лечение. Введение внутрь касторового масла, слизистых отваров, адсорбирующих и противорвотных препаратов, внутривенное введение 10 %-ного раствора гексаметилентетрамина — 100—200 мл, гемодеза — 500—1000 мл или гемовинилхлорида — 150—200 мл, подкожно инсулин — 250—200 ИЕ и кофеин.

Профилактика. Коровам дают мелассу, начиная с 0,5 кг, и доводят до 2,5—3 кг в сутки. Предварительно ее разводят водой (1:10), затем этим раствором увлажняют задаваемый корм. Мелассу целесообразно использовать как средство группового предупредительного лечения при углеводной недостаточности.

КОРМОВЫЕ МИКОТОКСИКОЗЫ

Объединяют большую группу заболеваний животных и птиц, возникающих вследствие поедания токсичных грибов. В зависимости от места обитания токсичных грибов микотоксикозы делятся на две группы:

1. Микотоксикозы, обусловленные поеданием животными растений, пораженных токсичными грибами на корню (спорыньевые, головневые и др.).

2. Микотоксикозы, обусловленные поеданием грубых кормов, зерна (ячменя, пшеницы, кукурузы и др.) и продуктов их переработки, пораженных токсичными грибами.

Из микотоксикозов наибольшее значение в животноводстве имеют клавипепстоксикоз, фузариотоксикоз, устилаготоксикоз и интоксикация поврежденными кормами, в результате поражения их разнообразными плесневыми грибами и микробами.

КЛАВИПЕПСТОКСИКОЗ

Объединяют две формы клавипепстоксикоза: эрготизм, вызываемый поеданием животными склероциев гриба *Claviceps purpurea* (мучочных рожков), клавипепспалитоксикоз, вызываемый поеданием склероциев гриба *Claviceps paspali*.

Гриб *Claviceps paspali* паразитирует на двухрядной гречихе или выщипанной траве. Склероций гриба содержит токсин, стойкий к кипячению и длительному хранению.

К клавипепстоксикозу наиболее чувствительны лошади, меньше — крупный рогатый скот и овцы. Интоксикация животных происходит при обильном и стойловом содержании, когда животные поедают корм со значительными склероциями гриба. Наименьшей токсической дозой склероций гриба для лошадей является 0,15 г, смертельной — 0,5 г/кг массы тела.

Симптомы. Характерно ритмическое покачивание головой и шаткая спешная походка. При быстром, особенно вынужденном движении животное падает и без посторонней помощи не может встать на ноги. Наблюдаются общее возбуждение, пугливость и мышечная дрожь. Пульс и дыхание учащаются. Нередко обильное слюнотечение. Температура тела — в пределах нормы. Больные, несмотря на сохранение аппетита, быстро худеют, а коровы снижают удой молока.

Течение. Острое (у лошадей) — 2—3 дня и хроническое (у крупнорогатого скота) до 1—2-х месяцев.

Диагноз. Основывается на характерных симптомах с учетом анамнестических данных, указывающих на поедание животными корма, пораженного грибами.

Лечение. Освобождают желудок (рубец) от содержимого путем промывания зондом. Внутрь вводят солевые слабительные со слизистыми отварами и активированный уголь. В начале интоксикации положительный лечебный эффект дают кровопускания из яремной вены лошадей и крупного рогатого скота (1,0—1,5 л) или от применения гемодеза.

Целесообразно внутривенно вводить 10 %-ный раствор гексаметилентетрамина, 0,5 %-ный раствор новоканна, 30 %-ный раствор глюкозы. Как тонизирующее и сердечное средство применяют кофеин, ординамин, камфорное масло.

Профилактика. Учитывая, что токсичны только зрелые склероции гриба, поражающие двухрядную гречиху, следует скашивать ее до цветения, когда склероции не созрели. Уничтожение двухрядной гречихи, произрастающей на заболоченных пастбищах, путем гидромелиоративных работ является одновременно и мерой уничтожения источника клавицепстоксикоза.

ФУЗАРИОТОКСИКОЗ

Интоксикация животных, вызванная скармливанием кормов, пораженных токсическими грибами из рода фузария, широко распространенных в природе. Фузариотоксикозом болеют все виды сельскохозяйственных животных и птиц, особенно тяжело беременные животные у которых интоксикация нередко носит массовый характер.

Этиология. Интоксикация возникает в связи со скармливанием кормов (солома, сено, зернофураж, сыпучие корма), пораженных грибами рода фузария и подвергнувшихся воздействию низкой температуры и повышенной влажности воздуха или при пастбые животных на стерне после заморозков.

Патогенез. Токсичные грибы действуют на слизистую оболочку рта и кожи, вызывая их воспаление (очаговый некроз).

Общезероорбитивное действие характеризуется поражением центральной нервной системы — слабость, угнетенное состояние с периодическим возбуждением; нарушение функций пищеварительных органов.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке рта и глотки — изъязвления и очаги некроза; слизистая оболочка желудка и кишечника в состоянии катарально-геморрагического воспаления с поверхностными некротическими очагами. Печень плотная, глинисто-красного цвета. Серозно-студенистая инфильтрация в области гортани. Лимфоузлы в области головы, верхние шейные и брыжесчные увеличены, гиперемированы и сочны.

Симптомы. При острой интоксикации у лошадей и крупного рогатого скота наиболее ранними симптомами являются: угнетение, шаткая походка, связанность в движении, понижение кожной чувствительности и рефлексов, подергивание или дрожь мышц передней части туловища. С развитием болезни — парез задних конечностей; лошади лежа, делают ногами плавательные движения. Пульс и дыхание учащены. Температура тела — в пределах нормы. Глотание и жевание затруднены.

У лошадей возможны возбуждение и беспокойство. На слизистой оболочке ротовой полости и на верхней губе язвочки и трещины.

У свиней — резкое угнетение, отказ от корма, поносы, рвота, нередко язвенный стоматит, отек пяточка и век. Иногда из-за сильного отека всей головы и шеи наблюдаются одышка, сопение и боли в области гортани.

У взрослых птиц интоксикация протекает легко, а у цыплят до 20—25-дневного возраста — тяжело, почти со 100 %-ной смертностью. Симптомы у птиц сходны с таковыми у других животных. Однако расстройство пищеварения проявляется в зеленовато-белых, иногда с примесью крови испражнениях. Гребни и сережки синюшные и бледные.

В крови в начале болезни — тромбоцитопения и лейкопения, а к концу — снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина.

Течение. Острое — не более 2-х суток, подострое — до 2-х недель.

Диагноз. Основывается на характерных симптомах, данных патологоанатомического вскрытия с учетом анамнестических данных. Лабораторными исследованиями кормов устанавливают их пораженность грибами рода фузария, определяют их токсичность и наличие в крови изменений, характерных для фузариотоксикоза.

Лечение. В основном симптоматическое. Промывают желудок (сorbен) 1—2 % -ным раствором гидрокарбоната натрия. Внутрь вводят сорбирующие, вяжущие, обволакивающие, слизистые вещества, ихтиол, внутривенно — 5 %-ный раствор хлорида кальция, применяют гемодез — 500—1000 мл и сердечные средства.

Профилактика. Обязательная проверка зерновых, перезимовавших на корню или попавших под заморозки до уборки, на пораженность фузариями. В случае их обнаружения не допускать в корм скоту, а перерабатывать на технические цели. Поля, ранее пораженные фузариями, берут под особый учет, уборка зерновых с этих полей должна проводиться своевременно, а урожай — подвергаться проверке на зараженность токсическими фузариями.

УСТИЛАГОТОКСИКОЗ

Головные грибы широко распространены в природе и поражают многие злаковые растения в период вегетации.

Этиология. Токсикологическое значение имеет главным образом твердая (каменная) головня из рода устилага, паразитирующая на посевах ячменя, овса и других культур. Действующим началом являются многие алкалоиды. В твердой головне ячменя содержится сумма алкалоидов от 1,08 до 1,31 %, обладающих нервно-сосудистым, дерматидным действием и кумулятивным свойством.

Устилаготоксикозом болеют главным образом поросята и телята в возрасте 2—6-ти месяцев при поедании фуражного ячменя, пораженного твердой головней в пределах 0,3—7,4 %. В откормочных хозяйствах у поросят устилаготоксикоз протекает в острой форме и нередко заканчивается смертью. У взрослых свиней наблюдается хроническая форма, сопровождаемая потерей продуктивности.

Патогенез. Токсичные алкалоиды твердой головни вызывают сосудисто-нервные расстройства с последующим развитием воспалительно-дистрофических изменений в желудочно-кишечном тракте, в паренхиматозных органах и головном мозге. При острой интоксикации сосудисто-нервные расстройства приводят к отеку легких, асфиксии и смерти; при хронической интоксикации — к нарушению обмена веществ и развитию дистрофических процессов в паренхиматозных органах, в головном мозге, ведущих к потере массы тела и истощению. У свиноматок возможны аборт и выкидыши.

Патологоанатомические изменения. При острой интоксикации у павших животных из носовых ходов — пенистое выделение, нередко с примесью крови. Желудок и кишечник в состоянии катарально-геморрагического воспаления, полнокровие сосудов внутренних органов, мягкой мозговой оболочки головного мозга и отек легких. При хронической интоксикации видимые слизистые оболочки иктеричные, желудок и тонкий отдел кишечника в состоянии хронического катара. Чрезмерное увеличение и уплотнение мезентериальных лимфатических узлов, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Точечные кровоизлияния под капсулой селезенки, почек и эпикардом.

Симптомы. При острой интоксикации — кратковременное возбуждение, сменяющееся угнетением, слабостью, аппетит плохой, рвота (у поросят), периодическое судорожное сокращение мускулатуры (головница). Конъюнктивы покрасневшая, тахикардия, одышка, кашель, из

носовых ходов пенистое истечение с примесью крови. Смерть наступает от асфиксии на почве отека легких. При хроническом течении — слабостугнетение, вялый аппетит, слезотечение, иктеричность слизистых оболочек, периодическое судорожное сокращение мышц туловища, развитие малокровия и постепенное исхудание.

Лечение. Острое (4—7 дней) и хроническое (недели, месяцы).

Диагноз. На основании симптомов, микологического и токсикологического исследования кормов и данных патологоанатомических вскрытий. Решающим в постановке диагноза является биопроба на 2—3-х месячных поросятах.

Лечение. При остром течении у свиней положительные результаты дает кровопускание 0,25—0,5 л, внутривенное введение 40 %-ного раствора глюкозы и 10 %-ного раствора кальция хлорида в лечебной дозе или гемодеза 50—100 мл. Подкожно вводят кофеин. Внутрь натрий сульфат. В рацион вводят свеклу, морковь и молоко (обрат). При хроническом течении — лечение неэффективно и экономически невыгодно.

Профилактика. Фуражный ячмень, пораженный твердой головней более 0,3 % и выше, очищают зерноочистительной машиной. Лучше подвергать мойке в специально оборудованном водоеме при соотношении 1:5, при этом зерно оседает, а головня и сорные примеси всплывают. Фуражный ячмень, пораженный твердой головней более 0,3 %, нельзя скармливать животным. В основе профилактики устилаготоксикоза лежит борьба за чистоту семенного и фуражного ячменя.

СТАХИБОТРИОТОКСИКОЗ

Интоксикация вызывается кормами, пораженными грибом стахиботрис, развивающимся только на мертвой клетчатке растений (солома, мякина, сено и др.). Благоприятным условием для роста и токсикообразования гриба являются высокая влажность материала (25—30 %) и достаточно высокая температура воздуха (22—25°C). Токсин гриба (стахиботриотоксин) в наибольшем количестве образуется через 5—6 дней после заражения корма. Стахиботриотоксикозом болеют лошади, реже крупный рогатый скот, свиньи.

Патологоанатомические изменения. Геморрагические диатезы, язвенно-некротические поражения сычуга и тонкого отдела кишечника, с некротическими очагами в печени и легких, реже в селезенке, почках и брыжеечных лимфатических узлах.

У овец и коз язвенно-некротические поражения наблюдаются на коже губ и носа. Слизистая оболочка ротовой полости покрасневшая, с наличием язв. У свиней, кроме язвенно-некротических изменений в желудочно-кишечном тракте, обнаруживаются дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Симптомы. При остром течении — состояние угнетенное, температура тела повышена до 40—42°C. Аппетит понижен или отсутствует. Преджелудки в состоянии гипотонии, перистальтика кишечника усилена, кал жидкий, с примесью крови и некротизированных слизистых оболочек кишечника. Слюнотечение, серозное, серозно-кровянистое истечение из носовых ходов. Конъюнктивы гиперемированы, нередко с кровоизлияниями. Нервно-некротические поражения участков слизистой рта, носа, губ, нередко они отторгаются, образуя язвочки, что обуславливает запах изо рта. Пульс учащенный (до 70—100 в мин.), слабый. Появляются фибриллярная дрожь, слабость, шаткая походка. Дыхание затруднено и с хрипами, отеки подчелюстного пространства и нижней челюсти головы. У коров бывают аборт, лактация прекращается.

Хроническое течение характеризуется исхуданием, прекращением лактации, общей слабостью, шатким движением, больные больше лежат.

Диагноз. На основании характерных симптомов, патологоанатомических изменений, с учетом поедания кормов, пораженных грибом стахиботрис.

Лечение. Специфического лечения нет. Исключение из рациона кормов, подозрительных по заражению грибом стахиботрис, а также влажных кормов. Назначение диетокормления, состоящего из углеводистых и витаминных кормов.

Целесообразно парентеральное введение антибиотиков с широким спектром действия (экмоновоциллин, стрептомицин); внутрь — дезинфицирующие и противовоспалительные средства (ихтиол, танин, перманганат калия, каломель, серный цвет, отвар льняного семени и овсяной крупы). Внутривенно — 10 %-ный раствор хлорида кальция и подкожно 1:1000 раствор адреналина в лечебной дозе. Эрозии и язвы в ротовой полости, трещины и др поражения кожи смазывают дезинфицирующими мазями.

ИНТОКСИКАЦИЯ ИСПОРЧЕННЫМИ КОРМАМИ

Грубые, особенно сыпучие, концентрированные корма, продукты технической переработки сельскохозяйственных культур и отходы промышленных предприятий при неправильном хранении подвергаются порче вследствие размножения в органической массе разнообразных плесневых грибов, чаще из рода пенициллиум, аспергеллус, мукор, ризопс. Бактерии реже поражают грубые и концентрированные корма. Возможно развитие бактерий и грибов одновременно.

Интоксикация кормами, пораженными плесневыми грибами и бактериальной флорой, наблюдается у всех домашних животных и птиц.

Патогенез. Токсины грибов, бактерии и токсичные продукты, образующиеся в результате распада органических веществ самого корма, вызывают в организме разнообразные функциональные и структурные нарушения. При этом наиболее часто поражаются желудочно-кишечный тракт, печень, мочевыделительные и дыхательные органы.

Хронические микотоксикозы развиваются медленно (неделями и месяцами), протекают с малозаметными симптомами. Кроме того, у беременных животных возникают аутоиммунные процессы с образованием цитотоксинов, которые поступают после родов в молоко и вызывают аутоиммунную диспению у новорожденных.

Не исключена возможность, когда мицелий грибов находит благоприятную среду в слизистых оболочках бронхов, в легких, желудке, кишечнике и в других органах, размножается и может быть причиной падежа животных.

Симптомы. Повышение температуры тела до 41–42°C, гиперемия конъюнктивы, учащение пульса (до 100–120 ударов в минуту), частое и затрудненное дыхание с приступами кашля и наличием свистящих хрипов в легких; поносы с примесью крови в фекалиях, со зловонным запахом; периодические судороги головных и шейных мышц, иногда — ширез задних конечностей.

У лошадей микотоксикозы протекают чаще в острой форме. Иболевание наступает внезапно, сопровождается общей депрессией, мышечной дрожью, отсутствием аппетита, поносом, иногда явлением «колик». Пульс учащен, нитевидный, нередко аритмичный и достигает 120 ударов в минуту. Дыхание затрудненное. Нередко развиваются

катарально-геморрагический или язвенный стоматит и ангина. Перед гибелью у животных нижние части конечностей холодеют и смерть наступает на 2—3-й день болезни.

У крупного рогатого скота — атония преджелудков, отказ от корма, гастроэнтерит, судороги мышц туловища, шаткая походка, парез тазовых конечностей. У свиней, особенно у поросят, микотоксикоз протекает с охватом значительного поголовья, афтозно-язвенным поражением слизистых оболочек ротовой полости, носового зеркала и крыльев носа с явлениями тяжелого гастроэнтерита.

Хронические микотоксикозы животных сопровождаются симптомами хронического стоматита, фарингита, гастроэнтерита, малокровием и исхуданием. Иногда наблюдаются катаральная бронхопневмония, нервные явления, напоминающие менингоэнцефалит, расширение зрачка, паретическое состояние губ, языка и потеря реакции на внешние раздражения. В крови — выраженная лейкопения и агранулоцитоз.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны: катарально-геморрагический гастроэнтерит, очаговые и обширные геморрагии на слизистых и серозных оболочках, во внутренних органах, особенно ясно выраженных под капсулой селезенки, явления нефрозо-нефрита и острой атрофии печени.

Течение. Острое и подострое, в большинстве случаев завершается выздоровлением. При хроническом течении — в большинстве животных худеет и погибает от различных осложнений.

Лечение. Исключение из рациона кормов, пораженных грибами, промывание желудка (рубец) 0,1 %-ным раствором перманганата калия или 0,5—1 %-ным раствором бикарбоната натрия. Введение внутрь растительных, слабительных, обволакивающих, вяжущих и противобродильных средств. Внутривенное введение 40 %-ного раствора глюкозы или гемодеза — 500—1000 мл; целесообразно применение выщелачивающей терапии. Подкожно — кофеин, кордиамин.

Профилактика. Своевременная заготовка доброкачественных кормов и правильное их хранение. Испорченные корма нельзя скармливать животным, особенно беременным. Испорченные корма в малой степени рекомендуется скармливать животным по разрешению ветврача после предварительной очистки и обезвреживания путем запаривания, кипячения или известкования, при этом жидкость удаляется.

ИНТОКСИКАЦИЯ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ (ФИТОТОКСИКОЗЫ)

Ядовитые растения распространены повсеместно, но особенно часто встречаются на пастбищах, в сырых болотных местностях, предгорьях и горных зонах и среди посевов технических культур.

При поедании животными ядовитых растений в смеси с травостоем на пастбище или зерновых и грубых кормов, засоренных семенами и вегетативными частями ядовитых растений, часто возникает массовая интоксикация. Ядовитым растениям свойственно зональное распространение на определенных территориях, что связано с почвенно-климатическими особенностями местности.

По преимущественному поражению определенных органов и систем организма фитотоксикозы делятся на три основные группы:

1. Фитотоксикозы, сопровождающиеся поражением органов пищеварения. К этой группе относятся интоксикация пасленом, горчицей, рапсом, лютиками и др.

2. Фитотоксикозы, сопровождающиеся явлением геморрагического диатеза: к этой группе относится интоксикация донником, куколом и др.

Фитотоксикозы, сопровождающиеся поражением нервной системы. Сюда относится интоксикация ядами, гелиотропом, триходесмой и др.

ИНТОКСИКАЦИЯ ПАСЛЕНОМ

Растения из семейства пасленовых, встречаются в кормах в виде примесей или используются в качестве корма для животных. К ним относятся паслены и картофель. Токсическое начало пасленов — гликоалкалоид соланин. Особенно много соланина в картофельной ботве, позеленевших или испорченных клубнях.

Патогенез. Соланин вызывает раздражение и воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта; всасываясь в кровь вызывает гемолиз эритроцитов и нарушение функции центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Геморрагическое воспаление желудка и кишечника с выраженной гиперемией, кровоизлияниями в отском слизистой оболочки, с наличием кровавистого содержимого в кишечнике, нефритом и дистрофическими изменениями в миокарде печени.

Симптомы. При острой интоксикации — симптомы гастроэнтерита, возможны колики; рвота (у свиней), сильный понос. Со стороны нервной системы — общая депрессия, мышечная слабость, парезы, реже параличи задних конечностей, у беременных возможны аборт.

При подострой и хронической интоксикации — экзематозные поражения кожи вокруг рта, влагалиты, ануса, на корне хвоста, вымени, мошонки и конечностях в виде красноватой сыпи или шелушения индурмиса кожи. Животные расчесывают пораженные места до крови.

При остром течении смерть наступает на 2—3-и сутки. Подострое и хроническое течение длится неделями.

Диагноз. На основании симптомов и наличия пасленов (картофеля) в кормовом рационе или на пастбище.

Лечение. С появления первого случая интоксикации изъятие из рациона кормов, содержащих соланин, или прекращение пастбоу скота на пастбищах, где произрастают паслены. При остром течении — промывание желудка 0,5 %-ным раствором перманганата калия, введение внутрь дезинфицирующих, обволакивающих, адсорбирующих вяжущих веществ. Введение внутривенно 10 %-ного раствора хлорида кальция с 10 %-ным раствором глюкозы или гемодез в лечебной дозе. Целесообразно свиньям внутримышечно вводить 10 %-ный раствор глюконата кальция, экзематозно пораженные места кожи смазывать дезинфицирующими, противовоспалительными мазями и пастами (паста Лассара). При необходимости применяют тонизирующие и сердечные средства.

ИНТОКСИКАЦИЯ ГОРЧИЦЕЙ И РАПСОМ

Горчица и рапс — однолетние растения из семейства крестоцветных, широко распространенные по всей территории страны. В последние годы как масличные и промежуточные кормовые культуры возделываются на территории России и среднеазиатских республик. Особенность этих растений заключается в том, что до цветения горчица, рапс и другие крестоцветные не обладают ядовитым действием.

Этиология. Причиной интоксикации животных являются семена горчицы и рапса, где содержатся алилово-горчичные масла. Интоксикация проявляется при скармливании животным семян горчицы

и рапса. Очень токсичны горчичные и рапсовые жмыхи, особенно когда их скармливают в большом количестве и одновременно с водопоем.

Интоксикация горчицей и рапсом чаще наблюдается у крупного рогатого скота и свиней, особенно у телят и поросят.

Патогенез. Аллилово-горчичные масла обладают выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки и другие ткани. В стенках пищеварительного тракта на всем его протяжении возникают геморрагические воспаления. Токсическое начало, выделяясь через почки, обуславливает острый геморрагический нефрит. Общее рефлективное действие аллилово-горчичных масел вначале сопровождается кратковременным возбуждением, сменяющимся угнетением, слабостью, понижением чувствительности. У супоросных свиноматок происходят аборт и рождение нежизнеспособных поросят, которые вскоре погибают, у лошадей — геморрагические гастроэнтериты, сопровождающиеся явлениями «колики».

Патологоанатомические изменения. Наличие кровянистой жидкости в носовой полости, трахее и бронхах. Легкие увеличены в объеме и полнокровны. Кровь темно-вишневого цвета, частично гемолизирована и плохо свернувшаяся. Желудок и кишечник на всем протяжении в состоянии геморрагического воспаления. Печень увеличена, полнокровна и неравномерно окрашена в красно-серый цвет, местами наличие очагов некроза. Почки застойно-полнокровны. Слизистая оболочка мочевого пузыря катарально-геморрагически воспалена.

Симптомы. Интоксикация взрослых животных горчицей и рапсом проявляется кратковременным возбуждением. У молодых животных нервные явления в виде неудержимого стремления вперед и маневрных движений, которые затем сменяются угнетением, наблюдается мышечная дрожь. В разгаре интоксикации состояние животного угнетенное, аппетит и жвачка отсутствуют, рубец вздут, понос, сменяющийся запором. Из носовых ходов выделяется розового цвета пенистая жидкость; видимые слизистые оболочки цианотичны, дыхание частое и прерывистое. Течение как правило острое (от нескольких часов до суток). Смертность высокая.

Диагноз. На основании характерных симптомов, данных патологоанатомических вскрытий, с учетом обнаружения в рационе животных кормов, содержащих семена крестоцветных или жмыхов горчицы и рапса (при наличии в рационе зеленых частей горчицы и рапса согревание такого корма сопровождается выделением специфического запаха горчичных масел).

Прогноз. Осторожный. Тяжелое состояние больного, сопровождающееся явлением асфиксии на почве развивающегося отека легких быстро приводит к смертельному исходу.

Лечение. Необходима срочная врачебная помощь. При отеке легких немедленно производят кровопускание (у крупных животных 1—1,5 л, мелких — 250—300 мл). По окончании кровопускания тут же в вену вводят 10 %-ный раствор кальция хлорида 150—200 мл и одновременно производят кислородотерапию в форме ингаляции или подкожного введения кислорода 8—10 л. При необходимости вводят подкожно кофеин-бензоат натрия по 3—4 г крупным животным, через каждые 3 часа, лошадям — камфорное масло по 30—40 мл 4 раза в день с 3-часовым интервалом и внутривенно 30—40 %-ный раствор глюкозы по 300—400 мл 2 раза в день с равным интервалом. Лучшие результаты получают от применения внутривенно гемодеза в дозах 100—1000 мл с повторением через 8—10 часов.

После улучшения общего состояния оказывают патогенетическую и симптоматическую терапию с одновременным диетическим питанием.

Профилактика. Исключение горчичного и рапсового жмыха и

рациона животных. Пастбища, засоренные горчицей и рапсом, могут быть использованы для сенокоса только до фазы цветения этих растений.

ИНТОКСИКАЦИЯ ЛЮТИКАМИ

Семейство лютиковых — широко распространенные растения, однако ядовитыми являются лишь некоторые разновидности: лютик ядовитый, лютик жгучий, лютик ползучий, лютики-рогоглавники — приморские и серпорогие и лютик луковичный.

Токсическое начало лютиков — лактон-протеанемонин, который обладает резким запахом и жгучим вкусом. Максимальное количество протеанемонина накапливается в лютиках в период их цветения. Интоксикация наблюдается на пастбищах среди ягнят и телят реже среди взрослых животных, на участках, сильно засоренных лютиками. После цветения и особенно при сушке лютики не ядовиты, так как яд улетучивается и поэтому пастыба животных на таких пастбищах совершенно безопасна.

Массовое отравление каракульских овец лютиками-рогоглавниками на пастбищах в Узбекистане известно под названием «учма», а в Туркменистане — «чиррык», заканчивающееся почти 100 % -ным падением заболевших животных.

Патогенез. Протеанемонин оказывает сильное раздражающее действие на слизистые преджелудков, желудка, кишечника, где развивается катарально-геморрагическое воспаление.

Протеанемонин после всасывания, циркулируя по току крови, нарушает функцию центральной нервной системы, суживает просвет кровеносных сосудов, нарушает гемодинамику, затрудняет сердечную деятельность и, выделяясь через почки, вызывает их воспаление. У скрыто больных маток протеанемонин выделяется с молоком и может вызвать у подсосного молодняка интоксикацию.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка желудка и кишечника на всем протяжении геморрагически воспалена и отечна, с кровоизлияниями. Содержимое кишечника кровавистое. Печень желтоватого цвета, дряблая. Почки увеличены в объеме, гиперемированы и полнокровны, капсула снимается легко, под капсулой и в чашечках — множественные кровоизлияния. Головной мозг полнокровный и отечный с кровоизлияниями под мягкой оболочкой.

Симптомы. Болезнь начинается с изменения координации движений (шаткая походка). Животное вдруг останавливается и подолгу стоит, нередко делает маневренные или прямолинейные движения. Наблюдаются спонтанное, вращательные движения глазного яблока. Вскоре появляются дрожание мышц туловища, потеря аппетита, восприимчивости, коликообразное состояние и сильный понос с примесью крови. Мочеиспускание частое и болезненное, со стонами.

В моче появляются белок и эритроциты. В конце болезни животное доживает и погибает при клонико-тетанических судорогах.

Течение интоксикации овец — от 15 минут до 1 часа, а у телят и взрослого крупного рогатого скота — от нескольких часов до суток и более и часто заканчивается смертью.

Диагноз. На основании характерных симптомов (скоротечность), патологоанатомических изменений, с учетом сильного засорения пастбищ лютиками. Необходимо дифференцировать от инфекционной энтеротоксемии овец, при которой налицо размягчение почек, что не бывает при интоксикации лютиками.

Для обнаружения протоанемонина ставят качественную пробу. С этой целью отгон из содержимого сычуга смешивают с небольшим количеством натрия нитропруссидом и добавляют едкий натрий; возникает красное окрашивание. Добавление уксусной кислоты переводит окраску в фиолетовый цвет.

Лечение. Для удаления яда производят промывание рубца 1—3 %-ным раствором бикарбоната натрия, 0,1 %-ным раствором перманганата калия. Внутрь вводят растительные масла и слизистые отвары внутривенно — гемодез 200—500 мл, 10 %-ный раствор гипосульфита 150—200 мл крупным, 75—100 мл мелким животным 2 раза с равными промежутками. Подкожно вводят кофеин-бензоат натрия. Выздоровливающих животных обеспечивают диетокормлением — болтушкой из муцинистых коров, вареными корнеклубнями и молоком.

Профилактика. Запрещение пастбы животных на угодьях, сильно засоренных лютиками в период их цветения. Травостой с таких полей убирают на сено до цветения лютиков.

ИНТОКСИКАЦИЯ ДОННИКОМ

Донник желтый — травянистое растение, введено в культуру. Интоксикация возникает при скармливании животным сена или силоса из донника, особенно когда они заплесневевшие (испорченные). В этих условиях нетоксичный лактон кумариновой кислоты, содержащийся в доннике, превращается в токсичный дикумарин, количество которого доходит до 0,003 % сухого вещества. Наиболее чувствительны к интоксикации донником коровы, менее — овцы и лошади.

Патогенез. Дикумарин — антагонист филлохинона, нарушает синтез протромбина в печени. Дефицит протромбина понижает свертываемость крови, замедляет рекальцинацию кровяной плазмы и повышает проницаемость кровеносных сосудов, что приводит к кровоизлияниям и кровотечениям.

Патологоанатомические изменения. Геморрагические диатезы с образованием гематом, содержащих 2—3 л жидкой или студенистой крови; кровоизлияниями в легочную, реберную плевру, брюшину, сердечную мышцу и костный мозг.

Симптомы. Через 2—3 недели после начала скармливания донника на различных частях тела появляются подкожные припухлости величиной с голову человека, на ощупь опухоли теплые, болезненные, позже становятся холодными, в центре ясно различается флюктуация. С появлением опухоли животное ослабевает, движения становятся шаткими, связанными, нередко появляется хромота. В этот период пульс учащен, дыхание несколько ускорено, температура тела — в пределах нормы. В дальнейшем у большинства больных животных наступают стойкая атония преджелудков, кишечного тракта, венозное кровотечение из всех естественных отверстий. К концу болезни состояние животного ухудшается, видимые слизистые оболочки бледные, животное ложится, слабеет, температура тела становится субнормальной (32—35°C), наступают сердечно-сосудистая недостаточность и смерть. В крови эритропения, свертываемость крови до получаса и более вместо 3—6 мин. в норме.

Течение. Острое, длится в среднем 10 суток. Выздоровление затягивается на 2—3 месяца.

Диагноз. На основании характерных симптомов, данных патологоанатомических изменений с учетом анамнестических данных. Наличие специфического запаха дикумарина в рубцовом содержимом подтверждает диагноз.

Лечение. Немедленное прекращение скармливания корма, содержащего донник. Введение в рацион кормов, богатых филохиноном (сено люцерновое, крапива). Внутрь дают слизистые, обволакивающие отвары. Внутривенно вводят 5—10 %-ный раствор хлорида кальция. Как противоядие внутрь — викасол в дозе 0,1—0,3 г два-три раза в день. Неисправно переливание крови, ее сыворотки до 200—300 мл на 100 кг массы тела. Однако лечение не всегда ведет к выздоровлению.

Профилактика. Исключение из рациона животных сена, силоса из донника, особенно порченных.

ИНТОКСИКАЦИЯ ХВОЦАМИ

Хвоцы относятся к высшим споровым многолетним растениям семейства хвощовых, растущих по озерам, болотам, берегам водоемов и в оврагах, нередко зарослями. Токсическое значение имеют хвощ болотный, болотный и в меньшей степени — полевой и зимующий.

Интоксикация чаще наблюдается у лошадей, реже — у крупного рогатого скота, овец и свиней.

Токсическим началом хвощей являются алкалоиды: эквизитин, накуэстрин, эквизетонин. Интоксикация наступает не сразу, даже при избыточности корма хвощом до 17—50 %. Некоторые исследователи токсичность хвощей связывают с поражением их грибами. Степень токсичности хвощей не только зависит от вида, но и от природно-климатических условий местности.

Патогенез. Токсические вещества хвощей оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки желудка и кишечника, вызывают воспалительные изменения и кровоизлияния, а после всасывания в кровь — токсемию с дистрофическими изменениями в печени, проявляющуюся паренхиматозной желтухой. В почках развивается нефроз. Нарушение функции головного мозга сопровождается нервными расстройствами в форме возбуждения, а в дальнейшем — парезом и параличом. Нарушения функции нервной системы способствуют и разрушению витамина — тиамина посредством тиамипазы, содержащейся в хвоще.

Симптомы. У лошадей преобладают нервные расстройства: повышенная возбудимость (кусают других, вздрагивают при шуме или бегут при дотрагивании, зрачки расширены). Затем наступает угнетенное состояние — слабость, шаткость походки («шатун»), подгибают ноги при поворотах, в покое стоят с опущенной головой или принимают позу сидячей собаки, в дальнейшем наступают парез и паралич задней части тела. Больные, лежа, делают плавательные движения. Кал в форме мелких комочков, покрытых слизистой пленкой. Мочиспускание затруднено, моча темного цвета, содержит белок, желчные пигменты, нередко и сахар.

Диагноз. Основывается на характерных симптомах (возбуждение, угнетение, парез и параличи, расширение зрачков) и длительном кормлении лошадей хвощовым сеном.

Лечение. Исключают из рациона сено, засоренное хвощами. При легкой интоксикации эти меры достаточны для выздоровления. Выздоровление ускоряют внутривенным введением тиамина до 500 мг в день и последовательно 3—5 %-ного раствора гидрокарбоната натрия.

Больным с кормом дают карловарскую соль, пекарские дрожжи или внутрь — 50—100 г гидрокарбоната натрия в форме водных растворов. При повышенной возбудимости внутривенно вводят 10 %-ный раствор гипосульфита: 1-й день — 150 мл и через 4 часа — 100 мл; 2-й день — 250 мл и через 4 часа — 300 мл; 3-й день — 350 мл и через 4 часа — 400 мл.

Парезы и параличи лечат возбуждающими лекарствами (стрихнин, вератрин). Целесообразны ежедневно 2-разовый массаж конечностей, переворачивание животного на другой бок во избежание пролежней.

Профилактика. Запрещение пастбы животных в местах обильного произрастания хвощей (5 %-ное и более засорение хвощами грубого кормов делает их непригодными для скармливания животным). Рациональной мерой профилактики является проведение агрометеорологических работ (осушение, дренаж, известкование болот, сырых лугов, глубокая вспашка почвы, введение в севооборот кормовых корнеплодов).

ИНТОКСИКАЦИЯ ВЕХОМ ЯДОВИТЫМ

Вех ядовитый — однолетнее растение из семейства зонтичных. Растет в тенистых местах, на сырых лугах и особенно на болотистых берегах рек, озер и канав, нередко образуя заросли. Распространен повсеместно. Токсическое начало веха ядовитого циклотоксин — смолистое безазотистое вещество. В свежем корневище его содержится 0,2 %, в высушенном — до 3,5 %. Токсичны все части растения.

Интоксикация чаще наблюдается у крупного рогатого скота, который на пастбище вследствие недостатка зелени поедает не только зеленые ростки ядовитого веха, но и его корневища, слабо укрепленные в почве. Токсическая доза для крупного рогатого скота — 200—300 г или 2—3 корневища, а для овец — одно корневище.

Патогенез. Циклотоксин, кроме местного раздражающего действия на слизистые оболочки и ткани, оказывает в начале интоксикации общее возбуждающее действие, проявляющееся клоническими судорогами и повышенной рефлекторной возбудимостью. Возбужденное состояние затем сменяется угнетением. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Патологоанатомические изменения. Кровь жидкая, несвернувшаяся, темного цвета. Обширные геморрагии на слизистых, серозных покровах и подкожной клетчатке; легкие и головной мозг гиперемизованы и отечны с наличием в них геморрагий. Последние отмечаются и под эпи-эндокардом, под капсулой почек, в слизистой глотки и мочевого пузыря; в желудке и кишечнике скопление газов и жидкой крови. Слизистые оболочки гиперемизованы и набухшие.

Симптомы. В начале интоксикации — беспокойство, дрожь и повышенная рефлекторная возбудимость, саливация и вздутие живота, частые мочеиспускание и дефекация. Нередко животные неустойчиво стремятся вперед, появляется пугливость, глаза широко раскрыты. Дрожание мышц вскоре сменяется клонико-тетаническими судорогами, напоминающими эпилептиформные припадки, продолжительностью 0,25—0,5 мин. Судороги обессиливают животных, наступает сильная депрессия.

Течение. Обычно острое, нередко смерть наступает во время приступов судорог.

Диагноз. На основании симптомов и анамнестических данных, указывающих на наличие веха на местах пастбы животных.

Лечение. Для связывания, инактивации циклотоксина и удаления содержимого рубец промывают 0,5 %-ным раствором танина, 0,2 %-ным раствором перманганата калия или удаляют содержимое рубца посредством руминотомии. Делают глубокую очистительную клизму. Внутрь вводят адсорбирующие (активированный уголь-карбон) и обволакивающие средства, также 5—10 %-ный раствор разведенной соляной кислоты в количестве 0,5—1 л, внутривенно — гемодез 500—100 мл с повторением через 10—12 часов.

При сильном возбуждении внутрь или внутривенно применяют этиловый спирт или хлоралгидрат. При появлении асфиксии внутривенно вводят цититан в дозе 10 мл или подкожно лобелин в дозе 0,05—0,1 г в 2 %-ном растворе 5—6 раз в день.

Профилактика. Уничтожение всех видов токсических вех путем проведения агромелниоративных работ.

ИНТОКСИКАЦИЯ ЧЕМЕРИЦЕЙ

Чемерица — многолетнее растение семейства лилейных. Широко используется для приготовления ряда лекарственных препаратов. Интоксикация наблюдается у крупного рогатого скота, овец, лошадей, свиней и птиц в зимний стойловый период в результате скармливания им сена и силоса, засоренных чемерицей белой и лобелем, реже на пастбище. Чемерица токсична и для пчел.

Действующее начало — алкалоиды протOVERатрин, чемерин и др. (до 1,4 %). Высушивание и силосование не обезвреживают чемерицу. Однако не все виды чемерицы токсичны (например, в Армении).

Патогенез. Алкалоиды чемерицы первоначально возбуждают окончания парасимпатических чувствительных и секреторных нервов. Поперечнополосатые мышцы реагируют на действие алкалоидов чемерицы сильным сокращением и удлинением периода расслабления.

Патологоанатомические изменения. Изъязвление слизистой оболочки желудка (сычуга), желудок и кишечник содержат кровь. Кровоизлияния в толстом отделе кишечника. Печень застойна и полнокровна. Почки воспалены.

Симптомы. У крупного рогатого скота интоксикация сопровождается пенистым слюнотечением, рвотой, длящейся от нескольких часов до 2—4 дней. Рубец вздут, кал жидкий с примесью крови, мочеиспускание частое, лактация прекращается, больные отказываются от приема корма. Температура тела субнормальная.

У лошадей наблюдаются рвотные движения, извержение жидких кормовых масс из носовых ходов (регургитация). Общее возбуждение, дрожание, расширение зрачков, потение, пульс частый, неровный с перебойями, дыхание учащенное, прерывистое, судорожное, походка напряженная.

При тяжелой интоксикации движения становятся связанными и напряженными, резко ухудшается деятельность сердца. Смерть наступает в течение первых суток от паралича дыхательного, сосудодвигательного и развивающегося отека легких. У свиней интоксикация протекает легко (по-видимому, благодаря рвоте).

Течение. Обычно острое, особенно у лошадей.

Диагноз. На основании характерных симптомов интоксикации с учетом результатов ботанического анализа кормов и растительности пастбищ на наличие чемерицы.

Лечение. Быстрое удаление чемерицы из желудочно-кишечного тракта путем промывания рубца и желудка с помощью зонда и глубокой очистительной клизмы. Введение внутрь танина и танинсодержащих препаратов, а также обволакивающих средств. Внутривенно — 10 %-ный раствор кальция хлорида, подкожно — атропин сульфат в дозе 0,02—0,03 г и кофеин или камфорное масло с эфиром. При угрозе паралича дыхательного центра — подкожно введение лобелина. При отеке легких производить кровопускание.

Профилактика. Ранней весной прополка, ручную пастбища от чемерицы. Сено, засоренное чемерицей, складывают обособленно и скармливают животным после тщательного очищения от чемерицы.

ИНТОКСИКАЦИЯ ГЕЛИОТРОПОМ (ГЕЛИОТРОПОТОКСИКОЗ)

Гелиотроп — сорное растение из семейства бумажниковых, представлен несколькими видами. Наиболее токсичные виды — гелиотропы опушенноплодный и волосистоплодный, распространены на юго-востоке европейской части России, Средней Азии и в Азербайджане.

Этиология. Интоксикация наблюдается чаще у свиней, реже у крупного рогатого скота, овец и кур, находящихся на откорме, в результате скармливания им зернового корма, засоренного семенами гелиотропа на 5 % и более. Возможна интоксикация каракульских овец на пастбище в результате поедания вегетативных частей в стадии бутонизации.

Патогенез. Токсическое начало гелиотропа — алкалоиды гелиотриин и лизокарпин, сконцентрированные в семенах от 0,02 до 8 % и более, в меньшей степени — в вегетативных частях. Обладают преимущественно нейро-гепатотропным действием.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение наступает медленно, свертываемость крови плохая. Видимые слизистые оболочки бледные и желтушные. В брюшной полости бледно-желтого, лимонно-желтого цвета жидкость с неприятным запахом. Мышцы бледно-желтого цвета или окрашены интенсивно в желтый цвет. Печень увеличена, полнокровна, желтая или желто-коричневого цвета, а при хроническом течении — уменьшена и плотная на ощупь (атрофический цирроз). При остром течении болезни у свиней на слизистых оболочках тонкого отдела кишечника обнаруживаются язвочки.

Симптомы. Интоксикация у всех животных сходная. У крупного рогатого скота в начале болезни — отказ от корма, общая слабость, вялость, желтушность слизистых оболочек, каловые массы глинистого цвета; на 8—9-й день — слабость сердечной деятельности сопровождается отеками подкожной клетчатки. Видимые слизистые оболочки гиперемированы с кровоизлияниями.

У свиней — в начале болезни вялость, аппетит плохой или отсутствует, кал темного цвета и издает неприятный запах. В разгаре болезни — угнетение прогрессирует, реакция на окружающую среду ослаблена, болевая чувствительность понижена, скрежет зубами, рвота, при попытке подняться животное падает. Периодически наблюдаются подергивание отдельных мышц туловища или приступы судорог. Больные погибают при непрерывных клонико-тетанических судорогах и плавательных движениях конечностей.

У овец — в начале интоксикации наблюдаются слюнотечение, рвотные движения и боль в области печени; на 5—7-й день интоксикации — болезненное мочеиспускание, в моче появляется кровь. В дальнейшем наступает истощение.

У птиц — при острой интоксикации на сережках, на коже живота и под слизистыми оболочками появляются обширные кровоизлияния. Кал жидкий с примесью крови. Смерть наступает на 2—10-й день болезни. При хронической интоксикации — общая слабость, сонливость, брюшная водянка, истощение и смерть.

Течение. Острое (реже) и хроническое.

Диагноз. На основании характерных симптомов, данных патологоанатомических вскрытий (гепатит с асцитом) и на положительном результате ботанического анализа кормов.

Лечение. Смена кормов на пастбищах. Больным внутривенно вводят 40 %-ный раствор глюкозы 150—200 мл крупным и 100—150 мл мелким животным, а также 10 %-ный раствор гексаметилентетрамина 75—100 мл, гемодез — 500—1000 мл с повторением через 10—12 часов. Внутримышечно — камполон по 15—30 мл или гепалон по 10—15 мл на

голову. Внутрь — диуретин по 10—15 г. Показано применение витаминов — ретинола, токоферола и кальциферола. Однако лечение не всегда эффективно.

Профилактика. Глубокая вспашка с целью уничтожения гелиотропа, пожнивное лушение полей, 2-разовая прополка посевных площадей, особенно зерновых перед цветением и плодоношением.

ИНТОКСИКАЦИЯ ТРИХОДЕСМОЙ СЕДОЙ (ТРИХОДЕСМОТОКСИКОЗ)

Триходесма седая — многолетнее сорное растение из семейства бумбачниковых. Распространена в предгорных и горных, реже в поливных районах среднеазиатских республик и Казахстана, за рубежом — в Иране, Афганистане и Индии. Наиболее чувствительны свиньи и куры, затем лошади, крупный рогатый скот и овцы. Интоксикация нередко носит массовый характер. Триходесмотоксикозом болеют и люди.

Этиология. Источником интоксикации являются зернофураж (ячмень, пшеница) и грубые корма (саман, солома, сено), засоренные семенами и вегетативными частями триходесмы седой. Телки и каракульские овцы болеют при выпасе на пастбищах ранней весной, особенно в засушливые годы, поедая сухие вегетативные части и семена триходесмы седой, оставшиеся с прошлого года, животные не поедают молодые вегетативные части триходесмы седой, поэтому пастбищной интоксикации не бывает.

Патогенез. Токсическое начало триходесмы седой — алкалоиды триходесмин, инканин и N — оксил инванина, количество которых в семенах до 3,5 %, в вегетативных частях — до 1 %. Основное действующее начало — триходесмин. Алкалоиды — сосудисто-нервные яды. Попав в желудок и кишечник, вызывают их воспаление, после всасывания в кровь нарушают гемодинамику, вызывают множественные кровоизлияния на слизистых и серозных покровах и отек легких.

При хронических интоксикациях — воспалительно-дистрофические изменения во внутренних органах (гастроэнтерит, гепатодистрофия или гепатоцирроз, нефрит), застойное полнокровие и отек вещества головного мозга. На действие алкалоидов бурно реагируют клетки РЭС, о чем свидетельствует разрастание соединительной ткани в легких, скелетной мускулатуре и других органах. В головном мозге — картина энцефалита или энцефалопатия. При прекращении поступления алкалоидов триходесмы седой в организм животные продолжают болеть.

Патологоанатомические изменения. Для острой интоксикации характерны сосудистая реакция в виде полнокровия сосудов внутренних органов головного мозга, кровоизлияния на слизистых покровах и отек легких.

Для хронической интоксикации — гастроэнтерит, лимфоденит брыжечных лимфоузлов, карнификация легких, гепатоцирроз, нефрозонефрит и отек головного мозга.

Симптомы. Различают две формы триходесмотоксикоза: легочную и нервно-печеночную.

Для легочной формы характерны легкое возбужденное состояние, напряженная эспираторная одышка, наличие запального желоба по ходу ложных ребер при каждом выдохе. Пульс несколько учащен, второй тон сердца акцентирован. Дыхание жесткое и напоминает работу кузнечного меха. Аппетит сохранен и к концу болезни появляется прожорливость, но несмотря на это наступает истощение. Температура тела остается в пределах нормы.

Нервно-печеночная форма отличается нарастающим угнетением, переходящим в ступорозное состояние. Больные стоят с опущенной

головой, сено торчит изо рта, принимают статуиное положение, при водопое морду опускают глубоко в воду. Видимые слизистые оболочки анемичны и слегка желтушны. Печень увеличена. К концу интоксикации лошади не реагируют на внешние раздражения, отказываются от корма и питья, лежат, не поднимаются на ноги и погибают.

У свиней триходесмотоксикоз протекает остро и характеризуется в начале болезни возбужденным состоянием, отказом от корма бесцельными движениями, поносом с примесью крови, рвотой, покраснением конъюнктивы, учащением и затруднением дыхания.

В разгаре болезни (на 2 и 3-и сутки) — эспираторная одышка конъюнктив и кожа живота покрасневшие, живот горячий и болезненный, сердцебиение учащено, из носовых ходов пенисто-кровянистое истечение, кал жидкий с примесью крови и слизи. Смерть наступает от асфиксии в результате отека легких.

У крупного рогатого скота и овец течение хроническое. Наиболее характерно — нарастающее угнетение и истощение, изменчивость аппетита, появление складчатости кожи в области шеи, язвочек в межкопытных щелях. У овец при отравлении ранней весной на пастбище кал жидкий с примесью слизи и крови, дыхание учащенное и тахикардия, конъюнктив покрасневшая, больные овцы слабые, отстают от стада, лежат и погибают как бы засыпая. У кур и индеек поносы вялость, малоподвижность, посинение гребешков, отсутствие аппетита, они лежат погибают от интоксикации и голодания. В крови у больных при острой интоксикации — эритропения, олигоцитемия, нейтрофилия или нейтрофильный лейкоцитоз и ускорение СОЭ. При хронической интоксикации, кроме того, гипергликемия и билирубинемия.

Диагноз. Основывается на характерных симптомах и данных патологоанатомических вскрытий с учетом сдвигов в крови, ботанических анализов кормов.

Течение. У свиней и кур — острое (3—4 дня), у лошадей, крупного рогатого скота и овец — хроническое (недели и месяцы).

Прогноз. При острой интоксикации осторожный. Если не предотвратить отек легких, больные погибают. При хронической интоксикации — животные отстают от своих сверстников на 30—50 %, плохо поддаются лечению и экономически становятся невыгодными.

Лечение. При острой интоксикации с симптомами отека легких производят кровопускание, внутривенно вводят 40 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой и 10 %-ный раствор хлорида кальция. Подкожно — кофеин или внутривенно настойку наперстянки в лечебной дозе. При предотвращении отека легких лечение симптоматическое с введением в рацион легко удобоваримых углеводистых и витаминных кормов. Лечение хронической интоксикации неэффективно.

Профилактика. Прополка вручную два раза в год триходесмы седей в период цветения и плодоношения. Зернофураж, засоренный семенами триходесмы седей, грубые корма — вегетативными частями более 1 % для скармливания животным не применять. Засоренный зернофураж семенами триходесмы седей очищают с помощью зерноочистительных машин или путем промывания в 30 %-ном растворе поваренной соли. Барда спиртоводочных заводов, полученная из пшеницы и ячменя, засоренных семенами триходесмы седей, непригодны для скармливания животным.

ИНТОКСИКАЦИЯ ЕЖОВНИКОМ

Полукустарниковая или многолетняя трава из семейства маревых распространена в европейской части страны, в Закавказье, Западной Сибири и Средней Азии. Токсическое значение имеют виды Анаба и безлистный, А. солончаковый и А. сырдарьинский. Интоксикация наблю-

встречи у крупного рогатого скота и овец, на весенне-летних пастбищах, на трассах и перегонах скота с наличием ежовника. Обычно из-за неприятного запаха скот не поедает ежовник. Животные могут поедать ежовник поздней осенью, когда он теряет запах или когда скот голодный.

Патогенез. Из анабазиса безлистного выделены алкалоиды анабазин, афиллин, афиллидин; из анабазиса сырдарьинского — яскартинин. Основное токсическое начало — анабазин, который по своему действию на телокровных животных близок к никотину. Содержание алкалоидов в ежовнике колеблется от 1 до 3 %.

Патологоанатомические изменения. У павших животных характерные поражения желудочно-кишечного тракта: слизистые оболочки легко отторгаются, на слизистых видны множественные кровоизлияния. Содержимое книжки сухое и спрессованное. Печень, сердечные и скелетные мышцы дистрофичны.

Симптомы. У крупного рогатого скота через 8—12 часов после поедания ежовника — саливация, атония и тимпания рубца, шаткая походка, парезы конечностей, коматозное состояние и смерть. В отдельных случаях сильное возбуждение, доходящее до буйства, и вскоре может наступить смерть. Смертельная доза ежовника — 80—120 г.

У овец симптомы интоксикации проявляются гораздо быстрее и характеризуются общим угнетением, расширением зрачка, дрожанием мышц туловища, шаткой походкой, тонико-клоническими судорогами, тахикардией, учащением и нарушением ритма дыхания и потерей всякой чувствительности.

Течение. Обычно острое. Смерть наступает в течение первых суток.

Диагноз. Ставят диагноз на основании симптомов, с учетом результатов ботанического анализа растительности пастбища.

Лечение. Для связывания и предотвращения всасывания в кровь алкалоидов ежовника внутрь дают молоко, активированный уголь (карболен), слизистые и обволакивающие вещества, препараты танина. Для удаления содержимого желудка и кишечника (токсикоз) внутрь дают растительные масла или солевые слабительные. Внутривенно вводят 40 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой и 10 %-ным раствором хлорида кальция, подкожно кофеин и камфору. Целесообразно внутривенное вливание гемодеза или гемовинила, подкожно — тобеллин и цититан.

Профилактика. Тщательная проверка пастбищ и маршрута перегона перед отгоном скота на летние пастбища на наличие в них ежовника.

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

Заболевания молодняка сельскохозяйственных животных в первые дни и месяцы жизни встречаются часто, протекают тяжело и сопровождаются значительным падежом. В большинстве болезни молодняка связаны с отсутствием необходимых условий для внутриутробного развития плода и обусловлены неполноценным кормлением матерей и плохими условиями их содержания. В хозяйствах, где маток плохо выеют, часто рождаются гипотрофики, которые тяжело приспосабливаются к окружающей среде, неустойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, часто болеют различными заболеваниями, в том числе и внутренними незаразными болезнями.

После рождения молодой организм проходит стадию становления и развития физиологических функций, поэтому в этот период организм более уязвим к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, особенно стресс-факторов, как в подсосный период, так и при отъеме

и дорачивании. При появлении первых признаков заболевания молодняка необходимо оказать комплексную лечебную помощь, направленную на предотвращение развития болезненного процесса и на поднятие защитных сил организма.

При организации профилактики заболевания молодняка животных следует исходить из того, что жизнь и здоровье рождающегося приплода в целом зависят от здоровья матери в период его внутриутробного развития, а также от кормления, ухода и содержания новорожденных в постнатальном периоде развития. Это требует от животноводов и зоветспециалистов постоянного внимания к кормлению, уходу и содержанию беременных, а также новорожденных и молодых животных.

ДИСПЕПСИЯ, ДИАРЕЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Остро протекающее заболевание новорожденных характеризуется расстройством функции пищеварения, нарушением секреторной, двигательной, всасывательной и выделительной функций желудка и кишечника, обезвоживанием и интоксикацией организма. Болеют чаще телята, поросята, реже — ягнята, жеребята и щенки (пушных зверей).

Этиология. Основная причина возникновения диспепсии — неполноценное кормление матерей в период беременности, особенно в последнюю треть его, по переваримому белку, витаминам и минеральным веществам. Немаловажное значение имеет кормление недоброкачественными, испорченными и гнилыми кормами, а у пушных зверей — неправильное составление рационов без учета соотношения кормов (мясо, рыба, овощи, молоко).

В постнатальный период причинами развития диспепсии являются запоздалая и неправильная выпойка молозива, молозивный перекорм, дача переохлажденного или перегревшегося загрязненного молозива, смена молозива, отсутствие питьевой воды, переохлаждение или перегревание новорожденного и др.

Диспепсия развивается и при кормлении новорожденных неполноценным по питательности молозивом, содержащим кетоновые тела, что бывает при нарушении обмена веществ (кетозе, ацидозе), загрязненном инфекцией молозиве (мастите) и при многоплодии у пушных зверей, когда мать не в состоянии обеспечить щенят достаточным количеством молозива.

Патогенез. Различные отклонения кормления новорожденного молодняка, у гипотрофиков в первую очередь, нарушают процессы переваривания молозива, перистальтики кишечника, вызывают изменение функций кишечника, увеличение токсикогенной микрофлоры и снижение детоксицирующей функции печени, в результате чего развивается токсикоз. Частые и особенно профузные поносы обезвоживают организм, развиваются дегидратация тканей, эксикоз. Увеличивается вязкость крови, замедляется кровоток и нарушается питание клеток и тканей.

При нарушении правил выпойки (выпойка из ведра, запоздалая выпойка и другие) молозиво не успевает перемешиваться слюной, большими порциями проглатывается и через переполненный пищеводный желоб поступает в недоразвитый и нефункционирующий преджелудок, где начинаются процессы его гнилостного разложения. Кроме того, молозиво, поступив большими порциями в сычуг, не успевает подвергнуться воздействию желудочного сока и, продвигаясь в тонкий отдел кишечника, вызывает расстройство пищеварения. Установлено, что молозиво от больных и переболевших маститами коров и овец является неполноценным, в нем нет ингибитора трипсина.

в результате передача гаммаглобулинов молозивом в пищеварительный тракт становится невозможной.

В крови и тканях накапливается гистамин, который оказывает токсическое действие на центральную нервную систему, нарушает секреторную, двигательную и всасывательную функции желудочно-кишечного тракта, вызывает сердечно-сосудистую недостаточность и ослабление иммуно-биологической реактивности организма.

В крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядер влево, лейкоцинофилия, снижение резервной щелочности, содержания кальция, сахара, общего азота, увеличение неорганического фосфора и остаточного азота, появление ацетоновых тел.

Патологоанатомические изменения. Сильное истощение, глаза мутноватые, подкожная клетчатка сухая, сердечные мышцы дряблые и суховатые на разрезе. Селезенка уменьшена (края острые, капсула собрана в складки), режа без изменений. В сычуге плотные, резиноподобные сгустки казеина, в кишечнике — густая слизь. Печень светло-лимонного цвета. Желчный пузырь наполнен густой темной желчью. Мезентериальные лимфоузлы увеличены. Иногда на слизистой оболочке сычуга и под эндокардом — кровоизлияния.

Симптомы. При легком течении — начале болезни общее состояние удовлетворительное или слегка угнетенное, аппетит понижен, перистальтика кишечника усилена, дефекация учащена, кал желтого или желто-белого цвета, водянистой или сметанообразной консистенции; при тяжелом течении — аппетита нет, общее состояние угнетенное, животное постоянно лежит, частый профузный понос, фекалии зловонные серого или серо-желтого цвета с примесью слизи. Больные периодически вдрагивают, обнюхивают живот, ударяют задними ногами в сторону живота. С наступлением обезвоживания и токсикоза температура тела понижается. Слабая реакция на окружающее, глаза глубоко западают, кожная, тактильная и болевая чувствительность понижается, появляются мышечная дрожь конечностей и головы, носовое зеркальце становится сухим, начинается похолодание ушей, хвоста, конечностей (неблагоприятный синдром). Наступает сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, тахикардия, слабый пульс, затрудненное дыхание с хрипами, цианоз слизистых. В течение 2–3-х дней наступает истощение, агональное состояние и животное погибает.

Течение. Токсическая диспепсия у телят и поросят заканчивается летально через 48–72 часа.

Диагноз. Основывается на симптомах (расстройство желудочно-кишечного тракта, понос, общая слабость, обезвоживание, токсикоз), анамнестических данных (нарушение технологии получения и выращивания молодняка в первые дни жизни), данных патологоанатомических вскрытий трупов, бактериологических и вирусологических исследований материала.

Дифференциальный диагноз. Исключают колибактериоз, сальмонеллез, пупочный сепсис, вирусную диарею, для чего в ветеринарную лабораторию направляют для исследования свежий труп, трубчатую кость, кусочки селезенки и печени, желчного пузыря, почек, пораженные мезентериальные лимфоузлы, согласно инструкции.

Лечение. Восстановление нормального процесса пищеварения, водно-солевого обмена и нормального состава микрофлоры кишечника, ликвидация микробного токсикоза, поддержание сердечной деятельности и тонуса организма.

Лечебные мероприятия должны быть комплексными и включать средства патогенетической, симптоматической, диетической терапии, с улучшением содержания и кормления больных.

Больным животным назначают голодную диету: телятам — на

6—12 часов, ягнтятам и пороссятам — на 4—6 часов, но с обязательной дачей теплого физраствора или 1%-ного раствора натрия хлорида (телятам из сосковой поилки, а пороссятам и ягнтятам — из бутылки с соской). При выраженной интоксикации — физраствор или раствор Рингера-Локка (хлористый натрий — 0,9, хлористый калий — 0,2, хлористый кальций — 0,2, натрий бикарбонат — 0,2, глюкоза — 1,0, вода дистиллированная — 1000 мл), в стерильном и теплом виде вводить 1—2 раза в сутки в несколько точек подкожно в дозах: теленку 400—500 мл, ягненку — 70—120 мл, поросенку — 30—50 мл. Тяжелобольным в период голодания промывают сычуг раствором перманганата калия 1:1000 с помощью зонда Г. М. Доценко. Кормление 4—5 раз в течение дня, через каждые 2—3 часа. На одну выпойку дают 250—400 мл свежего доброкачественного молозива с добавлением такого же количества физраствора температурой 38°C (выпаивают из сосковой поилки). По мере выздоровления количество молозива увеличивают, а количество физраствора или раствора Рингера-Локка уменьшают. На полную норму молозива телят переводят не ранее 2—3-х дней после клинического выздоровления. В промежуток между кормлением физраствор или раствор Рингера-Локка выпаивают в неограниченном количестве. За 20—30 мин. до кормления телятам вводят через рот один из препаратов, обладающих в лечебных дозах ярко выраженным бактериостатическим действием по отношению к условно-патогенной микрофлоре пищеварительного тракта больных диспепсией телят (левомицетин, эритромицин, биомицин, синтомицин, мономицин, колимицин, энтеросептол, фуразолидон и др.). Чувствительность микрофлоры определяют путем исследования в ветеринарных лабораториях, куда направляют пробы кала, взятого из прямой кишки больных. В случае отсутствия в хозяйствах таких препаратов применяют антибиотики с широким спектром действия в комбинации с сульфаниламидами и нитрофурановыми соединениями. Но чаще применяют сульфаниламиды: фталазол, сульгин, этазол, сульфадимезин и др. из расчета 0,02, — 0,04, г на 1 кг массы животного на одну дачу 3—4 дня подряд 3 раза в день. После дачи антибиотиков телятам выпаивают желудочный сок 20—30 мл или настой конского щавеля, подорожника, ромашки, янтая в разведении 1:10 из расчета 1—2 г сухого вещества на 1 кг массы животного. Желудочный сок разводят на физиологическом растворе 1:3, можно использовать и искусственный желудочный сок (пепсин — 1,0, соляная кислота химически чистая — 0,15 и дистиллированная вода 100 мл). Указанные выше лечебные средства дают три раза в день через равные промежутки времени. Как противопоносное средство эффективен настой гранатовых корок 1:20, в дозе по 150—200 мл (обычно после 2—3-кратного введения поносы прекращаются).

Для нормализации жизнедеятельности кишечной микрофлоры в период выздоровления с успехом применяют ацидофильно-бульонную культуру (АБК) или пропионово-ацидофильную бульонную культуру (ПАБК). Для стимулирования ослабленной жизнедеятельности организма внутримышечно вводят цитратную кровь матери или хорошо упитанной лошади в дозе 0,2 мл на 1 кг массы тела через день гидролизин Л-103, или гаммаглобулин, аминокептид — 2, подкожно или внутримышечно в дозах, указанных на этикетках.

Сердечную деятельность восстанавливают подкожным применением 20%-ного камфорного масла в дозе 2—3 мл и кордиамин (25%-ный раствор) по 1—2 мл 1—2 раза в день.

Токсикоз устраняют внутривенным или внутрикостным введением 10%-ного раствора глюкозы в дозах 50—100 мл 2—3 раза в день. Успешно применяют при токсической диспепсии надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и симпатического ствола по

И В Мосину путем введения 0,5 %- ного раствора новокаина в надплевральную клетчатку по 20 мл с каждой стороны или висцеральную блокаду по К. Герову с введенным в брюшную полость 1 %-ного раствора новокаина в дозе 1 мл на 1 кг массы тела животного.

В качестве антигистаминного средства применяют внутримышечно 2%, или раствор пипольфена в дозе 0,03–0,04 мл на 1 кг веса животного 2 раза в день.

Широко используют витамины: ретинол внутримышечно по 200 ИЕ раз в день, эргокальциферол по 50 тыс. ИЕ внутрь раз в день, морковный сок, настой хвои, сенный настой и др. Используют тепло — инфракрасную лампу Соллюкс, укутывание и др.

Для лечения больных поросят подсосным свиноматкам ежедневно внутримышечно вводят 2 г тетраамицина, который появляется в молоке через 3–4 часа в концентрации 0,0015–0,002 мг в 100 мл. Такая концентрация при приеме поросятами молока обладает лечебными свойствами. Высокой лечебной эффективностью обладает внутрибрюшинное введение лекарственной смеси (по И. Г. Шарабрину и др.), строго по инструкции.

Профилактика. Во всех животноводческих хозяйствах и на комплексах, где ведется репродукция молодняка, постоянно следует уделять внимание правильной технологии кормления маточного поголовья, особенно в последние декады беременности и первые дни после родов.

В цехах сухостоя и отела рацион коров разрабатывают с учетом их производственной функции по питательным веществам, витаминам и минеральным компонентам.

В цехах отела коровам запрещается скармливать силос, барду, нишнюю дробину, жом и другие технические отходы. В родильном отделении и профилактории для новорожденных телят предусматривают оптимальные параметры микроклимата и лучшие условия ухода и содержания.

Коров непосредственно перед отелом подвергают санитарной обработке, создают условия для нормального родового процесса, новорожденным дезинфицируют пуповину. На молочных фермах особое внимание в профилактике диспепсии уделяют своевременной выпойке первой порции молозива. Его дают обязательно теплым и как можно раньше, когда теленок встанет на ноги и у него появится рефлекс сосания, но не позднее 2-х часов после рождения. Своевременную дачу молозива легче обеспечить при боксовых отелах и содержании новорожденного теленка вместе с матерью (на подсосе) в течение 1–2-х суток. При этом необходимо строго выполнять правила ветеринарной санитарии (чистота посуды, подмывание вымени коровы и другие), выпаивать молозиво небольшими глотками, для чего использовать индивидуальные или групповые сосковые поилки.

После рождения ягнят помещают с овцематкой в отдельную клетку или станок, а поросят подсаживают к соскам матери еще до конца опороса. Новорожденным дают обсохнуть, применяя для этого обтирающие или искусственный обогрев.

В молозивный период (в первые 5–6 дней) после рождения телят содержат индивидуально в клетках, выпаивают им молозиво в теплом виде (температурой 35–38° С) из сосковых поилок. В послемолозивный период их можно содержать небольшими группами (10–15 голов в станке), обеспечив им рацион на выгульных площадках.

В молочный период во всех хозяйствах, особенно племенных, строго следят за нормой выпойки молока, контролируя доброкачественность МЦ. Нельзя кормить молодняк молоком от гинекологически больных коров, а также от больных маститом маток.

Цыплят пушных зверей после родов немедленно отсаживают искусственно кормят с ложки или через зонд. Для этого готовят смесь из яичного желтка с глюкозой или сахарным сиропом и добавляют в мясной фарш. Перед кормлением дают вино (кагор), разбавленное с водой, — по 1—2 чайные ложки. Подкожно вводят глюкозу. Кормят часто и малыми порциями. В дальнейшем, когда щенок начинает есть корм самостоятельно, рацион должен состоять из свежих высококалорийных кормов (свежее мясо, печень, кедровые орехи, мед и др.).

Новорожденные телята во всех хозяйствах должны содержаться в телятнике-профилактории с изолированными секциями, которые используют по графику, включающему дни проведения очистки, дезинфекции и отдыха помещений. В свиноводческих хозяйствах надо иметь маточные станки, а в овцеводческих — родильные отделения и тепляки при кошарах.

Особое значение в профилактике диспепсии новорожденных имеют полноценное кормление, оптимальные условия содержания матерей в период беременности. В качестве контроля полноценности кормления отдельных коров в плане диспансеризации производят анализы сывотки крови на содержание общего белка, кальция, неорганического фосфора, каротина (витамина А), на резервную щелочность и при необходимости организуют групповое профилактическое лечение с добавлением в рационы недостающих питательных компонентов.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ ТИМПАНИЯ ТЕЛЯТ

Периодическое вздутие преджелудков с расстройством пищеварения у телят 2—3-месячного возраста в период перехода от молочного к обычному кормлению.

Этиология. Новорожденных телят в первые месяцы жизни необходимо постепенно приучать к грубым, сочным кормам. При введении их в рацион в более поздние сроки вследствие неподготовленности пищеварительного аппарата к использованию этих кормов состав микрофлоры рубца и его моторные функции не могут обеспечить нормального переваривания корма.

Патогенез. В рубце грубые и сочные корма залеживаются, возникают бродильные и гнилостные процессы с образованием газов, отхождение которых из-за нерегулируемости процесса отрыгивания становится невозможным и газы накапливаются в большом количестве.

Патологоанатомические изменения. Обычно изменений в стенке рубца не обнаруживают, кишечник в состоянии легкого катарального воспаления.

Симптомы. После кормления, через 30—40 мин, появляется периодическое вздутие рубца. Телята лежат, тяжело дышат, возникает цианоз слизистых оболочек, сердечная деятельность ослабевает, частые после вздутия бывают понос и извращение аппетита. Температура тела в пределах нормы.

Течение. Заболевание длится несколько часов и при своевременном лечении наступает выздоровление. В противном случае животное гибнет от асфиксии или от разрыва стенок рубца.

Диагноз. Основанием для диагноза служит периодическое вздутие рубца после приема корма с учетом анамнеза.

Лечение. Зондирование и промывание рубца водой или 1—2 % -ным раствором двууглекислой соды или поваренной соли. Внутрь вводят 5—15 мл соляной кислоты, растворенной в 500 мл воды, раз в день. Как слабительное и противобродильное средство внутрь дают: ихтиол 1,0—2,0, формалин — 2,0—5,0 мл в 500 мл свежего молока. Как газопоглощающее — активированный или животный уголь, порошок

...ного угля, лилоподи и др. При угрозе жизни (асфиксии) делают прокол рубца троакаром или иглой Бира.

Профилактика. Молочных телят постепенно приучают к обычным кормам. С 15-дневного возраста дают обильное зеленое сено, с 30 дня — хорошие корнеплоды, с 35—40 дня — доброкачественный комбинированный силос.

III ЧАСТИЦА БОЛЕЗНЬ

Характеризуется извращением аппетита, грызением шерсти, поеданием земли и образованием в сычуге шаров из шерсти (пилобезоары), реже из растительных волокон (фитобезоары), которые, продвигаясь с пищей, могут вызвать закупорку пилорического отверстия или двенадцатиперстной кишки. Болеют чаще ягнята и реже телята в зимне-весенний период.

Этиология. Основная причина — белковое, минеральное и витаминное голодание ягнят и телят вследствие снижения молочности (пеногалактия) у овец или уменьшения дачи молока телятам. В таких условиях ягнята и телята начинают поедать несъедобные предметы, грубоволокнистые корма, шерсть своих матерей. Способствуют болезни скудное содержание и плохие зоогигиенические условия содержания, отсутствие моциона.

Патогенез. В результате извращения аппетита ягнята и телята с 3-дневного возраста и старше начинают сосать, а затем и обгрызать у матерей шерсть (волосы), особенно если последние загрязнены мочой и калом. Проглоченные шерсть и растительные волокна собираются в комок в сычуге и под влиянием перистальтических движений сбиваются в плотные комки (пилобезоары).

Ягнята в результате извращения аппетита жадно поедают рыхлую землю. Частицы земли под влиянием слюны и сычужного сока превращаются в гумусовые гели и коллоиды, склеивающие клетчатку кормов и затрудняющие ее переваривание. Под влиянием перистальтических движений из смеси растительных частиц, коллоидов и гелей образуются плотные шароподобные образования (фитобезоары).

Мелкие безоары могут проходить через весь кишечник и выделяться с калом, крупные раздражают и вызывают катаральное воспаление сычуга. Чаще безоары закупоривают просветы двенадцатиперстной кишки и других отделов кишечника, образуя кишечную непроходимость (колики).

Длительное нахождение безоаров в сычуге и кишечнике расстраивает пищеварение, нарушает обмен веществ, вызывая исхудание ягнят и снижая их продуктивность.

Патологоанатомические изменения. Упитанность ниже средней или истощение. В местах нахождения безоаров, особенно при закупоривании просвета пилорической части сычуга и кишечника, — катаральные воспаления (большое количество слизи, набухание и утолщение слизистой оболочки, складчатость с наличием полосчатых кровоизлияний).

Симптомы. Извращение аппетита, исхудание, шерсть сухая, ломкая, взъерошенная. Гипотония рубца, периодический понос. С момента закупорки просвета кишечника безоаром (безоарами) аппетит отсутствует, прекращаются отрыжка, жвачка, появляется беспокойство, развивается тимпания рубца, временами приступы «колик» При

непроходимости кишечника развиваются сердечно-сосудистые расстройства и животные могут погибнуть при явлении коллапса.

Диагноз. Определяется на основании симптомов и пальпации области сычуга (нередко удается обнаружить безоары).

Лечение. Больных изолируют от матерей и подпускают лишь для сосания. Кормовые рационы овцематок и ягнят обогащают минеральными веществами и витаминами (хвоя, сенная мука, дрожжеванные концентраты), веточным кормом в виде веников из лиственных деревьев, заготовленных летом, высушенных в тени. Больным дают коровье молоко по 150—200 мл в день. Состояние больного временно улучшается и ягнота перестают грызть шерсть после подкожного введения апоморфина в дозе 0,005—0,01 и добавления 7—10 мл настойки йода в молоко, воду 1 раз в день. Тяжело больным настой йода дают в тех же дозах 3—4 раза в день. При появлении симптомов гастрита, гастроэнтерита применяют слабительные соли, сульфаниламидные препараты и другие симптоматические средства (см. Гастроэнтериты).

Профилактика. Полноценное кормление овцематок в стойловый период, обеспеченность животных регулярным кормлением, поваренной солью и костной мукой. Ягнят следует заранее приучить к корму или хорошему сену. Профилактически ягнатам выпаивают настойку йода по 5 капель на голову с недельного возраста в 30—40 мл воды раз в неделю. Если среди телят появились симптомы облизывания, им надевают проволочные намордники.

ТОКСИЧЕСКАЯ ГЕПАТОДИСТРОФИЯ ПОРОСЯТ

Расстройство нервной и пищеварительной системы с дистрофическими изменениями в печени на почве интоксикации. Болеют поросятососны и отъемыши.

Этиология. Скармливание свиноматкам испорченных кормов в период лактации и поросяткам при отъеме. Причиной могут быть токсические продукты, образующиеся в желудке и кишечнике при желудочно-кишечных заболеваниях, и недостаток токоферола и серосодержащих аминокислот (метионин, цистин) и микроэлемента селена. Способствуют — сырость, скученное размещение поросят, отсутствие регулярных прогулок.

Патогенез. Токсические вещества, попав с кормом в желудок и кишечник, расстраивают их моторную, секреторную и всасывательную функции; всасываясь в кровь, они поступают в печень, изменяют ее функцию и структуру и с током крови и лимфой вовлекают в болезненный процесс весь организм.

Патологоанатомические изменения. Желудок и кишечник катарально-геморрагически воспалены. Печень увеличена, выглядит пестро, «мозаична», большая ее часть окрашена в сероватый, желтоватый или вишнево-красный цвет. Консистенция плотнее обычной. Дистрофически измененные участки слегка возвышаются над окружающей тканью, на разрезе поверхность выглядит пестрой, тусклой, малокровной. Почки слегка увеличены, граница мозгового и коркового слоев стерта.

Симптомы. При остром течении (3—6 дней) большинство поросятососнов заболевают внезапно и симптомы имеют депрессивный или депрессивно-судорожный характер.

При депрессивной форме поросята сильно угнетены, отказываются от корма, залеживаются, температура тела в пределах нормы. Походка шаткая, пульс и дыхание учащаются, дыхание становится поверхностным, наступает цианоз слизистых оболочек и кожи, появляется понос, сменяющийся запором. Болезнь часто осложняется бронхопневмонией.

При депрессивно-судорожной форме после возбуждения, сопро

возрастающегося клонико-тетаническими судорогами и конвульсиями, в течение нескольких минут, наступает период депрессии, продолжающийся несколько часов. Больные не могут сосать, принимать корм. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной системы. В период судорог может наступить смерть от асфиксии.

Течение. Острое (2—3 дня), заканчивающееся смертью, и подострое (3—6 дней), которое при отсутствии лечения переходит в хроническое (у поросят старше месячного возраста) вскоре после отъема.

Диагноз. На основании симптомов, данных патологоанатомических вскрытий и анамнеза, указывающего на кормление недоброкачественными и испорченными кормами.

Дифференциальный диагноз. Исключают алиментарную анемию, гастриты, остео дистрофию (рахит), отравления поваренной солью и кормовое отравление, болезнь Ауески и др.

Лечение. Все корма, особенно подозрительные, заменяют доброкачественными. Больным промывают желудок с помощью зонда и делают очистительную клизму. Назначают голодную диету на 8—12 часов, на воду — вволю.

Для очищения желудка и кишечника от содержимого внутрь дают слабительные средства: сульфат натрия или сульфат магния в форме 5—8 %-ного водного раствора по 30—50 мл на голову, после чего для нормализации микрофлоры кишечника применяют АБК, ПАБК, а также антибиотики: синтомицин, мономицин, мицерин, колимицин, дибимицин и другие. Для снятия клонико-тонических судорог внутрь дают анальгин 0,5—1 % или минал 0,1—0,2.

При заболевании поросят токсической гепатодистрофией лактирующим свиноматкам в комбикорм добавляют натрий селенит, а заболевшим поросятам-отъемышам натрий селенит вводят однократно в такой же дозе подкожно или внутримышечно из расчета 0,5 мг на 1 кг массы тела.

Поросятам-сосунам, получающим подкормку, дают овсяный кисель, ацидофильный обрат, сенный настой, картофельное пюре, а затем постепенно переводят на обычную подкормку.

Профилактика. Исключение из рациона поросят-отъемышей и свиноматок недоброкачественных и испорченных кормов (в случае сомнения в доброкачественности корма необходимо его направить в ветлабораторию).

МЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ (МИОПАТИЯ)

Нарушение белкового, углеводного и минерального обмена с развитием дистрофических изменений в скелетной мускулатуре и сердечной мышце. Болеют преимущественно ягнята, телята и поросята до 3-месячного возраста.

Этиология. Заболевание полиэтиологическое, возникает под воздействием на молодой организм комплекса факторов, главными из которых являются недостаток селена в кормах, недостаточность токоферола и нарушение протеинового питания (недостаток метионина и цистина). Наиболее типичная клиническая (классическая) форма беломышечной болезни распространена как эндемия преимущественно в заболоченных и переувлажненных зонах (северо-западные, северо-восточные и восточные регионы России).

Беломышечную болезнь, выраженную в различной степени, наблюдали в спецхозах по выращиванию нетелей, откорму телят, на свиноводческих и овцеводческих комплексах, при нарушении технологии выращивания и откорма (несбалансированный рацион по протеину,

фосфору, кальцию, микроэлементам, витаминам, гиподинамия, несоблюдение санитарных норм и др.).

Патогенез. Селен, как биотический элемент, влияет на окислительные и восстановительные процессы, на белковый обмен. Он входит в составную часть фактора-З, предупреждающего развитие дистрофических процессов. При недостаточности его в паренхиматозных органах (печени, селезенки, почках, сердечной мышце, скелетной мускулатуре и нервных клетках головного мозга) развиваются дегенеративные изменения, граничащие с некробиозом.

Патологоанатомические изменения. Функционирующие мышцы дряблые, набухшие, атрофированы, белого цвета (цвет куриного или рыбьего мяса). При очаговом поражении в мышцах полосы и пятна серо-белого цвета, тусклые, суховатые, иногда кальцинированы. Пораженные мышцы носят симметричный характер. Сердца телят имеют вид вареного мяса с наличием беловатых пятен. Легкие застойно гиперемизированы и отечны. Печень увеличена, ломкая с серовато-желтыми участками (мозаичный рисунок). Головной мозг, особенно мозжечок, размягчен (у птиц). В подкожной жировой ткани — выраженная желтая пигментация.

Симптомы. При легком течении болезни — слабость, вялость, шаткость в походке, иногда повышенная возбудимость. Характерные симптомы: дрожание глазных яблок (нистагм), повышенная ригидность отдельных групп скелетных мышц (чаще шеи и конечностей), резко выраженная тахикардия (150—180 ударов в 1 мин), тоны сердца слабые, иногда раздвоенные и аритмичны. При тяжелом течении болезни симптомы прогрессируют, наступают парезы и параличи конечностей и больные погибают от сердечно-сосудистой недостаточности. Бывает и бессимптомное течение — сопровождается вялостью, слабостью, отставанием в росте с осложнениями в виде диарей и бронхопневмонии.

Диагноз. На основании симптомов (нистагм, ригидность отдельных групп скелетных мышц, тахикардия, парез и параличи конечностей и сердечно-сосудистая недостаточность), анамнеза (недостаток селена, витаминов, неблагополучие местности), и данных патологоанатомически вскрытий (наличие в скелетной мускулатуре и миокарде полосчатых или диффузных участков дегенерации и некроза белого и желтоватого цвета напоминающих цвет вареного мяса).

Прогноз. Осторожный, при тяжелом течении с явлениями параличей — неблагоприятный.

Лечение. Оптимальные условия ухода и содержания, при необходимости искусственное кормление, лечение — комплексное с применением препаратов селена, витаминов А, Е, метионина и белковых гидролизатов.

Больным внутримышечно вводят 0,1 %-ный раствор метионина селенита натрия: телятам — 3—5 мл, ягнтям — 1—2 мл. Инъекции повторяют через 3 дня. Внутрь вводят метионин по 0,5—1,0 г 3 раза в день с молоком.

Профилактика. В неблагополучных по беломышечной болезни зонах проводят комплекс агрозооветеринарных мероприятий, направленных на обеспечение маточного поголовья и молодняка полноценным по содержанию протенна, кальция, фосфора, каротина, токоферола, селена, кобальта рационом. Создание оптимальных условий ухода и содержания.

ПАРАКЕРАТОЗ ПОРОСЯТ

Заболевание поросят и подсвинков, вызываемое нарушением обмена цинка и проявляющееся в задержке роста, дерматите и нервном возбуждении, часто наблюдаемых в крупных свиноводческих хозяйствах.

Этиология. До конца не выяснена. По-видимому, основным звеном является недостаток в организме цинка и нарушение соотношения кальция и фосфора. При излишнем внесении в почву кальция соотношение кальция и фосфора в растениях нарушается, что препятствует всасыванию из почвы цинка. Установлена связь между появлением паракератоза поросят с обильным кормлением зерновыми кормами.

Патогенез. Цинк в составе корма всасывается в двенадцатиперстную кишку и накапливается в печени. Дефицит цинка в организме расстраивает ферментативную регуляцию пищеварения, обмен веществ, синтез белков и содержание цинка в крови снижается.

Патологоанатомические изменения. Пеллагроподобная сыпь и мелкие межшнурные струпи на внутренней поверхности бедер, под грудными конечностями, за ушами, на поверхности живота, шетина выпадающая, шелушащаяся; гипоплазия рогового вещества и нарушение рогообразования.

Симптомы. Подвинки 4—6 мес., реже отъемыши, отстают в росте, появляются дерматиты на местах с более тонкой кожей, выпадает шетина, наступает исхудание. Больные постоянно чешутся. Трешины кожи на конечностях и гибательных суставов с наличием желтоватого, грязно-серого экссудата. Аппетит плохой или отсутствует, животные зарываются в подстилку, дрожат. Температура тела нормальная. В крови количество общего сывороточного белка снижено.

Диагноз. Основание — поражение кожи, нарушение соотношения кальция и фосфора в корме и данные патологоанатомических изменений.

Лечение. Больным внутрь дают ежедневно в течение 7 дней с кормом 500 мг карбонат или сульфат в дозе: в начальный период — 0,2 г, при развившейся болезни — 0,5 г, а в тяжелых случаях — 0,75 г на голову в день.

Профилактика. В неблагополучном хозяйстве всему поголовью в корм добавляют карбонат или сульфат цинка из расчета 50—100 г на 1 кг концкорма. При содержании в 1 кг корма не более 10 г кальция и не менее 44—50 мг цинка паракератоз в хозяйстве прекращается.

ОТЛИЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОРОСЯТ

Заболевание поросят типа энтеротоксемии предотъемного периода с поражением нервной системы, органов пищеварения и образованием отеков тканей. Протекает остро и, реже, подостро. Появляется в хозяйстве в теплый период года. Смертность — от 20 до 100 %.

Этиология. Окончательно не выяснена. В настоящее время наиболее вероятным следует считать болезнь интоксикацией, возникающей при дисбактериозе в кишечнике. Причина дисбактериоза — избыточное или одностороннее кормление концентратами. Способствуют развитию болезни переход к безмолочному кормлению, а также нарушение санитарно-гигиенического режима выращивания поросят и ранний отъем их.

Патогенез. Острая интоксикация организма развивается в результате всасывания из кишечника бактериальных и кормовых токсинов. При этом возникают сердечно-сосудистое расстройство, острая сердечная недостаточность, снижается альбуминовая фракция сывороточных белков, что приводит к ухудшению удержания воды в кровеносном русле, к выходу ее в ткани и развитию отеков. Отек головного мозга сопровождается судорогами, параличами а также снижением чувствительности.

Большая роль в патогенезе заболевания принадлежит гистамину. В результате бактериального декарбоксилирования гистидина в кишечнике накапливается гистамин. Избыток гистамина в организме приводит к нарушению нервной регуляции, снижению тонуса мышц, увеличению проницаемости стенок сосудов, развитию сердечно-сосудистой недостаточности, сопровождающейся выпотеванием серозной жидкости в ткани.

Кроме того, под воздействием гистамина возникают астматические явления и спазмофилия.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении симптомы нетипичные и слабо выражены. Для острого течения характерны ясно выраженный отек век и студенистые отеки подкожной клетчатки (на голове, реже — в подчелюстном пространстве, в области пахов, суставов). В брюшной полости экссудат жидкий или загустевший, желтого или розового цвета. Стенки желудка и кишечника катарально-геморрагически воспалены, подслизистая ткань отечна вследствие студенистой инфильтрации. Слизистая оболочка толстого отдела кишечника, особенно ободочной кишки, покрыта студенистой массой, слизистая прямой кишки — катарально-геморрагически воспалена. Сосуды брыжейки налиты. Печень полнокровна и неравномерно окрашена. Грудная полость содержит серозно-фибринозный выпот. Легкие — отечны. В сердечной сорочке — студенистый инфильтрат. Сердечные мышцы дряблые, цвета вареного мяса. Мезентериальные и региональные лимфоузлы увеличены и отечны, на разрезе мозаичны, сосуды головного мозга инъецированы, вещество мозга отечно.

Симптомы. При сверхостром течении (2—20 часов) болезнь начинается с повышения температуры тела до 40,5—41°C, опухли и покраснели веки. Аппетит исчезает, появляются рвота, понос, шаткая походка, болевая и тактильная чувствительность резко повышена, отмечаются припадки тонико-клонических судорог, возникают круговые плавающие движения конечностями, иногда отмечаются судорожные сокращения мышц головы и перекрещивание челюстей, светобоязнь, слюнотечение, тахикардия, пульс доходит до 200 в минуту, дыхание до 40 в минуту. Животное погибает через 2—26 часов с момента появления симптомов заболевания. Острое течение длится 2—3-е суток и характеризуется сильным отеком век, расширением зрачков; больные нередко лежат в брюшном положении с разведенными в стороны конечностями, затем наступает парез. В случае выздоровления у поросят остаются ненормальное положение головы, заметное отставание в росте.

Диагноз. На основании симптомов и данных патологоанатомических изменений. Выделение из внутренних органов и лимфатических узлов бета-гемолитической кишечной палочки при посевах на агар с 4—5% крови, обладающей токсигенными свойствами, подтверждает диагноз.

Дифференциальный диагноз. Исключает болезнь Ауески, Тешенскую болезнь, листериоз и нервную форму чумы. Отечная болезнь отличается внезапным появлением отеков у поросят-отъемышей и сразу после отъема. Отравление поваренной солью отличается наличием воспалительных изменений желудочно-кишечного тракта, а при отравлении госсиполом — явлением геморрагического гастроэнтерита.

Лечение. Эффективное при раннем диагнозе. Для выявления больных в неблагополучных хозяйствах проводят осмотры и термометрию поросят за 5—6 дней до отъема и первые 10—15 дней после отъема. Всех больных выделяют в отдельные станки, содержат небольшими группами на обильной подстилке; создают им покой. Больных выдерживают на 8—12-часовой голодной диете, воду дают без ограничения, делают глубокие клизмы для очищения кишечника от каловых масс, содержащих эндотоксины и гистамин микробного происхождения.

Внутримышечно вводят антигистаминный препарат — 1 %-ный раствор димедрола по 2—4 мл утром и вечером, одновременно внутрь 10 %-ный раствор кальция хлорида по столовой ложке 2 раза в день. Можно внутривенно или внутримышечно вводить 10 %-раствор кальция глюконата в дозе 15—20 мл, лучше с добавлением 10 мл 1 %-ного раствора новокаина. Для подавления развития микроорганизмов,

в частности бета-гемолитической кишечной палочки, дают внутрь антибиотики (неомицин, мономицин или колимицин) по 0,015—0,02 на 1 кг массы животного 3 раза в день; сульфадимезин — первый раз в дозе 1 г, второй и третий (в течение дня) — 0,50; хлортетрациклин (биомицин) — по 5 мг на 1 кг массы тела 2 раза в день; фуразолидон — по 0,15 мг на голову 2—3 раза в день.

Как диуретическое средство внутривентриально вводят 40 %-ный раствор гексаметилентетрамина (уротропин) — по 10 мл 1—2 раза в день.

Для восстановления нормальной микробной фауны в кишечнике и усиления антагонистов кишечной палочки — молочнокислых микроорганизмов большим поросатам внутрь вводят ацидофильную бульонную культуру по 50—60 мл 3 раза в день.

При появлении судорог подкожно или внутримышечно применяют 10 %-ный раствор анальгина в дозе 0,5—1 мл, тяжело больным целесообразно использовать сердечные средства (кофеин-бензоат натрия 10 %-ный раствор — 1 мл или кордиамин — 0,2—0,3 мл 2 раза в день).

Профилактика. С появлением первого случая отечной болезни всем поросатам в последние 10 дней перед отъемом и в течение 15 дней после отъема уменьшают дачу концентратов на 30—50% и заменяют их сочными кормами. Затем в течение 2 дней дают неомицин по 250 тыс. ЕД в 25—50 мл воды и начинают скармливать ацидофильную бульонную культуру или пропионово-бульонную культуру (АБК и ПАБК) 3 раза в день по 40—50 мл в течение 7 дней. С кормом дают 5 %-ный раствор хлорида по столовой ложке на голову. Всею поголовью поросат целесообразно введение внутримышечно по 2—4 мл 1 %-ного раствора лимедрола.

В неблагополучном хозяйстве не следует допускать ранний отъем поросят, производить его только в 2-месячном возрасте постепенно (в течение 4—5 дней). Рекомендуется практиковать раннее приучение поросят к витаминным и минеральным подкормкам, а в молоко или обрат добавлять 3 %-ный раствор кальция хлорида из расчета 1 столовая ложка на голову. Особо следует обращать внимание на доброкачественность кормовых средств, используемых для подкормки отъемышей-поросатов.

ГИПОГЛИКЕМИЯ ПОРОСЯТ

Заболевание поросят в первые 36—48 часов жизни, проявляющееся значительным снижением количества сахара в крови и увеличением в ней небелкового азота (мочевины, мочевой кислоты и ее фракций).

Этиология. Недостаточное и неполноценное кормление свиноматок, приводящее к гипоагалактии. Нередко причиной являются рождение большого числа поросят в помете, когда не все поросята могут быть обеспечены достаточно молочными сосками матери, или заболевания поросят, сопровождающиеся изнуряющими поносами. Нередко заболевание появляется в пометах после 2-го и последующих опоросов, а также у свиной, болевших маститами.

Способствуют развитию болезни — низкая температура, высокая влажность воздуха в свинарнике, вызывающие переохлаждение организма.

Патогенез. У поросят к моменту рождения нет запаса жира, а углеводы являются единственным источником энергии. При содержании поросят в помещении с низкой температурой и высокой влажностью воздуха происходит большая потеря тепла из организма и для поддержания теплового равновесия поросята расходуют запасы углеводов и в первую очередь сахара в крови. В этом случае расходы сахара не

покрываются его поступлением с материнским молоком или из-за плохого всасывания в кишечнике при продолжительных поносах.

Гипогликемия приводит к понижению жизненного тонуса и питания головного мозга — к коматозному состоянию.

Патологоанатомические изменения. Не характерны.

Симптомы. Первые симптомы — вялость, сонливость, отсутствие аппетита, позднее — дрожь и судороги. Температура тела снижается до 37,6°C, дыхание учащается, слизистые оболочки бледнеют, щетина взъерошивается, появляется синюшность кожи, кончиков ушей, на хвосте и нижних частях конечностей. Больные зарываются в подстилку или сбиваются в угол помещения. В конце болезни наступает коматозное состояние, которое завершается гибелью животного.

Диагноз. На основании симптомов болезни, появляющейся в первые 38—46 часов жизни: снижение в крови сахара до 40 мг/% (при норме 95—100 мг/%) и повышение количества остаточного азота в сыворотке крови до 150 мг/% (при норме 40—50 мг/%).

Дифференциальный диагноз. Следует исключить диспепсию и анаэробную дизентерию.

Лечение. Введение внутривенно или подкожно через каждые 4—5 часов по 5—10 мг 40%-ного раствора глюкозы, подогретого до 36—37° (можно раствор глюкозы давать внутрь из бутылки с соской).

Профилактика. В основе профилактики лежит рациональное кормление супоросных и лактирующих свиней и предупреждение маститов. При большом помете лишних поросят целесообразно пересадить к другим одновременно опоросившимся свиноматкам.

Температура воздуха в свинарниках, где происходят опоросы, должна быть 16°C, а новорожденных поросят следует обеспечить дополнительно источниками тепла (инфракрасными типа ИКЗ 220—500, ИКЗК 220—500 или «темными» инфракрасными теплоизлучателями типа ОКБ — 137 А).

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА ПОРОСЯТ

Заболевание поросят-отъемышей характеризуется развитием керато-за, эрозий и язв в стенке желудка, пищеводно-кардиальных и язвенно-эрозийных гастритов в фундальной части. Как осложнение может наступить прободение стенки желудка, перитонит, приводящий к гибели. Болеют чаще поросята в группе дорашивания.

Этиология. Недостаточно изучена. Среди многих предположений и мнений исследователей наиболее обосновано утверждение о том, что заболевание проявляется при скармливании мелкоизмельченных кормов с большими промежутками между кормлениями и при воздействии на организм стрессовых факторов (объединение в одну группу поросят разных пометов, что приводит к борьбе за ранговое место, изменение состава рационов, нарушение суточного режима обслуживания, сверхнормативные производственные шумы, беспокойство из-за плохого ветобслуживания).

Предполагают также, что причиной болезни является ряд других факторов — дефицит в рационе ретинола, кормление недоброкачественными кормами, гиподинамия и тесное размещение.

Патогенез. Комплекс этиофакторов изменяет моторно-секреторную функцию желудка и стресс-факторы (чрезмерные шумы) вызывают повышенную возбудимость нервной системы, что приводит к усиленному выделению гипофизом адренокортикотропного гормона, который стимулирует кору надпочечников, последние повышают выделение глюкокортикоидов. Глюкокортикоиды резко стимулируют секрецию желудочного сока

с возрастом в нем концентрации соляной кислоты и пепсина, а также снижают содержание в нем калия и натрия. Это приводит к уменьшению вязкости и количества слизи, покрывающей стенки желудка, что ухудшает барьерную функцию слизистой оболочки.

При скармливании мелкоизмельченных концентрированных кормов с большими перерывами между раздачами (например, при 2-кратном кормлении) корма быстро эвакуируются в кишечник. Желудочный сок поступает в пустой желудок и воздействует на незащищенную слизью слизистую оболочку, в результате чего на ней появляются эрозии и язвы. Эти изменения чаще обнаруживаются около входа пищевода в нежелезистую часть желудка.

Патологоанатомические изменения. Внутренние органы малокровные. В начальных стадиях развития болезни — на слизистой оболочке кардиальной части желудка, ближе к входу пищевода, — несколько поверхностных эрозий размером 1—2 на 6—8 см, имеющих черно-красную окраску. В более длительном развитии болезни там же появляются язвы округлой или овальной формы, размером 5—7 на 10—12 см, с гладкими, несколько приподнятыми, иногда утолщенными краями. На дне язвы видна коричневая или желто-зеленая масса некротизированных клеток.

Наиболее характерные изменения: в печени — увеличение в объеме, полнокровие, дряблость и пестрая на вид поверхность разреза. Гистологически находят мутное набухание, утолщение печеночных клеток очагами некроза в них, геморрагии и скопление гистоцитарных клеток.

В желудочно-кишечном тракте — отечность стенок с геморрагиями, слизистая катарально воспалена. В селезенке и лимфоузлах — полнокровие. В почках — очаги некроза. В сердце — под эпи- и эндокардом левого желудочка — точечные и полосчатые кровоизлияния. В скелетных мышцах — дистрофия и распад мышечных волокон.

У свиней — кровоизлияния в эмбриональной ткани вызывают гибель и резорбцию эмбриона, у хряков-производителей — дистрофию семенных канальцев и нарушение сперматогенеза.

В грудной и брюшной полостях скопление трансудата. Характерно желтое или коричневое окрашивание (отложение церондина) резервного жира в участках сердца и в брюшной полости.

Симптомы. У свиней — в возрасте от 1,5 до 6 месяцев — быстрая утомляемость, долгое лежание, уменьшение объема заднебедренной группы мышц (мышечная дистрофия), внезапная хромота или скованность движений, парезы и параличи задних ног. Ранний симптом недостаточности токоферола — снижение устойчивости эритроцитов к гемолизу. В коже за ушами, в области спины и промежности появляются темно-красные пятна диаметром 1—2 см различной формы, которые при надавливании бледнеют. У отдельных животных — повышение температуры тела, желтушность слизистых оболочек и кожи, тахикардия, глухость тонов сердца, подкожные отеки на нижней части брюшной стенки, каннибализм (у кур и поросят). У молодняка свиней и пушных искрей — отставание в росте и развитии, поражение печени (жировая дистрофия), гастроэнтериты и гемолитическая анемия. В тонком отделе кишечника — изменения, свойственные катаральному воспалению. Околожелудочные и портальные лимфоузлы отечны, с точечными кровоизлияниями. Температура тела нормальная или субфебрильная. Позыв к корму сохранен, но животные быстро отходят от кормушек, стоят с опущенной головой, выгнутой спиной, поставленными вперед конечностями. Болезненность после приема первой порции корма и при надавливании на эпигастральную область, рвота, запоры, осторожная и шаткая походка, дрожь, в кале — скрытая кровь.

При затянувшихся случаях — явное малокровие, примесь крови

в кале, но чаще кал приобретает коричнево-красноватую окраску. Язвы могут зарубцеваться, но нормальная функция желудка нарушается. При прободении язвы желудка животное погибает от кровотечения и перитонита.

Диагноз. На основании симптомов, обнаружения в фекалиях примеси крови (проба на скрытую кровь). Лабораторные исследования показывают: ускорение СОЭ, лейкопению, гипопротенемию и повышенное содержание гаммаглобулинов. При патологоанатомическом вскрытии — наличие язв.

Лечение. Содержание больных животных обособленно, на диетических кормах с достаточной площадью пола и фронта кормушки. Обеспечение подстилкой и регулярная смена ее. Ежедневные прогулки. С целью усиления репаративных процессов в пораженных участках слизистой оболочки желудка и повышения резистентности организма применяют витамин V (метилметионинсульфония хлорид) в дозе 3—5 мг на 1 кг массы животного с кормом, содержащий вещества, ускоряющие процесс заживления, антимикробные, анестезирующие, понижающие кислотность желудка и др.

Профилактика. Устранение стресс-факторов, оказывающих отрицательное воздействие на поросят как в подсобный период, так и при отъеме и доращивании. Введение с 2-недельного возраста в рацион поросятам витаминно-минеральных добавок, содержащих витамины ретинол, кальциферол, токоферол, тиамин, рибофлавин, цианкобаламин. Поросятам с 3-недельного возраста в состав рациона вводят травяную муку, размолотый овес, сенную муку из клевера или люцерны. Кормление три раза в день.

Поросят следует размещать так, чтобы обеспечить одновременный подход к кормушкам всех находящихся в стане животных. С 10—12-дневного возраста до отъема давать витамин (метилметионинсульфония хлорид) в дозе 3—5 мг на 1 кг массы животного с кормом.

АЛИМЕНТАРНАЯ АНЕМИЯ ПОРОСЯТ

Заболевание характеризуется гипохромной анемией, дефицитом в организме железа у 5—28-дневных поросят зимних и весенних опоросов.

Этиология. В условиях летнего содержания матки и молодняк имеют возможность получать некоторое количество железа при поедании зеленых растений, частичек почвы, глины, что невозможно при стойловом их содержании. Немаловажную роль здесь играет и неполноценность кормовых рационов по белку, меди, кобальту, витаминам С (по цианкобаламину в особенности), фолиевой кислоте, рибофлавинолу, аскорбиновой кислоте.

Способствуют развитию болезни плохой уход и содержание свиней.

Патогенез. Железо крайне необходимо для синтеза молекулы гемоглобина, запас железа у новорожденного поросенка составляет всего 50 мг и при быстром росте скоро исчерпывается. Суточная потребность поросенка в первые 4 недели составляет 7 мг, а расход его покрывается материнским молоком только в размере 1 мг, т.е. на 14,3%. Таким образом, уже к 5—7 дню в организме поросенка образуется дефицит железа, что нарушает процесс синтеза гемоглобина, тем более в этом возрасте эндогенный обмен железа еще не совершенен. Поэтому вновь образующиеся эритроциты гипохромные, нарушены формирование эритроцитов и синтез белковой плазмы. Из-за дефицита железа эритропоэз в костном мозгу не стимулируется (эритропения), окислитель-

восстановительные процессы и сопротивляемость организма снижаются.

Патологоанатомические изменения. Кожа и слизистые оболочки бледные, печень светло-глинистого цвета, увеличена в размере, иногда кровоизлияниями в паренхиме. Мышцы сердца, тазового пояса бледные, селезенка слегка увеличена, в почках — дистрофические изменения, четкие отчетны. Гистологически отмечают усиление эритропоэза и экстрамедуллярные очаги кровотоления в селезенке, печени и лимфоузлах.

Симптомы. У нормально родившихся здоровых поросят на 5—7-й день кожа и видимые слизистые оболочки бледнеют, а затем становятся иктеричными. Поросята малоподвижны, не подходят к соскам или прекращают сосать их. В это время раскрываются сфинктеры сосков и молоко выделяется на пол. Такое нарушение питания приводит к плохому росту и развитию поросят, они слабеют и отстают в росте, шкура их грубеет, становится ломкой, а кожа морщинистой. Периодически бывают поносы или запоры и поросята через 10—12 дней превращаются в заморышей.

В крови у 8—10-дневных поросят гемоглобин на 7—10 % ниже нормы, но количество эритроцитов в норме, у 20-дневных — гемоглобин снижается до 3—4 %, а число эритроцитов до 3 млн в 1 мм³. Больные погибают от анемии или от вторичных болезней.

Течение. Острое, без лечения больные погибают на 10—14-й день болезни.

Диагноз. На основании симптомов, результатов исследования крови с учетом данных патологоанатомических изменений.

Лечение. В первую очередь введение внутримышечно один раз специальных железодекстриновых препаратов (импферон, импозил, — 200), миофер, ферродекс и другие) в дозах 1—2 мл из расчета содержания в них 150—200 мг железа. Подкожное введение свежей материнской крови, цитратной крови или чужеродной (чаще лошадиной) в дозах 5—7 мл на 1 кг поросенка 2—3 раза с суточным интервалом. Можно использовать для этой цели и консервированную кровь.

Хороший лечебный эффект получается и от внутреннего применения в форме порошка высокодисперсной суспензии, пасты или в составе специального гранулированного корма железа глицерофосфат (содержит 18 % железа и 14,9 % фосфора) по 1—1,5 г ежедневно в течение 10—15 дней.

Наиболее удобен для скармливания железа глицерофосфат в составе гранулированного комбикорма, предложенного Д. П. Ивановым и В. А. Аликаевым. В 100 кг этого гранулированного комбикорма содержится 1,5 кг железа глицерофосфата. Такой комбикорм дают пороссятам с 5—7 дня по 30—50 г в день в течение 20—25 дней в специальных корытцах с низкими краями. Рядом обязательно должна находиться посуда с водой, которую нужно менять 3—4 раза в сутки.

Профилактика. Использование глицерофосфата внутрь с кормом по 0,5—1 г через день в течение 5—10 дней. Одновременно обеспечение молодняка кормами, богатыми белками, витаминами и минеральными веществами, в том числе и микроэлементами (железо, медь, кобальт). С 5—6-дневного возраста пороссятам целесообразно внутримышечное введение железодекстриновых препаратов, внутрь — препаратов железа, подкожно — кровь лошади.

Патологический процесс при бронхопневмонии молодняка соответствует картине катаральной бронхопневмонии у взрослых животных.

Болеют телята 30—45-дневного, поросята 30—60-дневного, ягнята 3—6-месячного возраста, телята северных оленей, молодняк пушных зверей, разводимый в неволе, жеребята.

Более склонны к бронхопневмонии молодые животные, ранее переболевшие различными заболеваниями с расстройствами пищеварения (диспепсией) и с пониженной сопротивляемостью организма.

Этиология. Причиной бронхопневмонии чаще являются гипотрофики, у которых легкие недоразвиты (гипопневматоз), и наличие мелкоочаговых ателектазов, а также закупорка бронхов слизью, которая не может быть удалена вялыми кашлевыми толчками у ослабленных молодых животных. Способствуют возникновению бронхопневмонии недостаток ретинола в кормах для матерей; недостаточность его в материнском молоке, которым питаются молодые животные; переохлаждение, перегревание молодого организма; содержание молодняка в неблагоприятных помещениях с нарушением зооигиенических нормативов ухода и содержания.

Патогенез. Воспалительные процессы в бронхах, затем в бронхиолах, инфундибулах создают хорошие условия для развития условно-патогенных микроорганизмов, поступающих аэрогенным путем в больших количествах. Этому способствуют и изменения в эпителии, вызванные недостаточностью ретинола в организме молодых животных. Продукты жизнедеятельности микробов (токсины), всасываясь, вызывают интоксикацию. Стенки капилляров становятся проницаемыми, в полостях бронхов, инфундибул и альвеол накапливается воспалительный экссудат, развивается катаральная бронхопневмония.

В бронхах, бронхиолах, инфундибулах и альвеолах происходит десквамация эпителия, который примешивается к серозному выпоту, содержащему лейкоциты и эритроциты. Наличие серозно-катарального экссудата в долях легкого приводит к усилению везикулярного и появлению бронхиального дыхания, возникновению влажных и сухих хрипов.

В зависимости от патогенности микроорганизмов и реактивности организма серозно-катаральный экссудат может переходить в катарально-гнойный и реже в гнойно-гнилостный. Микробные токсины нарушают терморегуляцию и у больных появляется ритмитирующая лихорадка. Вышеизложенные патологические изменения снижают газообмен, возникают гипоксия тканей, ацидоз, ослабление сердечной деятельности, «выравнивается» артериальное и венозное кровяное давление, развиваются застойные явления, происходят дистрофические изменения в миокарде, нарушаются функция печени, органов пищеварения, а в ряде случаев могут возникать пневмоэнтериты.

Патологоанатомические изменения. При остром течении — слизистые оболочки бледные, легочная ткань уплотнена, особенно в передних долях, реже находят ателектазы, гиперемия верхних дыхательных путей, в бронхах и бронхиолах — слизистую, легко выдавливаемую массу (но не гной), желудок и кишечник — в состоянии катарального воспаления.

При подостром течении наряду с ринитом, бронхитом в легких обнаруживают бронхопневмонические очаги, они плотные, несколько выступают над поверхностью; легкие имеют пеструю окраску. Но чаще бронхопневмонические очаги обнаруживаются в среднем и переднем участках диафрагмальных долей. На разрезе из бронхов выдавливается тягучая слизь или творожистые беловатые массы. Слизистые оболочки

гиперемированы и отечны. Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, отечны, на разрезе точечные кровоизлияния. Нередко обнаруживаются признаки плеврита (мутная жидкость в плевральной полости) и фибриновые наложения на листках плевры.

При хроническом течении — легкие пестро окрашены в красновато-бурый или желтоватый цвет. На разрезе междолевая соединительная ткань резко очерчена. У ягнят нередко гнойные инкапсулированные очаги, пневмосклероз и даже петрифицированные очаги.

У жеребят отдельные дольки легких эмфизематозные, слипчивого плеврита (постальная сращивается с легочной плеврой). Средостенные лимфоузлы увеличены, сочны, темного цвета. Сердечная сорочка содержит мутноватую жидкость или сращена с сердечной мышцей. Желудок и кишечник в состоянии катарального воспаления.

Симптомы. Бронхопневмония протекает в острой, подострой и хронической формах.

Острая форма наблюдается у самых молодых животных и, как правило, у гипотрофиков; подострая может быть и продолжением острого течения, и у молодых животных — в хозяйстве, где их содержат в неудовлетворительных условиях и на неполноценном рационе. Хроническое течение бронхопневмонии характерно для молодых животных после отъемного возраста.

У гипотрофичных ягнят с очень маленькой массой тела при рождении болезнь может протекать без симптомов (арективная форма) и закончиться смертью на 2—3-й день. У некоторых появляются задержка дыхания; снижение аппетита, жесткое дыхание, сухой кашель, сухие хрипы, цианоз и бледность слизистых оболочек, глухость сердечных тонов и слабость пульсовых волн, нарушение пищеварения, понос. Для подострого течения бронхопневмонии характерны низкая упитанность, отставание в росте, плохой аппетит, смешанная одышка, влажный кашель. Последний четко проявляется при надавливании на трахею и верхней ее части, дыхание бронхиальное и слышны хрипы. Температура тела нестабильно повышается. Появление шума трения плевры свидетельствует об осложнении плевритом.

У ягнят кашель становится заметным после водопоя и быстрого движения. В дальнейшем он становится громче и с приступами. У поросят и подсвинков — кашель с явлением удушья.

У телят перкуссией грудной клетки выявляют очаги притупления и верхушечных и диафрагмальных долях легкого.

При тяжелом и затяжном течении бронхопневмонии сердечно-сосудистая деятельность ослабевает, кровоток замедляется, слизистые оболочки становятся цианотичными, развиваются застой крови в печени, профузный понос. При хроническом течении бронхопневмонии — большие отстают в росте, аппетит изменчивый, кашель усиливается в сырую и теплую погоду, появляется одышка смешанного типа. Температура тела периодически повышается на 1—1,5°C или бывает повышенной на несколько десятых градуса. У тех молодых животных, у которых периодически появляется истечение из носа, при аускультации грудной клетки слышны хрипы, а при перкуссии — значительные очаги притупления.

Диагноз. На основании клинических признаков, данных патолого-анатомических изменений, а также рентгенологических исследований грудной клетки (наличие различной степени затенения легочного поля, преимущественно в верхушечных долях). Бронхопневмонию молодняка, особенно в ранней стадии развития, выявляют с помощью таракофлюорографии.

Дифференциальный диагноз. Исключают стрептококковую инфекцию, сальмонеллез, пастереллез и вирусную пневмонию телят.

Для стрептококковой инфекции характерны наличие специфического возбудителя, повышенной температуры и, кроме пневмонии, поражение суставов, органов пищеварения и др.; сальмонеллезу в начале болезни свойственны нарушения пищеварения, обнаружение возбудителя при лабораторном исследовании и характерные патологоанатомические изменения; пастереллез отмечается быстрым охватом большого числа животных и выделением возбудителя (пастерелл) при лабораторном исследовании.

Вирусную пневмонию исключают на основании биологической пробы (искусственное воспроизведение заболевания) и гистологических исследований пораженных тканей легких.

Лечение. Острой и подострой пневмонии — комплексное, высокоэффективное лишь в ранней стадии заболевания, хронической — малоэффективно.

Больных телят и поросят помещают в просторных, светлых, теплых, хорошо вентилируемых помещениях, обеспечив соломенной подстилкой. Ягнят лечат в лечебно-санитарных пунктах (ЛСП) в условиях стационарного содержания, обеспечивают их достаточным питательным кормом и доброкачественной водой летом и теплой — зимой.

Для стимулирования защитных сил организма, особенно гипотрофики, внутримышечно вводят цитрированную кровь матери или здоровой лошади в дозах (на 1 кг живой массы): телятам — 0,2 мл, поросятам и ягнятам по 0,2—0,3 мл, через 48 час. кровь вводят повторно. Как средство протениотерапии поросятам подкожно вводят противорожистую или противостолбнячную сыворотку (с истекшим сроком годности) в дозе 0,5 мл на 1 кг массы тела.

Комплексное лечение при остром и подостром течении состоит из дачи внутрь норсульфазола 0,04—0,02 (3 раза) гексаметилентетрамина 0,02 (раз в день) и кофеин-бензоата натрия по 0,005 г. Норсульфазол можно вводить внутривенно в 10 %-ном растворе, приготовленном на дистиллированной воде с температурой 38—39° С. Из других сульфаниламидных препаратов с успехом применяют внутрь на 1 кг массы тела сульфазол — по 0,02—0,04, фталазол. Курс лечения — 8—12 дней.

Широко применяют антибиотики внутримышечно: натриевую соль пенициллина 2 раза в день из расчета на 1 кг массы тела — первый день — по 5 тыс. ЕД, второй — по 4 тыс. ЕД и в третий — по 3 тыс. ЕД. Через 2—3 дня введение пенициллина повторяют.

Широко применяют антибиотики с пролонгированным действием (бициллины), которые вводят внутримышечно раз в 3—5 дней. Комбинирование сульфаниламидных препаратов с антибиотиками, антибиотика с другим антибиотиком (пенициллин со стрептомицином) дает лучшие результаты.

С успехом можно применять пенициллин с новокаином интратрахеально телятам в положении стоя, а ягнятам и поросятам — в положении лежа в обе половинки легких, для чего их переворачивают то на один, то на другой бок (иглу вкалывают между трахеальными кольцами, в самой крайней точке груди, где можно прощупать трахею). Одномиллилитровым шприцом вводят медленно через иглу 1 %-ный раствор новокаина: теленку — 10 мл, поросенку и ягненку — 5 мл. Затем через эту иглу спустя 4—5 минут инъецируют пенициллин: телятам — 400 тыс. ЕД, поросенкам в 10 мл физиологического раствора, поросятам и ягнятам — 150—200 тыс. ЕД в 5 мл. Введение производят один раз в течение 4—6 дней.

Тетрациклин интратрахеально инъецируют в дозе 5 тыс. ЕД на 1 кг живой массы после предварительного введения 1 %-ного раствора новокаина 10 мл (растворяют тетрациклин в 0,5 %-ном растворе новокаина — на 100 тыс. ЕД 4—5 мл растворителя). При выборе

антибиотика исходят из чувствительности микрофлоры дыхательных путей больных животных к действию того или другого антибиотика (для этого в ветлабораторию посылают материал — тампоны со слизью из глубины носовых ходов для прижизненного исследования и материал, вынутый при вскрытии трупа).

Наряду с антибиотиками в виде подкормки дают концентрат ретинола 100 тыс. МЕ и эргокальциферола 40 тыс. МЕ телятам и соответственно 40 тыс. и 10 тыс. МЕ — поросётам и ягнтям в течение 4—5 дней. Телятам с молоком выпаивают по 70 мг аскорбиновой кислоты в каждую выпойку.

Можно внутримышечно вводить экмоновоциллин раз в сутки или через 36 час. по 5 тыс. ЕД на 1 кг массы тела (лечебная концентрация в крови сохраняется 5—6 суток).

При массовом заболевании поросят бронхопневмонией условно здоровым животным с кормом дают 2 раза в день в течение 2-х дней, а затем раз в день в течение 6—8 дней биовит-40 из расчета: отъемышам — по 150—200 мг, сосунам — по 200—250 мг на 1 кг массы тела.

Из сульфаниламидных предпочитают препараты со средней (фталацил, сульгин, фтазин) или длительной продолжительностью действия (сульфадиметоксин, сульфадимезин, сульфалеридизин).

В последнее время широко стали использовать аэрозольные распыления лекарственных веществ в специальных герметических камерах, куда помещают животных. Распыляют растворы антибиотиков, сульфаниламидных и других лекарственных препаратов при помощи аэрозольных генераторов ДАГ-1, САГ-1, САГ-2, САГ-10, ВАУ-1 и др.

Аэрозоли можно получать и в результате химических реакций при помощи смешивания препаратов (например смесь йода кристаллического, алюминиевой пудры и хлористого аммония, скипидарнохлорная смесь и др.). Преимущество аэрозолей в том, что лекарства непосредственно поступают в места поражения органов дыхания.

В качестве патогенетической терапии с успехом можно применять новокаиновую блокаду звездчатого узла 0,5 %-ным раствором новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы тела. Комбинирование новокаиновой блокады с интратрахеальными антибиотиками при остром и подостром течении бронхопневмонии телят обеспечивает высокий лечебный эффект.

Хронических больных бронхопневмонией лечат камфорной сывороткой (по И.И.Кадыкову), которую вводят внутривенно при температуре 39—40° С по 3—5 мл на 1 кг массы тела в течение 3-х дней.

Необходимо постоянно следить за состоянием сердечно-сосудистой деятельности, развитием обезвоживания и интоксикации.

При сердечной слабости подкожно вводят 20 %-ный раствор натриевой соли кофеина 3—5 мл, с признаками интоксикации — 20—40 %-ный раствор глюкозы внутривенно в дозе 50—100 мл с явлением дегидратации — подкожно и внутривенно физиологический раствор или раствор Рингера-Локка. При осложнении с явлением гастроэнтерита — сульфаниламидные препараты (фталазол, сульгин, глизол и др.).

Больным телятам и поросётам дают диетические средства (АБК, ПАБК и др.), витамины (аскорбиновая кислота, масляные растворы ретинола, эргокальциферола). Целесообразно сочетание диетического и витаминного лечения с ультрафиолетовыми лучами (особенно зимой).

Профилактика. Строгий контроль за выполнением зооигиенических правил и нормативов содержания и за обеспечением полноценного кормления матерей и молодняка животных.

Специализированные фермы, крупные хозяйства, комплексы следует строить по утвержденным и согласованным с ветеринарной службой проектам, при этом обязательно предусматривать разделение территории на производственную и хозяйственную зоны.

Особо обратить внимание на обеспечение микроклимата в помещениях. Микроклимат должен постоянно регулироваться с учетом возрастных групп, породы, продуктивности и сезона года.

Во избежание простудных заболеваний не следует пользоваться помещениями с бетонным и асфальтным полом без подстилки. Места отдыха обязательно должны быть покрыты деревянными настилами. Водопой осуществляют водой температурой не ниже 15—20° С. Помещения содержать в чистоте, сыпучие корма хранить в закрытых и отдельных сараях, а перед дачей их увлажнять. Травяную муку лучше заготавливать в гранулированных или таблетированных формах.

В комплексе мер профилактики предусматривают повышение иммуно-биологической сопротивляемости организма молодняка и взрослых животных. Положительно влияют в этом отношении постепенное приучение новорожденных к колебаниям внешней среды, выгульное и летнее содержание в лагерях. В Узбекистане распространено содержание новорожденных телят под навесами, на открытом воздухе в отдельных клетках. В крупных животноводческих комплексах по выращиванию молодняка добиваются увеличения числа хозяйств поставщиков, которые обязаны при оптимальных условиях профилировать молодняк от респираторных заболеваний. В промышленных комплексах отправляют и принимают только здоровых животных. Вновь прибывший на комплекс молодняк не должен подвергаться действию простудных факторов.

Огромное профилактическое значение имеет проведение плановой диспансеризации и периодические исследования животных с использованием современных методов и средств диагностики (рентгенокопия, рентгенография, флюорография и др.).

Ввиду того, что в крупных хозяйствах нередко респираторные заболевания возникают на фоне вспышки бактериальных, вирусных, микоплазменных, респираторных инфекций, следует регулярно проводить специальные лабораторные исследования на выявление острых или латентных инфекций (диплококкоз, пастереллез, сальмонеллез, грипп, парагрипп, инфекционный ринотрахеит, микоплазменная, риносинцициальная, аденовирусная и другие инфекции). При обнаружении их принимают соответствующие меры.

ЛИТЕРАТУРА

- Баженев С. В. Ветеринарная токсикология.— М.: Сельхозлит, 1988.
- Буркалиев А. М., Лодянов В. С. Ветеринарный справочник лекарственных веществ.— М.: Колос, 1969.
- Васильев Е. А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных.— М.: Россельхозиздат, 1987.
- Вильнер А. В. Кормовые отравления.— М.: Колос, 1974.
- Ветеринарный энциклопедический словарь.— М.: Сельхозлит, 1950, I и II.
- Ветеринарное законодательство.— М.: МСХ СССР, 1959.
- Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных.— М. Агропромиздат, 1985.
- Вяйзненен В. Н. Использование промышленных отходов в животноводстве.— Калининград, 1981.
- Гусынин И. А. Токсикология ядовитых растений.— М.: Сельхозлит, 1962.
- Георгиевский В. И., Анненков Б. Л., Самохин В. Т. Минеральное питание животных.— М.: Колос, 1979.
- Гутеро Ф., Марек И., Манингер Р., Мочи И. Частая патология и терапия домашних животных (перевод из II немецкого издания.— М.: Сельхозлит, 1963.— Т. I и II.
- Данилевский В. М. Справочник по ветеринарной терапии.— М. Колос, 1983.
- Жаров А. В., Иванов И. В., Кунаков А. А. и др. Вскрытия и патологоанатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных.— М.: Колос, 1982.
- Заболуев Г. И., Ибрагимов Х. З. Токсикозы животных в условиях жаркого климата, вызванные ядовитыми растениями (учебное пособие).— М., 1986.
- Ибрагимов Х. З. Устилаготоксикоз сельскохозяйственных животных.— Ташкент: Узбекистан, 1970.
- Ибрагимов Х. З. Болезни обмена веществ и отравления животных растительными кормами.— Ташкент: Мехнат, 1988.
- Ибрагимов Б. Х. Патоморфологические изменения при госсиполовом отравлении каракульских овец в условиях откорма.— В кн.: Проблемы патоморфологической диагностики в промышленном животноводстве.— Вильнюс: Макскас, 1986.
- Ибадуллаев Ф. И., Ибрагимов Б. Х. Клинико-патоморфологические проявления госсиполового отравления каракульских овец в условиях специализированного комплекса.— В кн.: Токсикология и ветеринарная экспертиза.— Ташкент, 1984.

Кармалиев Р. Х. Современные биохимические методы исследования в ветеринарии и зоотехнии.— М.: Колос, 1971.

Кузьмин И. В., Чередков В. Н., Гуревич И. Я. Лабораторные методы исследования.— М.: Агропромиздат, 1988.

Мозгов И. Е. Фармакология.— М.: Агропромиздат, 1985.

Профилактика нарушения обмена веществ у сельскохозяйственных животных (перевод со словацкого).— М.: Агропромиздат, 1986.

Самохин Б. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных.— М.: Колос, 1984.

Смирнов С. И., Муравьев М. И. Внутренние незаразные болезни жвачных животных.— Киев: Урожай, 1977.

Спесивцева Н. А. Микозы и минетоксикозы животных. М.: Госиздат сельского хозяйства, 1960.

Справочник препаратов, применяемых в ветеринарии и животноводстве.— Киев; Урожай, 1975.

Справочник ветеринарного врача.— Л.: Сельхозгиз, 1953.

Справочник. Антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны в ветеринарии.— М.: Агропромиздат, 1988.

Справочник. Ветеринарная рецептура с основами терапии и профилактики (под ред. И. Е. Мозгова).— М.: ВО Агропромиздат, 1988.

Прикус Ф. П. Фармакотерапевтический справочник.— Киев. Здоровье, 1988.

Фармакология алкалоидов и их производных.— Ташкент: ФАН АН УзССР, 1972.

Червяков А. К., Евдакимов П. А., Вишнер А. С. Лекарственные средства в ветеринарии (справочник) — М.: Колос, 1977.

Шарабрин И. Г. Профилактика нарушений обмена веществ крупного рогатого скота.— М.: Колос, 1975.

Эльцер К., Мейр Х., Штейнбах К. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных (пер. с немецкого).— М.: Колос, 1977.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	1
Болезни сердечно-сосудистой системы	1
Перикардит (5). Водянка околосердечной сумки (7). Миокардит (8). Миокардоз (9). Эндокардит (10). Пороки сердца (11). Артериосклероз (12). Тромбоз сосудов (13).	
Болезни дыхательной системы	13
Кровотечение из носа, (14). Ринит (15). Гайморит и фронтит (16). Лорингит (17). Трахеит (21). Бронхит (22): Гиперемия и отек легких (25). Крупозная пневмония (26). Бронхопневмония (29). Ателектическая пневмония (32). Гипостатическая пневмония (33). Метастатическая пневмония (34). Пневмоторакс (35). Аспирационная пневмония (36). Гангрена легких (37). Гидроторакс (38). Эмфизема легких (39). Плеврит (40).	
Болезни пищеварительной системы	42
Стоматит (43). Фарингит (44). Паралич глотки (46). Закупорка пищевода (46). Воспаление пищевода (48). Спазм пищевода (49). Сужение пищевода (50). Расширение пищевода (51). Острая атония и гипотония преджелудков (52). Хроническая гипотония и атония преджелудков (54). Переполнение, парез или завал рубца (55). Острая тимпания рубца (56). Хроническая тимпания рубца (58). Паракератоз рубца (59). Травматический ретикулит и ретикулоперитонит (60). Закупорка книжки (62). Острый катаральный гастрит (63). Хронический катаральный гастрит (66). Язвенная болезнь желудка (67). Желудочное кровотечение (68). Острое катаральное воспаление кишечника (69). Хронический катаральный энтерит (72). Гастроэнтерит (74). Острое расширение желудка (76). Хроническое расширение желудка (78). Энтералгия кишечника (79). Метеоризм кишечника (81). Химостазы (82). Копростазы (84). Внутренняя закупорка кишок (85). Инвагинация кишечника (87). Заворот и перекручивание кишок (89). Внутреннее ущемление кишок (90). Тромбоэмболические колики (93). Желтуха (94). Острый паренхиматозный гепатит (96). Токсическая дистрофия печени (97). Цирроз печени (98). Амилоидоз печени (100). Желчнокаменная болезнь (100). Воспаление желчных путей и желчного пузыря (101). Воспаление брюшины (102).	
Болезни мочевой системы	103
Острый диффузный нефрит (104). Хронический нефрит (107). Пиелонефрит (108). Паранефрит (110). Нефрозы (110). Нефро-склероз или «сморщенная почка» (113). Гидронефроз (114). Мочекаменная болезнь (114). Уроцистит (116). Хроническая гематурия крупного рогатого скота (118). Парез и паралич мочевого пузыря (120). Спазмы мочевого пузыря (121).	

- Болезни системы кроветворения 121
 Анемия (122). Острая постгеморрагическая анемия (123). Хроническая постгеморрагическая анемия (124). Послеродовая гемоглинурия коров (126). Гипопластическая анемия (127). Гемолитическая анемия (129). Токсическая анемия (129). Апластическая анемия (130). Алиментарная анемия (131). Геморрагические диатезы (132). Гемофилия (132). Тромбоцитопения (134). Кровапятнистая болезнь (134).
- Нарушения обмена веществ 137
 Кетоз (137). Кетоз крупного рогатого скота (137). Кетоз овец (142). Кетоз свиней (144). Миоглинурия лошадей (145). Алиментарная дистрофия (147).
- Болезни, вызываемые недостаточностью витаминов 151
 Гиповитаминоз А (152). Гиповитаминоз В₁ (156). Гиповитаминоз В₂ (158). Гиповитаминоз РР, пеллагра (160). Гиповитаминоз В₆ (162). Гиповитаминоз В₁₂ (163). Гиповитаминоз С, цинга, скорбут (165). Гиповитаминоз Е (166). Гиповитаминоз К (168).
- Болезни, вызываемые недостатком или избытком макро-микроэлементов 170
 Гипокобальтоз (170). Недостаточность йода (171). Недостаточность меди (173). Недостаточность цинка — гиперкератоз (174). Недостаток марганца — перроз (175). Никелевая слепота (176). Избыток селена (176). Избыток бора. Борный энтерит (177). Избыток молибдена. Молибденовый токсикоз (178). Остеодистрофия (179). Экзема (182).
- Болезни нервной системы 181
 Анемия головного мозга и его оболочек (185). Гиперемия головного мозга и его оболочек (186). Тепловой удар (187). Солнечный удар (188). Воспаление оболочек головного мозга (189). Воспаление головного мозга и его оболочек (190). Хроническая водянка желудочков мозга (191). Ушибы и сотрясения головного мозга (192). Воспаление мягкой и паутинной оболочек спинного мозга (193). Воспаление спинного мозга (194). Ушибы и сотрясения спинного мозга (195). Эпилепсия (196). Эклампсия (197). Тетания (198). Неврозы (199). Вегетативные неврозы (201). Гипертоническая болезнь (201). Бронхиальная астма (203). Транспортная болезнь (203). Транспортный стресс телят (204). Синдром стресс у свиней (206).
- Кормовые интоксикации 200
 Интоксикация поваренной солью (207). Интоксикация мочевиной (207).
- Интоксикация кормами, обладающими фотодинамическими действиями 210
 Интоксикация гречихой (210). Интоксикация клевером (212).
- Интоксикация кормами, содержащими нитраты и нитриты 212
 Интоксикация суданкой (213). Интоксикация люпином (214).
- Интоксикация продуктами технической переработки растений 216
 Интоксикация хлопчатниковым шротом, жмыхом и шелухой (216). Интоксикация семенами и жмыхами клещевины (218). Интоксикация картофельной бардой (219). Интоксикация свекловичным жомом (219). Интоксикация патокой (220).

Интоксикация микотоксикозы	221
Вальдецистоксикоз (221). Фузариотоксикоз (222). Устилаго- токсикоз (223). Стахиботриотоксикоз (224). Интоксикация из порчиными кормами (225).	
Интоксикация ядовитыми растениями (фитотоксикозы)	226
Интоксикация пасленом (227). Интоксикация горчицей и рап- сом (227). Интоксикация лютиками (229). Интоксикация дон- ником (230). Интоксикация хвощами (231). Интоксикация ве- лом ядовитым (232). Интоксикация чемерицей (233). Инток- сикация гелиотропом (гелиотропотоксикоз) (234). Интокси- кация триходесмой седой (триходесмотоксикоз) (235). Инток- сикация ежовником (236).	
Болезни молодняка	237
Испенсия, диарея новорожденных (238). Периодическая темпыния телят (242). Безоарная болезнь (243). Токсическая спягодистрофия поросят (244). Беломышечная болезнь (мио- пития) (245). Паракератоз поросят (246). Отечная болезнь поросят (247). Гипогликемия поросят (249). Язвенная бо- лезнь желудка поросят (250). Алиментарная анемия поросят (252). Бронхопневмония молодняка (254).	
Температура	259

ИБРАГИМОВ ХАКИМ ЗАХИДОВИЧ, ИБРАГИМОВ БАХТИЕР ХАКИМОВИЧ

**СПРАВОЧНИК ПО ВНУТРЕННИМ
НЕЗАРАЗНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

Редактор Н. Кривоносова

Художник Т. Герасимова

Художественный редактор О. Баклыкова

Технический редактор А. Горшкова

Корректоры О. Зиникова, С. Браславский

ОИБ № 986

Сдано в набор. 21.04.91. Подписано в печать 3.07.92. Формат 84×108/32.
Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 13,86. Усл. кр.-отт
14,07. Уч.-изд. л. 22,17. Тираж 2000. Заказ № 394. Цена договорная.

Издательство «Узбекистон». 700129, Ташкент, ул. Навои, 30. Договор
№ 70—92.

Издано на арендном предприятии Ташполиграфкомбината Государствен-
ного комитета Узбекистана по печати. 700129, Ташкент, Навои, 30.