

ВНУТРЕННИЕ
НЕЗАРАЗНЫЕ
БОЛЕЗНИ
СЕЛЬСКО-
ХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ

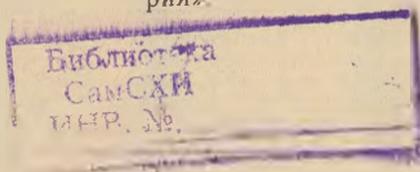
УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ ВЫСШИХ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СЕЛЬСКО- ХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

ИЗДАНИЕ 6-Е, ИСПРАВЛЕННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

Под редакцией заслуженного деятеля науки РСФСР
профессора И. Г. Шарбина

Допущено Главным управлением высшего
и среднего сельскохозяйственного образо-
вания Министерства сельского хозяйства
в качестве учебника для студентов
высших сельскохозяйственных учебных
заведений по специальности «Ветерина-
рия»



МОСКВА АГРОПРОМИЗДАТ 1985

ББК 48.72
В60
УДК 619:616(075.8)

Авторы: *И. Г. Шарабрин, В. А. Аликаев, Л. Г. Замарин, В. М. Данилевский, Л. В. Панышева, П. Я. Конопелько, Ф. Ф. Порохов, С. И. Смирнов, И. Н. Симонов, Н. А. Судаков, А. С. Хрусталева*

Рецензент: профессор *Н. К. Коровин*

Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / И. Г. Шарабрин, В. А. Аликаев, Л. Г. Замарин и др.; Под ред. И. Г. Шарабрина. — 6-е изд., испр. и доп. — М.: Агропромиздат, 1985. — 527 с., ил. 4 л. ил. — (Учебники и учебн. пособия для высш. с.-х. учебн. заведений).

Учебник состоит из разделов: «Основы общей профилактики и терапии», «Болезни внутренних органов», «Отравления», «Болезни молодняка», «Болезни птиц», «Болезни пушных зверей». В отличие от предыдущего издания (вышло в 1976 г.) лечебно-профилактические мероприятия при незаразных болезнях рассматриваются с учетом технологий промышленного животноводства.

Для студентов вузов по специальности «Ветеринария».

И 3805040000—212
035(01)—85 202—85 ТП изд-ва «Колос»

ББК 48.72
636.09

© Издательство «Колос», 1976
© ВО «Агропромиздат», 1985, с изменениями

ВВЕДЕНИЕ

Раздел ветеринарной науки «Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных» изучает причины возникновения, особенности течения у животных внутренних незаразных болезней, разрабатывает методы распознавания, лечения и предупреждения их.

Эта профилирующая дисциплина имеет связь с общебиологическими, зоопедиатрическими, зооинженерными, агрономическими и социолого-экономическими дисциплинами.

Фундаментом данной дисциплины являются общая биология, биологическая химия, нормальная и патологическая физиология, нормальная и патологическая анатомия, фармакология, клиническая диагностика и зооэкономика.

Обязательное и глубокое изучение фундаментальных общественных и специальных клинических дисциплин имеет важное значение в подготовке ветеринарного врача широкого профиля, активного организатора и исполнителя профилактических и лечебных мероприятий в хозяйствах в свете решений XXVI съезда КПСРУ и последующих Пленумов ЦК КПСРУ, задач, поставленных Продовольственной программой.

Эффективная эксплуатация специализированных сельскохозяйственных предприятий и животноводческих комплексов с промышленной технологией производства животноводческой продукции (молока, мяса, шерсти и яиц) возможна лишь с учетом теоретических, методологических и организационных разработок профилактического направления при одновременном совершенствовании групповой и индивидуальной терапии больных животных. В связи с этим на первый план выдвигается диспансеризация животных, что позволяет во многих случаях предупреждать возникновение болезней. Хорошие результаты достигаются и при внедрении методов групповой предупредительной терапии животных, в частности нарушений обмена веществ. Большую роль при этом приобретает диетотерапия при заболеваниях, возникающих на почве неполноценного или одностороннего кормления. Отмечено, что в хозяйствах, где используются неполноценные корма и где нарушаются технология приготовления кормов и гигиена содержания животных, особенно в зимний стойловый период, там увеличивается количество больных животных. Поэтому исследование кормов, которое широко проводится в агрохимических и ветеринарных лабораториях, имеет важное значение не только для постановки диагноза болезни, но и для контроля за качеством кормов и правильностью их скармливания.

При организации профилактических и лечебных мероприятий на комплексах, в специализированных хозяйствах и на фермах весьма важно руководствоваться научными достижениями агротехники, кормопроиз-

водства, технологии приготовления кормов, а также правилами гигиены сельскохозяйственных животных.

Кроме постоянного совершенствования общепринятых методов исследования больного животного, в ветеринарную практику быстро и широко внедряются новые приемы, основанные на достижениях современной физики, химии, биологии; например, рентгеноскопия, рентгенография и рентгенофотометрия — при нарушении обмена веществ; электрокардиография, руменография, гастрोगрафия, биохимические исследования, люминесцентный анализ — при поражении желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и других систем и органов.

В целях научного обоснованного лечения необходимо наряду с морфологическими изменениями выяснить состояние отдельных органов, систем и всего организма, т. е. определять его функциональное состояние, потенциальные возможности. Для постановки диагноза и прогноза, а также для выбора метода лечения больного животного важное значение имеет семиотика. Так, для выяснения ранних стадий расстройства обмена веществ у продуктивных животных определяют наличие кетоновых тел, щелочной резерв крови, содержание каротина в сыворотке крови, белковую, углеродную, витаминную, фосфорно-кальциевую недостаточность и т. д. В связи с концентрацией животных в крупных хозяйствах возникла необходимость выяснять синдроматику в целом по стаду, что обеспечивает лучшую организацию профилактических мероприятий и высокую эффективность лечения. К основным ее признакам следует отнести:

1) уровень молочной, мясной, шерстной и яичной продуктивности за ряд лет по стаду; снижение ее — показатель нарушения обмена веществ или скрытых заболеваний;

2) колебания массы животных; при неполноценном кормлении и плохих условиях содержания биомасса животных снижается; снижение массы у молодняка за ряд лет — важный показатель нарушения обменных процессов у матерей;

3) появление диспепсий не только в зимний, но и в летний период;

4) увеличение бесплодия самок по стаду, удлинение сервис-периода и учащение случаев эндометритов и маститов;

5) повышение кислотности молока, снижение в нем процента жира, белка, появление кетоновых тел.

Полное или частичное восстановление продуктивности или работоспособности животного служит показателем лечебной эффективности. При выборе средств и методов лечения нужно учитывать породные, видовые, возрастные и индивидуальные особенности больных животных. При тяжело протекающих заболеваниях без перспектив на восстановление полезных качеств может оказаться целесообразной выбраковка больных животных.

Профилактика болезней должна занимать ведущее место в деятельности врача. На основе общебиологических законов разрабатываются и успешно осуществляются теоретические, методологические и организационные основы профилактики болезней сельскохозяйственных животных.

В последнее время в условиях интенсификации и специализации сельскохозяйственного производства разработана и проводится плановая профилактика внутренних незаразных болезней животных комплексным методом.

Предупреждение и лечение внутренних незаразных болезней животных необходимо проводить с позиции целостности организма. При любом поражении в патологический процесс вовлекается не только отдельный орган, но в определенной степени и другие органы и системы. Однако

то в клиническом исследовании и проведении диспансеризации можно детализировать симптомы поражения отдельных органов. Такой подход к исследованию облегчает постановку диагноза, но, проводя лечение или профилактику, необходимо помнить о целостности организма.

При постановке диагноза учитывают индивидуальные особенности больного животного: его нужно всесторонне и детально исследовать, соче- тая данные анамнеза и объективного наблюдения.

Для успешного предупреждения болезней и лечения животных необхо- димо детально изучить заболевание по определенному плану и строгой системе:

- 1) провести клиническое обследование животного с целью выявления признаков болезни;
- 2) провести лабораторные исследования с целью определения функци- ональных изменений в организме;
- 3) выяснить причины возникновения болезни (этиология);
- 4) установить механизм развития заболевания (патогенез);
- 5) проанализировать полученные в результате исследования признаки заболевания (семиотика, симптоматология и синдроматика) и поставить диагноз;
- 6) составить заключение об исходе болезни (прогноз);
- 7) разработать лечение больного (терапия);
- 8) организовать мероприятия по предупреждению заболевания (про- филактика).

При распознавании болезни большую роль играют методы диагности- ки. Их точности и объективности зависят правильная постановка диагноза, назначение лечения и организация профилактики.

Краткий исторический обзор. Древнейшим письменным памятником по лечению животных является Кахунский египетский папирус (около 2000 лет до н. э.). Аристотель (384—322 гг. до н. э.) в книге VIII по истории животных описывает лечение воспаления легких у крупного рогатого скота, колики у лошадей, болезни свиней, ослов и собак. В I в. н. э. в Индии были написаны трактаты о лечении лошадей, слонов и других животных. В этом же веке римский ученый Колумелла описал колики, гангренозное воспаление желудка, геморрагический энтерит и др. Он впервые упоминает о лечебных средствах для животных и употребляет слово «ветеринария» (veterina- ria — скотоврачебные науки). Выдающийся греческий ученый гиппиатр (IV в.), которого по праву называют Гиппократом ветеринарии, считается основоположником учений о внутренних незаразных болезнях животных. Он излагает сведения о воспалении почек, эмфиземе, гангрене желудка и коликах у лошадей. Из других крупных ученых следует указать Рената (450—510 гг. н. э.). Он, в частности, описал симптоматоло- гию воспаления неба, паротит, засорение желудка, различные колики, непроходимость кишечника, темпанию, «несварение» кишечника, брюшные во- зрастания, завороты, скручивание и завал кишок и другие заболевания. Однако лечение болезней было неполным, имелось много эмпиризма и даже суеве-

В средние века ветеринария как наука пришла в упадок, процветало невежественное знахарство.

Первые ветеринарные учреждения в России появились с 1733 г., когда в Боршевском под Москвой была учреждена школа-пансионат по подго- товке конюшеских подмастерьев и мастеров. В программу школы в числе других дисциплин входило и приобретение навыков по диагностике и лече- нию внутренних болезней лошадей, крупного рогатого скота. В том же году



Н. П. Рухлядев (1869—1942)



Г. В. Домрачев (1894—1957)

была открыта первая «конская» аптека, что указывает на важность, которую придавали лечебному делу в те времена.

В XVII и XVIII вв. в России уже имелись рукописные и типографским путем изданные руководства и книги по лечению животных, например «Городской и деревенский коновал», «Книга конская лекарственная» и др.

В 1806 г. при Виленском университете начала работать ветеринарная кафедра. В 1808 г. в Петербурге при медико-хирургической академии и в 1811 г. при московском отделении этой академии были открыты ветеринарные отделения. Затем организуются ветеринарные институты: в Харькове — 1851 г., в Казани — 1873 г., в Дерпте (Тарту) — 1876 г. До Великой Октябрьской социалистической революции институты готовили очень небольшое количество ветеринарных врачей (по 25—30 в год каждый).

Для чтения лекций на ветеринарных отделениях были привлечены видные ученые. Так, курс частной патологии и терапии животных в Виленском университете преподавал Л. Я. Боянус (1776—1827), в Петербургской медико-хирургической академии — Я. К. Кайданов (1799—1855) и Г. М. Прозоров (1803—1885), в Московской медико-хирургической академии — Христофор Бунге (1781—1861). Они вели по тем временам значительную научно-исследовательскую работу и издали ряд книг.

В дальнейшем развитии рассматриваемой отрасли ветеринарных знаний большую роль сыграла казанская школа ветеринарных терапевтов, основоположниками которой были проф. К. М. Гольцман и проф. Н. П. Рухлядев.

К. М. Гольцман, как исследователь и клиницист, глубоко и всесторонне изучал патологические процессы. В 1893 г. он издал «Краткий курс патологии и терапии внутренних болезней домашних животных»; книга выдержала 6 изданий.

Проф. Н. П. Рухлядев, выдающийся клиницист, является основоположником советской ветеринарной гематологии.



С. А. Хрусталеv (1894—1955)



И. Н. Симонов (1903—1983)

Талантливым продолжателем традиций казанской школы терапевтов был проф. Г. В. Домрачев, который заложил основы ветеринарной кардиологии. Под его руководством разработаны новые методы диагностики, терапии и профилактики болезней сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной систем.

Многое сделал для развития ветеринарии как науки крупный клиницист проф. С. А. Хрусталеv; он разработал раннюю диагностику болезней почек, печени и желудочно-кишечного тракта у животных, описал диабет и сконструировал несколько приборов для клинической диагностики нарушения минерального обмена.

Проф. А. Р. Евграфов, один из основателей советской ветеринарии, внес много нового в разработку проблемы заболеваний желудочно-кишечного тракта у лошадей с явлениями колик.

Советские ветеринарные клиницисты (Г. В. Домрачев, В. Г. Мухин, А. Р. Евграфов, А. В. Синеv, Н. Р. Семушкин, Я. И. Клейнбок, И. А. Симонов и др.) разработали новое направление в диагностике и терапии. Ими предложены оригинальные методики для выяснения функционального состояния «резервных сил» отдельных органов и систем у продуктивных и тягловых животных, методы лечения естественным и искусственным желудочным соком, ацидофильно-бульонной культурой, специальными диетами, а также комбинированная глюкозо-кофеиновая терапия. Проф. В. Е. Евтихийев разработал методы диагностики и лечения лошадей при заболеваниях с симптомами колик и нарушениях функций нервной системы у животных. Проф. Н. Р. Семушкин (1908—1956) внес много нового в лечение желудочно-кишечных заболеваний лошадей, коров и верблюдов. Проф. И. А. Каарде разработал профилактику ряда внутренних незаразных болезней, в частности возникающих на почве недостаточности микроэлементов.

К научным достижениям советских ученых следует отнести широкое внедрение в практику промывания желудка (у лошадей, свиней, собак,

серебристо-черных лисиц и песцов), преджелудков (у крупных и мелких жвачных), сульфаниламидных препаратов и антибиотиков (при пневмониях, диспепсиях и других желудочно-кишечных заболеваниях молодняка), а также применение ультрафиолетовых и инфракрасных лучей для профилактики заболеваний.

Большую помощь в борьбе с незаразными болезнями оказывают открытые при ветеринарных лабораториях биохимические отделы, в обязанности которых входит проведение исследований качества кормов, крови с целью выявления ранних форм расстройства обмена веществ у продуктивных животных. Анализ качества кормов имеет особо важное значение в совершенствовании биологически полноценной кормовой базы. В геобиохимических провинциях разворачивается большая работа по профилактике заболеваний, обусловленных недостаточностью или избытком минеральных элементов. Разработана и внедряется комплексная диспансеризация, особенно в зонах молочного животноводства.

Задача ветеринарных специалистов и работников ферм состоит в том, чтобы исключить факторы, отрицательно влияющие на здоровье и продуктивность животных, принять своевременные меры к тому, чтобы полностью использовать генетический потенциал продуктивности животных. Система профилактики болезней должна включать в себя организационные, профилактические, диагностические и лечебные мероприятия. Именно ветеринарным специалистам надлежит координировать и постоянно следить за осуществлением этих мероприятий.

Раздел I

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ

Глава I

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ОБЩЕЙ И ЧАСТНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Внутренние незаразные болезни имеют наибольшее распространение по сравнению с другими заболеваниями сельскохозяйственных животных. Особенностью этих болезней является то, что, кроме явно больных, которым оказывается лечебная помощь, имеется много животных клинически здоровых, но с нарушенным уровнем белкового, углеводного, витаминного, минерального и липидного обменов. Такие животные тоже нуждаются в лечении, хотя у них и нет выраженных симптомов болезни.

Специализация и интенсификация животноводства на промышленной основе обусловили необходимость осуществления плановой, активной профилактики внутренних незаразных болезней.

Различают общую и частную профилактику. Общая профилактика внутренних незаразных болезней животных представляет систему плановых мероприятий, направленных на создание здоровых, крепкой конституцией и высокопродуктивных животных, отличающихся естественной резистентностью к болезням и высоким уровнем обменных процессов.

Частная профилактика предусматривает проведение мероприятий, направленных на предупреждение отдельных внутренних незаразных болезней, например диспепсии, бронхопневмонии, рахита, остеодистрофии, гиповитаминозов и др.

При неблагоприятном воздействии на организм факторов внешней среды в стадах животных одной породы, с одним типом кормления, с одним уровнем обмена веществ возникают и сходные нарушения метаболизма в организме. Это обстоятельство предопределяет возможность проведения групповой терапии. Такое лечение называется профилактической (предупредительной) терапией (С. И. Смирнов и др.), которую следует рассматривать как разновидность частной профилактики. Например, профилактика желудочно-кишечных незаразных болезней осуществляется путем применения диетических комбикормов, премиксов, минеральных комбисмесей и др. Профилактика диспепсий телят проводится путем нормализации нарушенного обмена веществ (ацидоз, кетоз) у коров-матерей, особенно в третий период беременности.

Наряду с групповой терапией необходимо проводить и индивидуальное лечение животных. Однако проведение лечебных процедур в местах содержания больных животных не всегда возможно, поэтому необходимо организовать лечебно-санитарные пункты. Это ветеринарные лечебные учреждения со стационаром и диеткухней. Здесь должно быть все необходимое для проведения самых различных лечебных процедур, в том числе

ре — январе по сравнению с июлем — августом снижается по стаду на 50—250 кг молока в месяц на корову.

Возрастная ритмика. Фактор становления организма в постэмбриональный период и характерная для него ритмика физиологических процессов имеют важное значение при осуществлении плановой профилактики внутренних незаразных болезней. Для проведения профилактических и лечебных (в отдельных хозяйствах) мероприятий необходимо знать закономерности внутриутробного развития, а именно интенсивность роста эмбриона, увеличение массы, линейных промеров, интенсивность усиленного отложения фосфорно-кальциевых солей в костях плода в последний период беременности. Недостаточность питания материнского организма и нарушение зооигиенических условий содержания животного, особенно в последний период беременности, не только приводят к расстройству обмена веществ (ацидоз, кетоз) у матери, но в отдельных случаях оказывают отрицательное влияние на развитие плода. Появление аборттов, наличие мертворожденных, рождение слабого, с низкой массой молодняка (при отсутствии инфекционных болезней) указывают на значительное нарушение обмена веществ в период эмбриогенеза.

В самый ранний этап постэмбрионального становления организма характерно отсутствие у него гуморального и наличие только клеточного иммунитета, что указывает на слабость защитных реакций. Это состояние новорожденных проявляется отсутствием гамма-глобулиновой фракции, также эозинопенией. В крови отмечается высокое содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов при сдвиге ядра нейтрофилов влево. Теплопродукция усилена примерно в 2 раза по сравнению со взрослым животным, что клинически проявляется резкими (в пределах $1,5^{\circ}\text{C}$) колебаниями температуры тела. Большое значение имеют ответные реакции молодого организма на прием молозива: высококачественное молозиво вызывает быстрое создание гуморального иммунитета, что повышает резистентность организма, тогда как потребление молозива, содержащего кетоновые тела, с пониженной кислотностью и сниженным уровнем иммунитета приводит к диспепсии и падению резистентности.

В первые 7 дней молочного периода клинико-биохимические показатели у новорожденного значительно колеблются, а с 8—10-го дня при благоприятном влиянии внешней среды эти показатели плавно повышаются и, наоборот, под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды снижаются. В данный период поросята, цыплята остро нуждаются в оптимальной ($16\text{--}18^{\circ}\text{C}$) температуре внешней среды.

В послемолочный период уровень белкового, углеводного, витаминного, минерального и липидного обменов повышается, количество антител возрастает. Содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов снижается, количество эозинофилов увеличивается до нормальных физиологических величин. В целом физиолого-клинические показатели стабилизируются. В случае воздействия на организм неблагоприятных факторов внешней среды нормальный ход физиологических процессов может нарушаться сначала незаметно, а позднее развивается заболевание с глубокими, часто необратимыми дистрофическими и дегенеративными изменениями органов и тканей. Первичным моментом в патогенезе этих заболеваний является нарушение окислительных процессов. Неполное окисление веществ в организме ведет к состоянию так называемого ацидоза. Под ацидозом следует понимать образование и накопление в организме недоокисленных продуктов и кислот валентностей и как следствие этого понижение щелочности резерва крови. Различают две формы ацидоза: метаболический

(образование недоокисленных продуктов) и респираторный (задержка углекислоты в тканях и легких).

При высоком (интенсивном) обмене веществ кислотно-щелочное равновесие в организме удерживается на оптимальном уровне (с небольшими колебаниями) вследствие правильно сбалансированных основных и кислых валентностей рациона. При небольшом преобладании кислых кормов над щелочными кислотно-щелочное равновесие продолжительное время удерживается за счет резервов буферной системы крови — белков, карбонатов, бикарбонатов, фосфатов, гемоглобина, а также усиленного выделения недоокисленных продуктов из организма. Нарушение обмена веществ у животных протекает медленно по типу цепной реакции. Вначале смещается кислотно-щелочное равновесие в сторону ацидоза слабой, средней и сильной степеней. Позднее нарушаются другие функции организма. Изменяются нейтрализующая, белково-, кетон- и ферментообразующая функции печени, нарушается трикарбонатовый (лимонный) цикл с появлением синдромов: гиперкетонемии, кетонурии и кетонлактонии. Возникают дистрофические изменения в паренхиме печени и почек, в поперечнополосатых мышцах, гипофункция щитовидной железы, надпочечников и передней доли гипофиза; миокардиодистрофия с последующей гипотрофией сердечной мышцы. Нарушается гемодинамика — снижается артериальное и повышается венозное давление, изменяется капиллярное кровообращение, особенно в вымени, что приводит к массовым субклиническим маститам. Хронический ацидоз обуславливает деминерализацию костей. Происходит снижение уровня углеводного, белкового, витаминного и минерального обменов.

Нарушение обмена вследствие белкового перекармливания. Многолетними клиническими исследованиями установлено, что для нормального обмена веществ в организме и в период лактации, и в период сухостоя животным необходимо 100—120 г переваримого протеина на 1 корм. ед. Такое количество протеина обеспечивает потребность в нем организма и способствует рождению молодняка с высокими иммунобиологическими качествами. В связи с этим очень важно иметь в рационе бобовые растения, которые содержат белок, полноценный в отношении главных аминокислот. При белковом же перекармливании резко меняется рубцовое пищеварение: повышается кислотность содержимого рубца, его микрофлора подавляется, крупнореснитчатые инфузории частично погибают или превращаясь в малоактивные в отношении гидролиза клетчатки. Наступает усиленное маслянокислое брожение. При неполном расщеплении белков образуются в большом количестве промежуточные продукты типа токсальбуминов, гистамина, пептонов и др., всасывание которых в кровь вызывает, кроме ацидотического состояния, хроническую интоксикацию.

Нельзя допускать высококонцентрированное и одностороннее кормление животных. Концентрированные корма содержат значительное количество радикалов серной и фосфорной кислот, которые, всасываясь в кровь, усиливают ацидоз. Отмечается усиленное разрушение аминокислот, повышается синтез мочевины, задерживается выведение конечных и промежуточных продуктов расщепления белка. Одновременно уменьшаются запасы гликогена в печени, мышцах; происходит отложение жира в печени и в других органах (жировая дегенерация). Нейтрализующая функция печени ослабевает, что приводит к усиленному образованию кетоновых тел, расстройству желчеобразовательной функции. В крови повышается содержание билирубина и его производных (биливердина, билигумина, билифусцина).

Нарушение обмена в результате белково-углеводной недостаточности. Длительное недополучение (в количественном и качественном отношении) белков и углеводов ведет к глубоким изменениям обмена. При этом нарушается гликогенообразующая функция печени, появляется гиперкетонемия. Понижается содержание гемоглобина, белка, эритроцитов в крови, а также азота и мочевины в моче. Расстраивается синтез витаминов группы В. В моче обнаруживаются кетоновые тела, уробилин и реже белок. Ацидоз указанного происхождения встречается у всех видов животных, особенно в зимний стойловый период.

Нарушение обмена, обусловленное скармливанием растений с кислых почв. Почва, растения и животные объединяются биологическим обменом веществ, который протекает в разной форме в растениях и в организме животных, и суммой физико-химических и биологических процессов жизнедеятельности микрофлоры, происходящих в почве. Известно, что буферность почвы зависит от емкости поглощения катионов, их состава, а также от содержания карбонатов. Почвы с высокой емкостью поглощения, насыщенные основаниями, например черноземы, обладают большей буферностью, чем почвы с низкой емкостью поглощения — дерново-подзолистые и песчаные. С повышением кислотности плодородие почвы, т. е. уровень фотосинтеза, понижается. На почве со средней и сильной кислотностью многие кормовые растения развиваются плохо, их кормовые достоинства бывают очень низкими. Продолжительное потребление продуктивными животными кормовых растений с кислых почв, содержащих недостаточное количество минеральных элементов (фосфора, кальция, калия и натрия), приводит к уменьшению последних в депо организма и изменяет обмен веществ в сторону ацидоза.

Исследованиями установлено влияние кислотности травы на состав крови и молока животных. Например, в одном районе, где 85,1 % сельскохозяйственных угодий имели кислые почвы (сильной, средней и слабой кислотности), ацидоз крови сильной, слабой и средней степеней был у 45 % животных этой зоны.

Нарушение обмена вследствие поедания силоса, содержащего масляную кислоту. В высококачественном силосе содержится около 80 % молочной и 20 % уксусной кислоты; в нем совсем нет масляной кислоты. Такой силос имеет жизненно необходимые питательные вещества, обладает хорошими диетическими свойствами — усиливает секрецию и моторику желудочно-кишечного тракта. Мы установили, что силос с содержанием 12—66,3 % масляной кислоты (по отношению к общему количеству кислот) при 2—6-месячном скармливании его лактирующим коровам по 20—25 кг в сутки (без корнеплодов) вызывает тяжелое ацидотическое состояние с синдромами кетонурии и даже кетонолактии. При этом часто отмечается повышение кислотности молока. Увеличение содержания масляной кислоты в рационе или усиленное маслянокислое брожение в рубце вызывает субклиническую форму кетоза, а в дальнейшем и клинически выраженный кетоз. С. И. Смирнов экспериментально доказал, что дополнительная дача корове 100 г масляной кислоты в сутки на 3—4-й день вызывает синдром гиперкетонемии, кетонурии и кетонолактии.

Хроническое отравление стельных коров масляной кислотой, а также другими веществами, которые содержатся в недоброкачественном корме, приводит к внутриутробному отравлению телят недоокисленными продуктами обмена и кетоновыми телами и тем самым предрасполагает к заболеванию молодняка диспепсией уже в первые дни жизни. Увеличенная дача уксусной кислоты (100 г и больше в сутки) вызывает наибольшую демине-

рализацию последних хвостовых позвонков и других костей, имеющих вторичное опорное значение.

Если в рационе имеется правильное соотношение углеводов, протеина, жиров, витаминов и минеральных элементов, то в рубце происходит нормальное переваривание кормов, а продукты распада и синтеза (летучие жирные кислоты, аминокислоты) всасываются в кровь и оказывают благотворное действие на все физиологические функции организма.

Сложные процессы пищеварения у жвачных протекают в рубце примерно наполовину с участием инфузорий, грибков и разнообразной микрофлоры. У коровы в 1 мл содержимого рубца при силосно-корнеплодном типе кормления обнаруживают от 850 тыс. до 5 млн. инфузорий. Они расщепляют клетчатку, используя ее для своего питания. В процессе такого переваривания кормовых масс происходит синтез витамина В₁₂ и некоторых аминокислот. При гидролизе клетчатки образуется большое количество летучих жирных кислот (уксусная, пропионовая, масляная), которые быстро всасываются и поступают в кровь. Уксусная кислота используется для образования жира и частично как энергетический ингредиент корма. Пропионовая и уксусная кислоты являются основой для отложения гликогена в печени, масляная кислота — для образования кетоновых тел.

В практике, однако, отмечаются случаи недостаточности в рационе легкопереваримых углеводов (типа моноз) и протеина, в том числе и незаменимых аминокислот, что приводит к нарушению рубцового пищеварения и ацидозу.

Ацидотическое состояние на почве нарушения гигиены содержания животных бывает иногда летом, в засушливое время. Ацидотическое состояние в зимний период при нарушении условий содержания возможно у всех видов животных даже при сбалансированном рационе, если они не пользуются активным моционом. Из-за неудовлетворительной вентиляции помещений животным недостает кислорода, а при недостаточности света — ультрафиолетовых лучей. При этом у животных, кроме ацидоза, развивается субклинический, а в отдельных случаях клинически выраженный кетоз. Если же имеются те или иные погрешности в кормлении, то субклинический кетоз проявляется уже через 1—2 мес после постановки животных на стойловое содержание.

Основой общей профилактики незаразных болезней животных является диспансеризация.

Д и с п а н с е р и з а ц и я — система плановых профилактических и лечебных мероприятий, направленных на создание здоровых, высокопродуктивных, резистентных, с крепкой конституцией и высоким уровнем обмена веществ животных. Теоретической основой диспансеризации является общебиологический закон о единстве организма с внешней средой, который осуществляется с позиций учения о триаде — взаимосвязи обмена веществ в почве, растениях, произрастающих на ней, и организме животных.

Диспансеризация предусматривает регулярные групповые клинико-биохимические обследования здоровых животных и организацию групповых лечебных мероприятий при обнаружении нарушения обмена веществ и пр., а также выявление отдельных заболевших животных и последующее лечение их с проведением частной профилактики.

Диспансеризация позволяет своевременно выявить положительные или отрицательные влияния факторов внешней среды на организм животных.

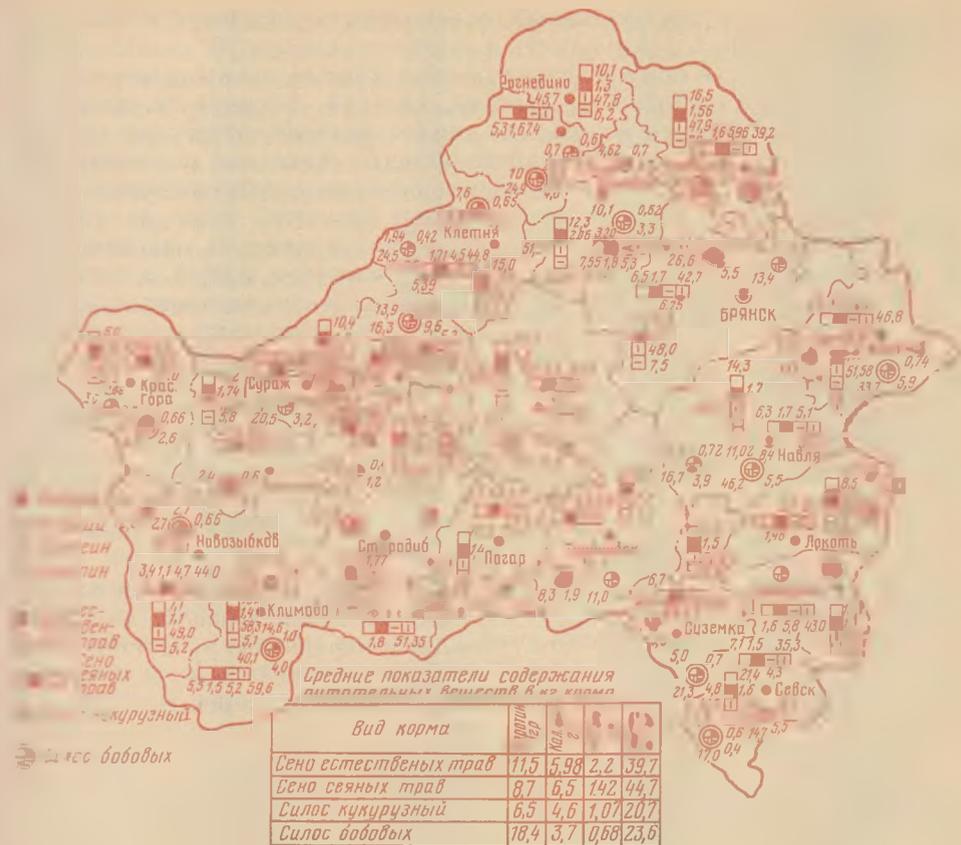


Рис. 1. Картограмма питательности кормов.

Для осуществления данной системы в СССР создана материально-техническая база: районные станции по борьбе с болезнями животных, биохимические отделы краевых, областных, межрайонных и районных ветеринарных лабораторий. Одновременно проведена специализация ветеринарных работников и созданы кадры терапевтов, биохимиков-токсикологов. Ведется повышение квалификации всех ветеринарных специалистов.

Диспансеризацию организует и направляет старший ветврач-терапевт районной станции по борьбе с болезнями животных. Клинические исследования, изучение синдроматики стад, анализ типа и уровня кормления, условия содержания непосредственно проводят ветеринарные специалисты совхозов, совхозов и ветеринарных участков.

Диспансеризация состоит из трех этапов — диагностического, лечебного и профилактического.

Диагностический этап предусматривает: 1) анализ хозяйственного содержания животных (породность, продуктивность, возраст и т. д.); 2) анализ кормления: тип, уровень и кратность кормления, качество кормов — используются данные агрохимических и ветеринарных лабораторий о содержании в кормах питательных веществ — протеина, углеводов, кальция, фосфора, калия, натрия и микроэлементов; на основе этих данных оформляют картограммы питательности кормов (рис. 1); 3) изучение условий

содержания: вид и тип помещений, освещенность, состояние вентиляции, вид и состояние пола, длительность и характер моциона; 4) анализ состояния обмена веществ по определенным объективным показателям (общий белок, резервная щелочность, каротин, кальций, фосфор) за последние годы; полученные данные используют для составления картограмм уровней белкового, углеводного и витаминного обмена у животных по хозяйствам; 5) изучение синдроматики (совокупность признаков субклинических заболеваний, связанных с нарушением обмена веществ) стад: а) уровень молочной продуктивности по стаду за последние годы; б) оплата корма; в) колебание массы животных (у отдельных взрослых особей, в частности коров и быков, при нормальном обмене веществ оно незначительно, при нарушении обмена веществ, ухудшении условий кормления и содержания масса снижается; сниженная масса нарождающегося молодняка — показатель нарушения обмена веществ у матерей); г) появление диспепсий (в ранний постнатальный период при отсутствии инфекционных болезней этот признак указывает на глубокие нарушения обменных реакций у матерей); д) динамику бесплодия по хозяйству (ферме) и изменение (удлинение) сервис-периода за 3 последних года; е) характер заболеваний, свойственных нарушению обмена веществ: родильный парез, задержание последа, эндометриты, выпадение матки, лизуха, остеодистрофия, кетоз, гиповитаминоз и др.; ж) воспроизводство стада и причины преждевременной выбраковки животных за последние 3 года; з) качество быков-производителей: болезни конечностей, удлинение времени получения эякулята при дуплетных садках (норма получения эякулята 2—5 мин, вторично — через 15 мин), процент выбракованной спермы за последние годы.

Диспансеризацию проводят различными методами. Для постоянного контроля состояния обменных процессов у животных в крупных хозяйствах создают контрольные (эталонные) группы (по 15 голов) животных в каждой секции. Их систематически подвергают разносторонним исследованиям (клиническим, биохимическим). По результатам полученных данных составляют по стаду клинический статус (отклонение от нормы функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, гипотонии, увеличение и болезненность печени, исхудание или ожирение) и оссеографический профиль по уровню фосфорно-кальциевого обмена (определяют дигитальной пальпацией последних хвостовых позвонков, ребер и по степени упругости отростков поясничных позвонков; для точной оценки степени деминерализации проводят рентгенофотометрию пятого хвостового позвонка). Однако эталонные группы позволяют контролировать только уровень обменных процессов в организме животных. Поэтому раз или два раза в год необходимо подвергать диспансеризации все поголовье животных. При этом проводят только клиническое обследование; лабораторно исследуют только отдельных животных. Осматривают каждое животное, учитывают анамнез, оценивают общее состояние, аппетит, состояние слизистых оболочек, лимфоузлов, кожи, шерстного покрова, костяка (нет ли признаков деминерализации последних хвостовых позвонков, последних ребер) и копыт, вымени, половых органов. При необходимости у некоторых животных измеряют температуру тела, определяют частоту пульса, дыхания и руминации (за 2 мин), а также уточняют деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной и эндокринной систем для точной оценки степени деминерализации.

Лабораторные исследования проводят у животных эталонных групп и выборочно (при необходимости) одновременно с клиниче-

ским обследованием с целью уточнения уровня белкового, углеводного, минерального и витаминного обменов. В крови определяют общий белок, резервную щелочность, каротин, кальций, фосфор; при необходимости определяют уровень углеводов, кетоновых тел, гемоглобина и количество лейкоцитов. Выборочно берут пробы молока и мочи. Молоко исследуют на кислотность и кетоновые тела после первой дойки. В моче определяют плотность, рН (индикаторной бумажкой), содержание белка, кетоновых тел и количество уробилина. Молоко и мочу исследуют на ферме, а при невозможности направляют во флаконах в лабораторию; кровь направляют в ветеринарную лабораторию. Разрыва свыше 2 дней между клиническим обследованием животных и отправкой материала для лабораторного анализа делать не следует.

На основании клинических и лабораторных исследований в первом, диагностическом этапе поголовье разделяют на три группы: 1) клинически здоровые животные; 2) клинически здоровые, но с низким или нарушенным обменом веществ; 3) клинически больные, у которых диагностируются те или иные внутренние незаразные заболевания (табл. 1).

1. Схема лечебно-профилактических мероприятий при диспансеризации животных
(С. И. Смирнов)

Группы животных	Патологические изменения	Терапия в группе животных
Здоровые	—	Общая профилактика
Клинически здоровые	Предклинические (преморбидные)	Профилактическая
	а) Субклинические	Ранняя
	б) Клинические	Обычная

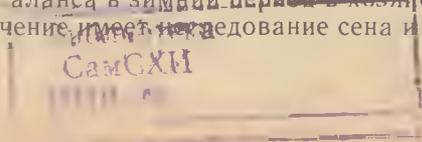
Примечание. При обнаружении заболевания в группе животных проводят на ферме и в хозяйстве частную и общую профилактику.

Лечебно-профилактический этап (групповая профилактическая терапия) в диспансеризации занимает значительное место. Его используют в тех случаях, когда нет клинически выраженных заболеваний, но имеется нарушение или понижение белкового, углеводного, витаминного и минерального обмена. Метод применения средств терапии, как правило, групповой и пероральный. Групповая предупредительная терапия применяется обычно в зимний стойловый период, который в разных зонах страны длится от 4 до 9 мес.

Методы и средства групповой профилактической терапии, основанные на возмездном принципе, могут быть при различных формах недостаточности самыми разнообразными и зависят от уровня культуры ведения животноводства, технологии приготовления кормов и природных ресурсов (табл. 2).

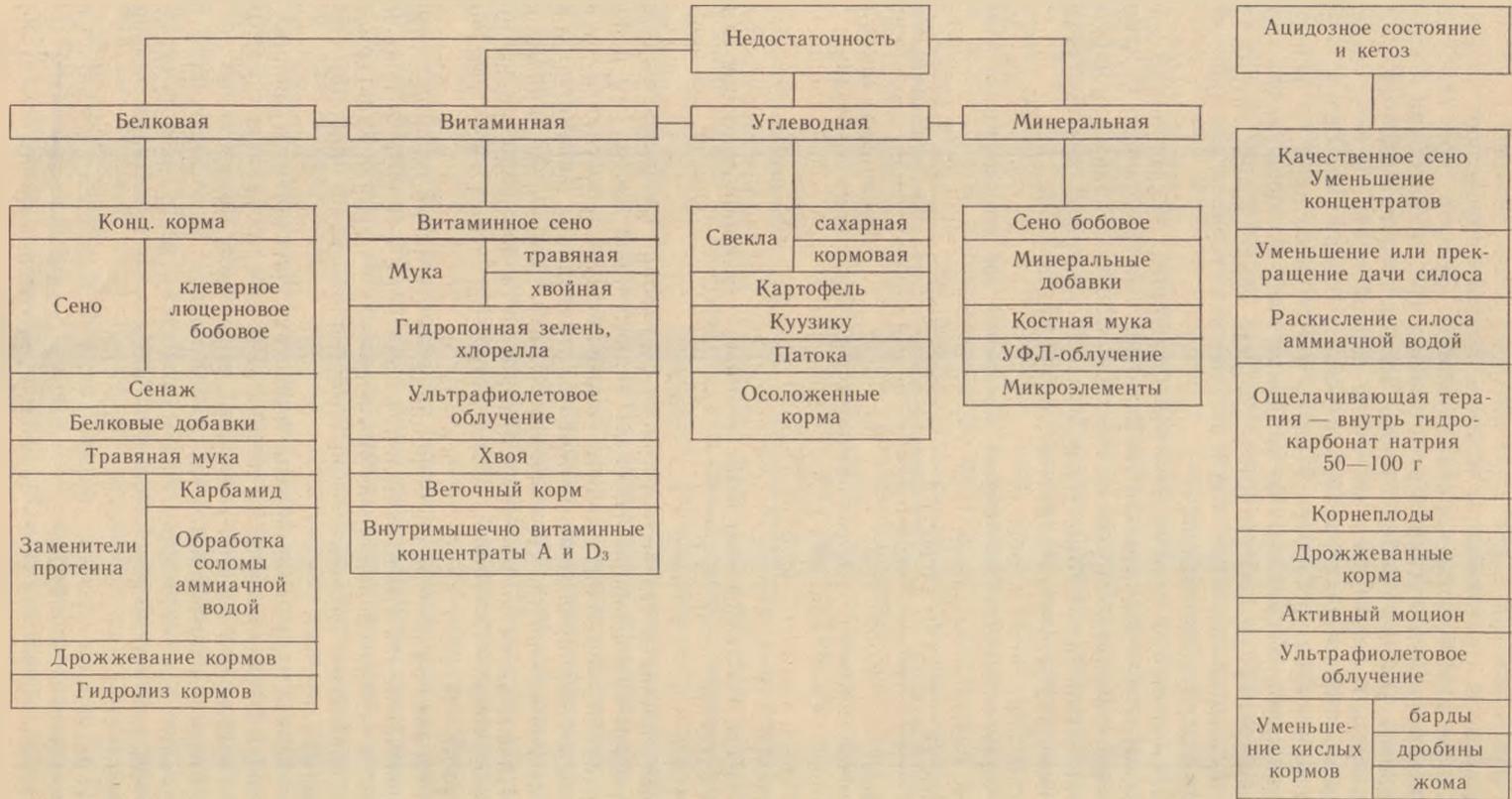
В случае нарушения обмена веществ осуществляется принцип корректирующей (нормализующей) терапии. Расчеты производят с учетом величины содержания белков, углеводов, витаминов, минеральных элементов в кормах и организме животных. Зная процент недостаточности тех или иных веществ и число животных в хозяйствах, нетрудно подсчитать недостающее количество веществ, потребное для нормализации обмена у животных.

Профилактика белковой недостаточности. Для объективной оценки белкового баланса в зимний период в хозяйствах и на отдельных фермах большое значение имеет исследование сена и силоса на



2. Средства групповой предупредительной терапии при нарушении обмена веществ у коров

(по П. Е. Кожину и И. Г. Шарбину)



Примечание. В кормовом рационе на 1 корм. ед. должно быть: протеина — 100—120 г, Са — 7—8 г, Р — 5—6 г, каротина — 40—50 мг. Сахаропротеиновое отношение 0,8—1,2 : 1.

протеин в агрохимических и ветеринарных лабораториях с последующим пересчетом переваримого протеина на 1 корм. ед. Определять протеин в концентратах можно по табличным данным.

Количественная белковая недостаточность наблюдается при плохой обеспеченности животных кормами; низком содержании протеина в сене и силосе вследствие низкого уровня плодородия почвы; малом проценте бобовых и зернобобовых в кормовом севообороте; нарушении технологии приготовления кормов; низкокачественной сушке трав, в результате чего листья опадают и сено состоит только из стеблей; при удлинении времени силосования и плохом трамбовании силосной массы, поздней уборке трав (растений).

Белковая недостаточность (по аминокислотному составу) бывает при: 1) отсутствии или недостатке в рационе бобовых растений — носителей незаменимых аминокислот (продолжительное отсутствие этих растений в рационе вызывает названную белковую недостаточность у животных обычно в середине зимнего периода содержания, а более резкой выраженности она достигает в конце его); 2) одностороннем высококонцентратном типе кормления, особенно у производителей на станциях искусственного осеменения.

При белковой недостаточности в кормовой рацион вводят концентрированные корма, сено клеверное, люцерновое и других бобовых трав, травяную муку, сенаж, высококачественный диетический (комбинированный) силос. Кроме того, для жвачных его обогащают заменителями кормового протеина, такими как карбамид, бикарбонат аммония и сульфат аммония. Обрабатывают солому и силос аммиачной водой, проводят дрожжевание и гидролиз кормов. Необходимо учитывать, что эффективность использования азотсодержащих небелковых веществ зависит от количества легкоусвояемых углеводов рациона (сахаропротеиновое отношение должно быть в пределах 1:1,2, во всяком случае не меньше 0,8:1).

Профилактика углеводной недостаточности. Основные причины углеводной недостаточности: а) недостаток кормов, содержащих легкоусвояемые углеводы (сахарной и полусахарной свеклы, корнеплодов, кормовой капусты, кукурузы, сорго и др.); б) неправильное хранение больших количеств корнеплодов в зимний период; в) значительная потеря углеводов из-за несовершенной технологии силосования.

Профилактику осуществляют путем: 1) определения уровня промежуточного углеводного обмена у животных; для этого во всех ветеринарных лабораториях должна быть освоена методика данного исследования; 2) систематического анализа рациона на сахаропротеиновое отношение и его корректирования его нарушения добавлением сахарной и полусахарной свеклы и других корнеплодов; 3) увеличения посевов кормовых корнеплодов (кормовой, сахарной и полусахарной свеклы, брюквы, турнепса, турпика, картофеля), из расчета на зимний период на корову или быка — 2 т, на супоросную свиноматку — 500—600 кг, на высокопродуктивную овцу и барана — 100—150 кг. Свиноматкам свеклу можно скармливать в виде пасты, приготовленной в день кормления.

Для лучшей утилизации питательных веществ в рационе лактирующих коров должно быть 3—5 г сахара на 1 кг массы животного. При оптимальном сахаропротеиновом отношении создаются наиболее благоприятные условия для жизнедеятельности микрофлоры рубца, усвоения азота, органических кислот и других элементов корма, синтеза аминокислот, микробных белков и витаминов.

При низком сахаропротеиновом отношении отмечают снижение

уровня свободных аминокислот, резервной щелочности, сахара в крови и повышение количества кетоновых тел, холестерина, пировиноградной кислоты и летучих жирных кислот, что приводит к снижению продуктивности, рождению слабых телят, которые в первые дни жизни часто заболевают диспепсией. У быков-производителей понижается половая активность, ухудшается качество спермы. Избыток легкоусвояемых углеводов в рационах также вреден для животных.

Клиническая практика показывает, что здоровые, высокопродуктивные, с высоким уровнем обмена веществ стада крупного рогатого скота создаются в тех хозяйствах, где в структуре посевных площадей имеется набор растений, обеспечивающих в рационе достаточное количество переваримого протеина (100—110 г/кг) при нормальном сахаропротеиновом отношении, т. е. когда на 80—130 г сахара приходится 100 г переваримого протеина.

При углеводной недостаточности в кормовой рацион коров и быков вводят 5—10 кг сахарной или полусахарной свеклы, 10—15 кг кормовой свеклы, картофеля, турнепса, брюквы, проводят осоложивание корма. Дают пачку от 0,5 до 1 кг в сутки на корову или быка.

Профилактика витаминной недостаточности. Витаминная недостаточность возникает при низком уровне плодородия почв, на которых произрастают кормовые культуры; нарушении технологии приготовления сена, сенажа и силоса; неудовлетворительном хранении этих кормов; плохом усвоении витаминов животными, большими катаром желудочно-кишечного тракта (эндогенный гиповитаминоз). Для устранения витаминной недостаточности необходимо установить ветеринарный контроль за качеством заготавливаемого сена, силоса и хранением кормов. Внедряют в кормовые севообороты культуры, содержащие большое количество витаминов, например кормовую морковь, кормовую капусту и пр.

При витаминной недостаточности животным дают травяную муку (из травы искусственной сушки), витаминное сено, сенаж, высококачественный силос, зеленую массу или зелень, выращенную гидропонным методом. В отдельных случаях проводят массовую витаминизацию животных внутримышечным введением тривитамина, концентратов витаминов А, Д и применяют ультрафиолетовое облучение.

Профилактика минеральной недостаточности. Минеральная недостаточность возникает вследствие: а) низкого содержания кальция и фосфора в кормах, обусловленного нарушениями технологии приготовления их или недостаточным содержанием в почве усвояемых растениями солей кальция, натрия, калия и особенно фосфора, а также микроэлементов и низким уровнем фотосинтеза; б) небольшого количества в кормовых севооборотах бобовых культур, содержащих повышенное количество кальция, фосфора и микроэлементов; в) неправильного составления рационов по соотношениям в них минеральных элементов; г) количественной и качественной недостаточности протеина в рационе; при этом у животных отмечается пониженное отложение фосфорно-кальциевых солей в костном депо; д) недостатка в рационе кормов, содержащих щелочные элементы (К, Na, Са, Mg), или бедности кормов этими элементами, что, в частности, может быть обусловлено засушливой погодой в период вегетации растений; е) несоответствия отношения кальция и фосфора в кормовых рационах (в норме 2—1,5:1).

Кроме указанных причин, необходимо учитывать предрасполагающие факторы: а) продолжительное воздействие «сырого холода» на экстероре-

уровня свободных аминокислот, резервной щелочности, сахара в крови и повышение количества кетоновых тел, холестерина, пировиноградной кислоты и летучих жирных кислот, что приводит к снижению продуктивности, рождению слабых телят, которые в первые дни жизни часто заболевают диспепсией. У быков-производителей понижается половая активность, ухудшается качество спермы. Избыток легкоусвояемых углеводов в рационах также вреден для животных.

Клиническая практика показывает, что здоровые, высокопродуктивные, с высоким уровнем обмена веществ стада крупного рогатого скота создаются в тех хозяйствах, где в структуре посевных площадей имеется набор растений, обеспечивающих в рационе достаточное количество переваримого протеина (100—110 г/кг) при нормальном сахаропротеиновом отношении, т. е. когда на 80—130 г сахара приходится 100 г переваримого протеина.

При углеводной недостаточности в кормовой рацион коров и быков вводят 5—10 кг сахарной или полусахарной свеклы, 10—15 кг кормовой свеклы, картофеля, турнепса, брюквы, проводят осолаживание корма. Дают патоку от 0,5 до 1 кг в сутки на корову или быка.

Профилактика витаминной недостаточности. Витаминная недостаточность возникает при низком уровне плодородия почв, на которых произрастают кормовые культуры; нарушении технологии приготовления сена, сенажа и силоса; неудовлетворительном хранении этих кормов; плохом усвоении витаминов животными, больными катаром желудочно-кишечного тракта (эндогенный гиповитаминоз). Для устранения витаминной недостаточности необходимо установить ветеринарный контроль за качеством заготовляемого сена, силоса и хранением кормов. Внедряют в кормовые севообороты культуры, содержащие большое количество витаминов, например кормовую морковь, кормовую капусту и пр.

При витаминной недостаточности животным дают травяную муку (из травы искусственной сушки), витаминное сено, сенаж, высококачественный силос, зеленую массу или зелень, выращенную гидропонным методом. В отдельных случаях проводят массовую витаминизацию животных внутримышечным введением тривитамина, концентратов витаминов А, D и применяют ультрафиолетовое облучение.

Профилактика минеральной недостаточности. Минеральная недостаточность возникает вследствие: а) низкого содержания кальция и фосфора в кормах, обусловленного нарушениями технологии приготовления их или недостаточным содержанием в почве усвояемых растениями солей кальция, натрия, калия и особенно фосфора, а также микроэлементов и низким уровнем фотосинтеза; б) небольшого количества в кормовых севооборотах бобовых культур, содержащих повышенное количество кальция, фосфора и микроэлементов; в) неправильного составления рационов по соотношениям в них минеральных элементов; г) количественной и качественной недостаточности протеина в рационе; при этом у животных отмечается пониженное отложение фосфорно-кальциевых солей в костном депо; д) недостатка в рационе кормов, содержащих щелочные элементы (K, Na, Ca, Mg), или бедности кормов этими элементами, что, в частности, может быть обусловлено засушливой погодой в период вегетации растений; е) несоответствия отношения кальция и фосфора в кормовых рационах (в норме 2—1,5:1).

Кроме указанных причин, необходимо учитывать предрасполагающие факторы: а) продолжительное воздействие «сырого холода» на экстероре-

рефлекторный аппарат кожи, особенно у молодых животных; б) отсутствие устойчивый период активных движений.

При минеральной недостаточности вводят в рацион сено бобовых трав, дают минеральные подкормки — поваренную соль, костную муку (в 1 кг ее содержится 387 г кальция и 100 г фосфора), мясо-костную муку (15 % кальция и 8 % фосфора), кормовой преципитат (дикальцийфосфат: 25—30 % кальция и 19 % фосфора). При силосно-корнеплодном типе кормления нередко отмечается дефицит фосфора; дача моноаммонийфосфата (12,6 % фосфора) и диаммонийфосфата (22,5 % фосфора и 14,4 % кальция) устраняет фосфорную недостаточность. Дозирование указанных фосфорно-кальциевых подкормок проводят с учетом степени недостаточности их в рационе.

Макроэлементы удобно давать животным в смеси с концентратами, сеном, жомом или измельченными корнеклубнеплодами, а диаммонийфосфат и дикальцийфосфат лучше скармливать в растворенном виде, срабатывая ими корма.

В хозяйствах биогеохимических зон, которым присущ дефицит микроэлементов, животным добавляют кобальт, медь, железо, марганец в виде солей, а йод — в виде йодированной соли из расчета 20—30 г йодистого калия (натрия) на 1 т корма с добавлением в качестве стабилизатора 10 г соды. Применяя добавки отдельных микроэлементов, следует руководствоваться существующими наставлениями.

При ацидотическом состоянии (смещение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза) и кетозе жвачным назначают высококачественное сено, уменьшают в рационе концентраты (при наличии более 110 г переваримого протеина в 1 корм. ед.), вводят корнеплоды и дрожжеванные корма, уменьшают дачу кислых кормов — барды, жомы, жома. Осуществляют активный моцион, естественное или искусственное ультрафиолетовое облучение. Силос, содержащий масляную кислоту и больше 30 % уксусной кислоты, подвергают аммонизации аммиачной водой. Проводят ощелачивающую терапию путем дачи с концентратами или водой гидрокарбоната натрия (50—100 г в сутки) в течение 10 дней с перерывом на 20 дней, курс терапии 2 мес, а также других ощелачивающих средств, глюкозы и пр.

В случае белкового, углеводного и минерального перекармливания (избытка) необходимо с учетом лабораторного анализа кормового рациона уменьшить содержание этих компонентов.

Кроме общих мероприятий, при нарушении обмена веществ следует применять средства групповой профилактической терапии (см. «Основы болезни терапии»). Клинически больных животных, выявленных на диагностическом этапе, лечат индивидуально с учетом характера и степени патологического процесса.

Профилактический этап является наиболее важным и ответственным в осуществлении плановой неспецифической профилактики. Самым существенным на данном этапе диспансеризации является активное участие ветеринарных специалистов, зооинженеров (при ведущей роли агрономов) в создании биологически полноценной кормовой базы, отвечающей особенностям обмена веществ и уровню продуктивности стад животных. Большую помощь в этом оказывает детальное изучение почвенных карт, составленных в агрохимических лабораториях. При этом обращают внимание на содержание в почве гумуса, подвижных форм кальция, фосфора, калия, натрия и на кислотность почвы. Данные карт имеют большое практическое значение, так как они позволяют целенаправленно повышать

плодородие почв. Внесение в почву недостающих минеральных и других веществ повысит питательную ценность кормов, что, в свою очередь, приведет к улучшению состояния животных и тем самым к повышению их продуктивности. Лесные, степные, пойменные, заросшие кустарником, горные естественные пастбища по питательной ценности растений хуже, чем долголетние поливные культурные пастбища. При создании последних нужно использовать кормовые растения, долгое время не выпадающие из травостоя, такие как клевер, люцерна, райграс, тимopheевка, лисохвост, костер безостый, овсяница, мятлик и др. Высокая агротехника и рациональная эксплуатация культурных пастбищ обеспечивает использование их 6 лет и более при продуктивности до 7 тыс. корм. ед. с 1 га.

В системе плановой профилактики важно систематически приближать характер зимнего кормления (рациона) и зимнего содержания к летнему. Зимой животные лишены свежего зеленого корма, в котором имеются все жизненно важные элементы питания: полноценные белки, углеводы, витамины и минеральные элементы. В этот период все животные нуждаются в некотором количестве зеленой массы, как в своеобразном биогенном стимуляторе. В зимний стойловый период зеленую массу рациона частично можно компенсировать диетическим (комбинированным) высококачественным силосом (содержащим около 80 % молочной и 20 % уксусной кислоты при отсутствии в нем масляной кислоты). Скармливание пасты, приготовленной из высококачественного силоса, профилактирует гиповитаминозы групп А, В, D, РР. Хорошей подкормкой служат растения, выращенные гидропонным способом. Паста, полученная из зеленых растений, дает хорошие результаты при скармливании ее лисицам и песцам.

В профилактике сезонных болезней у жвачных важное место должен занять сенаж — провяленная до 40 % влажности трава, подвергнутая герметическому (анаэробному) силосованию. Это высокопитательный и биологически полноценный корм. В борьбе с ацидотическим состоянием и кетозом крупному и мелкому рогатому скоту в зимний период необходимо давать корнеплоды.

Большое значение в профилактике заболеваний имеет гигиена содержания животных. Даже при хорошем кормлении невозможно получить высокую продуктивность, если животные находятся в плохих условиях содержания. Так, душные помещения, повышенная в них температура ухудшает обменные процессы в организме; вследствие этого могут возникнуть различные заболевания, особенно легочные у молодняка. Приближение зимних условий содержания к летним осуществляется путем: 1) увеличения световой площади в помещениях для рогатого скота и кур-несушек до 1:5; 1:6; 2) систематического облучения животных искусственными и естественными ультрафиолетовыми лучами; 3) улучшения вентиляции в животноводческих помещениях для усиления окислительно-восстановительных процессов; 4) активных дозированных прогулок. Свободные движения, естественное ультрафиолетовое облучение, чистый воздух оказывают благотворное влияние на иммунобиологические свойства организма, повышают обменные реакции. Под действием физических агентов происходит закаливание организма и повышается его устойчивость к заболеваниям.

Планирование профилактических мероприятий и их контроль. Важным условием для предупреждения незаразных заболеваний является планирование профилактических мероприятий. При проведении их необходимо учитывать: а) экономические потенциалы хозяйства и уровень ведения полеводства, животноводства; б) географические, экономические

■ сезонные особенности зон размещения хозяйств; в) уровень и состояние обмена веществ у животных за ряд предыдущих лет (установлено, что при нарушении обмена веществ у животных себестоимость продукции значительно увеличивается в результате высокой оплаты кормов в расчете на единицу продукции); г) заболеваемость животных внутренними болезнями (в том числе болезни молодняка, бесплодие, аборт, эндометриты и др.).

Во всех хозяйствах должен быть составлен календарный план диспансеризации животных и проведения других мероприятий (табл. 3).

3. Календарный план диспансеризации животных

Мероприятия	Всего за год	Кварталы				Выполнено за год
		I	II	III	IV	

Ветеринарный осмотр при диспансеризации крупного рогатого скота
 Исследования крови на белок, каротин и пр.
 Исследование молока на кислотность и содержание кетоновых тел
 Исследование мочи на содержание белка, кетоновых тел, уробилина, плотность
 Исследование кормов на содержание протеина, каротина, кальция и фосфора
 Исследование силоса на рН, молочную, уксусную, масляную кислоты

Лабораторный контроль обеспеченности кормовых рационов питательными веществами должен вестись дифференцированно: а) в период сухостоя и б) в период лактации.

Очень важно осуществлять ветеринарный контроль в хозяйствах при заготовке кормов. При этом необходимо обращать внимание на: а) качество уборки сена; б) строгое соблюдение технологии силосования для получения высококачественного силоса; в) приготовление высококачественного сенажа; г) химическое консервирование травы.

Контроль за выполнением профилактических мероприятий в борьбе с незаразными болезнями осуществляется систематически государственным инспектором республики, края, области и района путем фактической проверки и на основании годовых и квартальных отчетов. Ответственность за выполнение установленных планов несут не только ветеринарные врачи и зооинженеры, но и районные руководители сельским хозяйством, председатели колхозов и директора совхозов. Результативность профилактических мероприятий оценивают по уровню продуктивности животноводства, состоянию здоровья животных, оплате корма на ферме и в целом по хозяйству.

Профилактика и лечение внутренних незаразных болезней в промышленных комплексах и специализированных хозяйствах. Промышленный животноводческий комплекс — крупное специализированное предприятие индустриального характера, в котором применяют современную и совершенную технологию, механизацию, автоматизацию и научную организацию труда, что позволяет производить высококачественную животноводческую продукцию с минимальными затратами средств и труда.

Комплексы и специализированные хозяйства характеризуются: 1) высокой производительностью труда и низкой себестоимостью продукции; 2) высокой механизацией и автоматизацией производства; 3) наличием собственной кормовой базы и высоким уровнем технологии приготовления и сохранения кормов; 4) замкнутым циклом производства; 5) поточной

системой ведения животноводства; 6) наличием всех условий для совершенствования системы создания здоровых и высокопродуктивных стад, улучшения профилактических и лечебных мероприятий.

На всех комплексах действует строгий охранно-карантинный режим. Территория комплексов огорожена сплошным забором. Свободная площадь озеленена. Имеется два входа: для рабочих и служащих — через ветеринарно-санитарный пропускник по специальным пропускам; для транспорта — через ворота с дезбарьером. Дезинфекцию автотранспорта проводят с помощью машины ДУК или оборудуют контрольно-пропускной пункт с открытым дезбарьером, заправленным 2 %-ным раствором едкого натра. Проезд наружного транспорта определен строгим маршрутом. Разрешение на посещение комплекса получают только от главного ветеринарного врача района (госветинспектора района).

На комплексах имеются ветеринарные и ветеринарно-санитарные объекты:

- 1) санпропускник с душевыми и параформалиновыми камерами;
- 2) ветеринарный блок с амбулаторией, аптекой, подвальными помещениями для хранения биопрепаратов;
- 3) лаборатория для исследования питательности (качества) кормов и проведения биохимических исследований при диспансеризации;
- 4) изолятор для больных животных; карантинно-сортировочное отделение с ветеринарно-санитарным отрядом.

Для организации профилактических и лечебных мероприятий (групповых и индивидуальных) каждому ветеринарному специалисту необходимо хорошо знать технологию промышленного ведения животноводства и особенности организации труда на каждом участке комплекса.

В животноводческих комплексах с особой остротой встают вопросы микроклимата, кормления, специфической групповой иммунизации и диспансеризации животных. В условиях, когда животные круглый год находятся в закрытых помещениях, малейшие неисправности в системе отопления и вентиляции могут привести к самым нежелательным последствиям — от массовых респираторных заболеваний до массовой гибели в результате перегрева в летнее время или переохлаждения в зимний период. Несбалансированность комбикормов и низкое санитарное качество их ведут к значительным потерям продуктивности животных на всех этапах воспроизводства и откорма. В комплексах при нарушении нормированного кормления и гигиены содержания возникают остеодистрофия, паракератоз, артрозы, артриты, коллагеноз, гидремия, склеродермия, некроз соединительной ткани.

Профилактические мероприятия в молочных комплексах. Промышленная технология ведения молочного животноводства определила и специфику ветеринарного обслуживания.

Большинство ветеринарных мероприятий совмещают с производственным процессом:

- 1) комплексы работают на режиме предприятия закрытого типа; все работники при входе и выходе с территории комплекса проходят обработку в санитарном пропускнике;

- 2) ежедневный клинический осмотр сочетается с временем кормления;

- 3) прививки делают во время взвешивания животных;

- 4) очистку и дезинфекцию помещений производят при перемещении групп животных из одной секции в другую;

- 5) параметры микроклимата контролируются круглосуточно.

Профилактические мероприятия при диспансеризации наиболее трудоемкие и ответственные. При проведении диспансеризации обязательно

Важно исследовать корма на питательность и зараженность грибками. Качественное исследование грубых кормов проводят через 2 мес после заирдования, а силос, сенаж и свеклу — по мере вскрытия траншей и буртов. В последующем делают выборочно дополнительные исследования.

На основании данных анализа рационов по составу и качеству производят балансирование кормления по белкам, углеводам, минеральным веществам. В стойловый период минеральные подкормки дают с силосом, летом — с комбикормом на доильных площадках или с зеленой массой в кормушках.

Одно из ведущих мест в диагностическом этапе диспансеризации коров имеет синдроматика стад (отдельных групп). По ее показателям судят о благополучии или неблагополучии стада.

При организации беспривязного содержания животных в формируемые группы подбирают клинически здоровых коров с учетом возраста, темперамента, пригодности для машинного доения (по форме вымени, развитости его передних и задних долей), скорости молокоотдачи и другим признакам.

В период формирования стада должен быть установлен усиленный контроль за поведением животных, их общим состоянием, поедаемостью кормов и уровнем продуктивности (на основании контрольных доек). Луговых и чрезмерно агрессивных коров, а также резко снижающих удои следует удалять из стада и ставить на привязь. Животных с признаками ухудшения общего состояния и снижения упитанности тоже ставят на привязь и обследуют клинически, при необходимости проводят биохимическое исследование крови и индивидуальное лечение.

При беспривязном содержании обследуют животных эталонных групп эти всех при проведении плановых исследований (на туберкулез, бруцеллез и др.); необходимо учитывать, что показатели пульса и дыхания при этом не всегда бывают объективными из-за беспокойства животных.

Клинико-физиологический статус стад определяют по эталонным группам ежемесячно. Эталонные группы следует составлять в количестве 20 коров низкой, средней и высокой продуктивности.

У молочных коров учащение пульса выше 80 и дыхания выше 30 в минуту и руминация меньше двух сокращений в 2 мин свидетельствуют о возникновении субклинического кетоза, ацидотического состояния или других форм нарушения обмена веществ. Следует одновременно обращать внимание на деминерализацию последних хвостовых позвонков и ребер, являющуюся важным показателем минеральной недостаточности.

В зависимости от наличия лабораторий ежемесячно или через 2 мес у эталонных коров необходимо исследовать кровь, молоко и мочу для установления биохимического, лактологического и урологического статуса. Это позволяет своевременно организовать профилактические мероприятия по нормализации обмена. В профилактическом этапе диспансеризации важное значение имеет и оценка биологической полноценности кормов с учетом технологии их приготовления. По данным исследований обмена веществ в организме у животных и биологической полноценности кормов можно объективно дать заключение о введении тех или иных новых кормов.

В целях профилактики нарушения обмена веществ ветеринарным специалистам необходимо учитывать также следующие показатели: минимальную оплату корма, оптимальный уровень протеинового питания и сахаропротеиновое отношение (не ниже 0,8:1).

Диспансеризацию телят и нетелей проводят с учетом общепринятой технологии. В комплексе по выращиванию нетелей и первотелок

необходимо иметь в разных возрастных группах: от 6 до 10 мес одну эталонную группу; 10—16 мес — вторую; 17—22 мес — третью группу, в каждой по 10—15 животных. При диспансеризации молодняка следует обращать особое внимание на нарушение фосфорно-кальциевого обмена, гиповитаминозы и субклинические кетоз и ацидоз. В комплексах, где у телят диагностируется стресс (транспортный), перед отправкой им дают внутрь по 100 г глюкозы, растворенной в 1,5 л физраствора при температуре 38—40 °С, и внутримышечно вводят 500 тыс. ЕД тетрациклина или окситетрациклина.

Ветеринарные специалисты должны ежедневно присутствовать во время кормления животных и обращать внимание на аппетит, энергию жевательных движений, быстроту поедания корма. При наличии показаний следует проводить тщательный клинический осмотр.

Плановые клинические осмотры всего поголовья приурочивают к проведению плановых диагностических и профилактических мероприятий. Животных с выраженными признаками отклонений от физиологической нормы метят краской, чтобы затем найти их в стаде для тщательного клинического обследования.

Простые лечебные процедуры проводят в боксах. Тяжелобольных коров направляют в стационар ветблока. Ветеринарные специалисты обязаны участвовать в проведении контрольных доек и исследования молока на субклинический мастит.

Профилактические мероприятия в комплексах по производству говядины. Комплексы по откорму крупного рогатого скота нередко размещают вблизи сахарных и спиртовых заводов. На таких предприятиях в рационах откармливаемого скота большой удельный вес занимают жом, барда и дробина. Откорм обычно длится 6—9 мес. У откормочных бычков довольно часто нарушается обмен веществ. В течение продолжительного времени нарушение протекает субклинически, но затем животные перестают вставать, плохо поедают корм, у них снижается прирост и их приходится выбраковывать. Поэтому диспансеризации бычков в комплексах по откорму нужно проводить обязательно. В диагностические мероприятия входят:

1) ежемесячные клинико-физиологические исследования эталонных групп (10—15) бычков; необходимо выборочно провести ежемесячно пальпацию последних хвостовых позвонков;

2) синдроматика стад — контролируют прирост за неделю или месяц; обязательно еженедельно уточняют количество обезноживших бычков;

3) биохимические исследования на общий кальций, фосфор, резервную щелочность, кетоновые тела, каротин;

4) ежедневный контроль за качеством кормов; еженедельное исследование кормов на питательность и загрязненность грибками.

При нарушении минерального обмена применяют групповую профилактическую терапию путем дачи с концентратами диаммонийфосфата, концентратов витаминов А и D, ферментных препаратов, микроэлементов. В случае витаминной недостаточности в рацион вводят травяную муку, сенаж, диетический силос, витамины.

При белковой недостаточности дают карбамид, но при этом необходимо рассчитать сахаропротенное отношение; если оно будет меньше 0,8:1, то обязательно добавляют патоку или корнеплоды.

Профилактические мероприятия в комплексах по производству свинины. Особенности этих комплексов заключаются в большой концентрации животных в производственных помещениях. Это обуславливает необходимость создания наиболее совершенной ветеринарной службы.

В свиноводческих комплексах особо важное значение имеет строгое соблюдение технологического режима на всех участках производства, точности и четкости ритма во всех производственных процессах.

В состав многих комплексов входят комбикормовые заводы. Каждая поступающая с комбикормового завода партия кормов должна быть подвергнута органолептическому анализу и лабораторному исследованию на токсичность и общую питательность, на загрязненность, наличие плесени и грибов.

Диспансеризацию откармливаемых поросят обычно проводят выборочно. Показание к ней — низкие среднесуточные приросты.

Важное значение при диспансеризации имеет синдроматика стада: 1) количество полученных поросят; 2) процент мертворожденных поросят от общего количества полученных за год; 3) средняя масса поросят при отъеме; 4) заболевания поросят (диспепсия, бронхопневмония); 5) процент прохолоста свиноматок; 6) процент оплодотворяемости свиноматок; 7) процент выбраковки свиноматок.

Для диспансеризации необходимо знать биохимический статус животных. На основании многолетних исследований свиноматок мы установили следующие нормативы: общий белок — 7,2—8,7 г %, общий кальций — 11—13 мг %, неорганический фосфор (по Ивановскому) — 4,5—6 мг %, кетоновые тела — 0,25—2 мг %, сахар в крови (по Самоджи) — 55—70 мг %, кетоновые тела в моче — 0,5—5 мг %. Целесообразно систематически исследовать печень вынужденно убитых и павших поросят на содержание ретинола и проводить биохимическое исследование крови эталонных групп (10—15 типичных для стада животных) в каждом помещении.

При нарушении обмена веществ проводят групповую профилактическую терапию: в рацион вводят сено и рыбную муку, премиксы, добавки, содержащие витаминные, минеральные (макро- и микро-) вещества, гамма- и полиглобулины, гидролизин, дрожжи, лизоцим и др. Полезно поросят и свиноматок облучать ультрафиолетовыми лучами.

Профилактика болезней органов дыхания достигается регулярной плановой дезинфекцией помещений, что способствует ликвидации микробной, грибковой и вирусной фауны. Очень важно строго соблюдать постоянство микроклимата.

Профилактические мероприятия в репродукторном цехе. Репродукторный цех — отдельная механизированная ферма для приема опоросов. Свиноматок кормят в столовой, расположенной в центральной части помещения. Корма влажностью 75 % подают автоматически. Кормят трехкратно. Перед каждым кормлением свиноматок выпускают на прогулку в выгульные дворики с твердым покрытием. Поросят отнимают в 35-дневном возрасте, что позволяет проводить круглогодичные опоросы, т. е. максимально использовать свиноматок и производственные площади. На репродукторной ферме создают племенное ядро.

В зависимости от специфических условий в некоторых комплексах в цехе опороса поросятам скалывают клыки, а с 3-дневного возраста им вводят в мышцы шеи ферроглюкин с интервалом в 10 дней. В 10-дневном возрасте электропаяльником обрезают хвосты для профилактики каннибализма и кастрируют открытым способом на отрыв. Во многих комплексах поросятам с профилактической целью дают премикс К-Г. В состав препарата в расчете на группу в 200 голов входят: неомицин — 1,5 мл, каолин (белая глина) прожаренный, промолотый ячмень — 100 г, пепсин — 8, витамин С — 7, драже поливитаминов — 10—12 г, дистиллированная вода —

1000 мл. Смесь дают раз в день с профилактической и 3 раза с лечебной целью. Отстающих в росте поросят после 26-дневного возраста при отъеме подсаживают под других свиноматок, что дает возможность сохранить 80—90 % этих животных.

Для профилактики желудочно-кишечных заболеваний и стрессовых явлений у поросят после отъема в комбикорм в течение 10—12 дней добавляют престаартер по 200 г на животное или на 100 кг вводят: сульфадимезин — 200 г, хлортетрациклин — 60, фуразолидон — 40, медный купорос — 40, тилан — 10 г.

Многолетними исследованиями установлено, что дочерние предприятия (цех, ферма) по выращиванию свиноматок должны находиться отдельно от основного комплекса с иными зоогигиеническими условиями кормления, свойственными бурному росту молодого организма.

Профилактические мероприятия в овцеводческих комплексах. С целью сохранения новорожденных ягнят в овчарне устанавливают инфракрасные лампы типа ЗС-3 на расстоянии 2,5 м от продольных стен, на высоте 1,1 м от пола. Под каждой лампой одновременно могут находиться по 7—10 ягнят. Обогрев ягнят в течение первых 15—20 дней жизни значительно уменьшает простудные заболевания животных. Температура воздуха в овчарне для взрослых овец должна быть в пределах 2—6 °С.

Контроль за ходом обменных процессов в организме животных проводят путем регулярных биохимических исследований крови на общий белок (норма 6,5—7,5 г %), резервную щелочность (40—60 CO₂), кальций (10—12 мг %), фосфор (6,5—8 мг %), кетоновые тела (2—4 мг %), сахар (40—60 мг %). Сено, сенаж и другие корма исследуют на содержание в них переваримого протеина, кальция, фосфора и каротина.

При диспансеризации определяют общее состояние овец и ягнят (аппетит, расстановка конечностей, характер движения и пр.); в каждом помещении выборочно у 10—15 овцематок производят подсчет частоты дыхания, сердцебиения и руминации; выявляют эластичность ребер и поперечных поясничных позвонков (установление степени минерализации костей). Проводят анализ синдроматики стад:

- а) величина настрига шерсти (кг) весной и осенью;
- б) колебание массы овцематок в летний и зимний периоды;
- в) масса ягнят при рождении и после отбивки;
- г) процент заболеваемости;
- д) ежегодный анализ появления мертворожденности и бесплодия овцематок.

При установлении белковой недостаточности проводят групповую терапию. В рацион вводят травяную муку, клеверное сено при соблюдении сахаропротеинового отношения не ниже 0,8:1, премиксы, содержащие метионин, триптофан и серин. При анемии дают ферродекс.

Гиповитаминоз устраняют внутримышечным введением тривитамина в дозе 2 мл овцематке на инъекцию или дают клеверное, люцерновое сено 1-го класса.

Минеральную недостаточность предупреждают введением в концентраты монодитрикальцийфосфата.

При соответствующих показаниях применяют индивидуальную терапию, особенно в случае возникновения диспепсии и бронхопневмонии.

В условиях отгонных пастбищ для концентрации больных и ослабленных животных, которые по состоянию здоровья не могут передвигаться вместе с отарами, организуют лечебно-профилактические пункты. Они должны иметь помещения для содержания животных, стационар, манеж,

аптеку, убойную площадку, утиль-установку, склад, автотранспорт и помещения для персонала пункта.

Стационарно больных животных подвергают групповому и индивидуальному лечению, безнадежно больных животных убивают на мясо.

Глава 2

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ТЕРАПИИ

Общая терапия изучает правила и методы лечения, включающие фармакотерапию, диетотерапию, физиотерапию; рассматривает методы и средства, оказывающие заместительное, неспецифическое стимулирующее и регулирующее влияние, выясняет возможности их применения; рассматривает приемы лечебного воздействия на организм. Она опирается на достижения общебиологических наук, в первую очередь физиологии, фармакологии; тесно связана с дисциплинами клинического цикла; немыслима без понимания принципов кормления и зооигиены, необходимых для правильного сочетания лечебных мероприятий с профилактическими.

Основные правила, которыми руководствуется ветеринарная терапия, основаны на признании единства организма с внешней средой, его целостности и принципе нервизма. Именно такому пониманию организма соответствует клиническое правило С. П. Боткина «Лечить больного, а не болезнь». Известно также, что он, как основоположник принципа нервизма в клинике, придавал большое значение роли нервной системы в патогенезе заболевания. Взгляды С. П. Боткина на роль внешних условий для организма вполне совпали с высказываниями основателя отечественной физиологии И. М. Сеченова, который писал, что организм без внешней среды, поддерживающей его существование, невозможен, поэтому в научное определение организма должна входить и среда, влияющая на него. Материалистическое понимание реактивности организма при меняющихся условиях существования и основанные на этом правила терапии были развиты И. П. Павловым, который своими исследованиями создал широкую физиологическую основу для рациональной профилактики и терапии болезней человека и животных.

Одно из важных правил терапии — ее физиологичность, под которой следует понимать наиболее целесообразное использование физиологических механизмов регуляции функций, обеспечивающих защиту организма от различных вредных воздействий и восстановление нарушенного физиологического равновесия. Организм располагает мощными средствами защиты, благодаря которым достигается восстановление нарушенного равновесия с окружающей средой; такая способность органически свойственна не только существам, стоящим на высоком уровне филогенетического развития, но и простейшим организмам. Система рефлексов, фагоцитоз, образование иммунитета, регенеративные процессы, выведение ядов через кишечник, почки, дыхательные пути, молочную железу, кожу, их обезвреживание в крови, тканях и органах, особенно в печени, инкапсуляция, секвестрация, отторжение, организация и рассасывание, сложная система нервно-гормональной регуляции состава внутренней среды организма, поддерживающая ее постоянство — гомеостаз, — вот неполный перечень реакций, которые обеспечивают при благоприятных условиях выздоровление больного. Эта сложная система выработалась у животных в процессе филогенеза. Однако и онтогенез (индивидуальное развитие), условия существования животного также сильно отражаются на ре-

активности организма и его способности к борьбе с вредными на него воздействиями. Для лучшего использования приспособительных и защитных реакций больному должны быть созданы надлежащие условия, отвечающие специфике и потребностям организма, связанным с особенностью заболевания. Происходящее в период болезни изменение обмена веществ с преобладанием распада приводит к повышенным тратам белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных соединений. Восстановление этих потерь — важнейшая задача; это вызывает необходимость организовывать специальное кормление (диетотерапию), особый режим содержания больного и ухода за ним.

Для осуществления физиологической терапии нужно, чтобы применяемые для лечения средства не подавляли, а стимулировали и регулировали защитные физиологические реакции организма. Это правило предполагает использование лечебных средств в определенных сочетаниях и дозировке, создание необходимых условий содержания больных животных при учете их видовых, возрастных и других особенностей. В данной связи уместно привести высказывание выдающегося ветеринарного клинициста Н. П. Рухлядева: «Для клинициста прежде всего необходимо широко и обоснованно освоиться с методикой клинических исследований, для чего следует принимать живое участие в обследовании пациента, обратить внимание на своевременное исследование секретов, экскретов и крови в непрерывной тесной связи с систематическими наблюдениями различных процессов у больных животных в их естественном течении и при различных методах лечения». Для восстановления физиологической системы регуляции наряду с созданием необходимых внешних условий для больного целесообразно применять средства активной терапии. Однако активная терапия полезна лишь в том случае, если она основывается на мобилизации физиологических механизмов организма.

Клиническая практика показывает, что наилучшие результаты можно получить при использовании не одного какого-нибудь метода или средства, а комплекса их, включая и направленное воздействие на организм больного сложным сочетанием внешних факторов. Известно, что специфика заболевания, его течение и исход определяются характером причин, вызывающих процесс, условиями внешней среды, в которой находится данный больной, и его реактивностью. Поэтому к существенным элементам терапии относятся выявление и устранение причин заболевания, создание максимально благоприятных условий для больного (кормление, уход, содержание, перевод на легкую работу или полное освобождение от нее), применение методов активной терапии. При анализе внешних условий и характера патологического процесса врач должен обращать внимание на основные этиологические и патогенетические факторы болезни и с учетом их проводить необходимую комплексную терапию. Могучими средствами в руках врача, кроме фармакотерапии, являются методы дието- и физиотерапии, обладающие сложным действием стимулирующего и регулирующего характера.

Одно из основных правил, которым должен руководствоваться ветеринарный специалист, — это проведение лечения в наиболее ранний период развития болезни.

Идея профилактической терапии, или предупредительного лечения, в медицине и ветеринарии возникла на почве глубокого изучения болезненных процессов методами функциональной диагностики. Клинический опыт показывает, что необратимые структурные изменения в организме развиваются не сразу, а им предшествует более или менее продолжительный

период предболезненного, преморбидного состояния, характеризующийся функциональными отклонениями от нормы. Изменения, происходящие в этот период, малозаметны для обычного клинического наблюдения, носят характер количественных сдвигов, которые при дальнейшем их развитии могут перейти в новое качественное состояние — болезнь. Предклиническая стадия свойственна многим внутренним незаразным болезням, если они не вызваны травмой, острым отравлением или другими внезапными воздействиями на организм. При этом особую роль играют патогенные факторы, оказывающие постепенное, продолжительное действие. Обнаружение и устранение этих факторов, например различных видов недостаточности питания, а также обоснованное применение лечения в предклинический период позволяют восстанавливать здоровье и хозяйственно полезные качества животных с наименьшими затратами труда, времени, средств по сравнению с лечением уже развившихся болезней.

Осуществление профилактической терапии создает неисчерпаемые возможности для повышения эффективности лечения, широкого применения методов групповой терапии. Эти методы используют в группах животных, находящихся в одинаковых условиях содержания и кормления, при нарушениях обмена веществ и заболеваниях, вызванных каким-либо общим этиологическим фактором (недостаточность ультрафиолетового излучения, витаминов, минеральных веществ и т. п.). В ветеринарной практике наиболее широко используют такие методы групповой терапии, как диетотерапия, физиотерапия (УФО и др.), аэрозолотерапия. В целях снижения затрат труда на лечение и повышения его экономической эффективности большое значение приобретает групповое лечение. Опыт показывает, что своевременное лечение животных при многих заболеваниях не только эффективно, но и экономически выгодно. Для лечения врач располагает различными лекарствами, лечебными средствами и методами.

Лекарствами называют специально приготовленные препараты растительного, животного, микробного, грибкового или химического происхождения, применяемые с лечебной целью.

К лечебным средствам относятся факторы механического, физиологического, физического или биологического характера, главным образом естественные, природные. Приемы лечебных средств могут служить разные виды массажа, согревающие компрессы, и электротерапия, диетотерапия.

Научно обоснованное применение лекарственных препаратов и лечебных средств называется лечебными методами или методами терапии.

В зависимости от свойств применяемых препаратов и средств их действие будет проявляться преимущественно в том или ином звене патологического процесса — на возбудителя, основные патогенетические механизмы или симптомы болезни. В соответствии с этим методы терапии многообразны. К основным методам относятся причинная, или этиотропная, терапия и патогенетическая терапия.

Причинная терапия применяется в тех случаях, когда этиологический фактор, например инфекция, находится в организме и продолжает оказывать на него патогенное действие. При этом в первую очередь используют специфическое лечение соответствующими сыворотками, антибиотиками или химиопрепаратами, подавляющими деятельность возбудителя болезни и обеспечивающими мобилизацию специфических защитных механизмов больного.

Патогенетическая терапия назначается в сочетании с этиотропной терапией, а также когда действие первичного причинного фактора, вызвавшего заболевание, уже прекратилось (механическая травма, простуда, погрешности в кормлении и др.). Цель патогенетической

терапии — способствовать восстановлению функций органов и тканей, нормализации состава внутренней среды и более быстрому выздоровлению больного.

Неодинаковая степень расстройства функций органов и систем, вызываемого различными патогенными факторами, сочетание элементов повреждения с приспособительными и компенсаторными механизмами защиты обуславливают сложность патогенеза болезненных процессов и многообразие методов причинной и патогенетической терапии. При этом следует иметь в виду, что любая причинная терапия одновременно оказывает влияние и на патогенез; в то же время патогенетическая терапия в определенной степени способствует ликвидации болезнетворной причины, действующей в организме.

Симптоматическое лечение представляет по существу разновидность патогенетической терапии несколько ограниченным влиянием на болезненный процесс и организм больного. В зависимости от дозировки, длительности применения и активности действия симптоматическая терапия может оказывать более или менее выраженное общее влияние на патогенез болезни и организм больного. Симптоматическая терапия находит широкое применение в практике в сочетании с другими методами. Вместе с тем лечение только симптоматическими средствами не всегда целесообразно, потому что симптом или группа признаков являются лишь внешним проявлением болезни.

Успехи биологических наук, а также фармацевтической химии обогатили ветеринарную клинику многими препаратами, средствами и методами лечения. Наряду с издавна зарекомендовавшими себя лекарственными препаратами в ветеринарной практике все более широко используются антибиотики, сульфаниламиды, нитрофурановые соединения и многие другие средства этиотропного и патогенетического действия.

С увеличением средств активной терапии перед ветеринарными специалистами возникает трудная задача правильного выбора метода лечения в каждом отдельном случае. Сложность ее состоит в том, что принцип комплексности требует правильного сочетания нескольких методов терапии. Вместе с тем активная комплексная терапия может дать хороший результат лишь при условии, если она основывается на глубоком знании возрастной физиологии и видовых особенностей животных, а также механизма развития тех или иных болезненных процессов, их патогенеза. Чтобы лучше понять взаимосвязь и значение методов терапии и тем самым облегчить их правильный выбор при лечении больных, необходима классификация этих методов, основанная на действии их на этиологические и патогенетические факторы, знание которых позволяет понять характер и особенности болезненных процессов и, следовательно, осуществлять рациональную терапию (рис. 2).

Классификации, построенные только на этиологическом или симптоматическом принципе, односторонни и не могут дать представления о многообразии методов в их взаимной связи. Классификация методов по принципу влияния только на причину болезни предполагает, что этиологический фактор действует в организме больного с начала процесса и до его конца. Однако известно, что тот или иной фактор (травма, охлаждение, переутомление и пр.), действуя кратковременно, может вызвать болезненный процесс, продолжающийся и после устранения обусловившей его причины. С другой стороны, помимо патогенных возбудителей (микроорганизмы, гельминты, патогенные грибы), болезнь во многих случаях может вызвать неблагоприятные условия внешней среды: неправильное кормле-

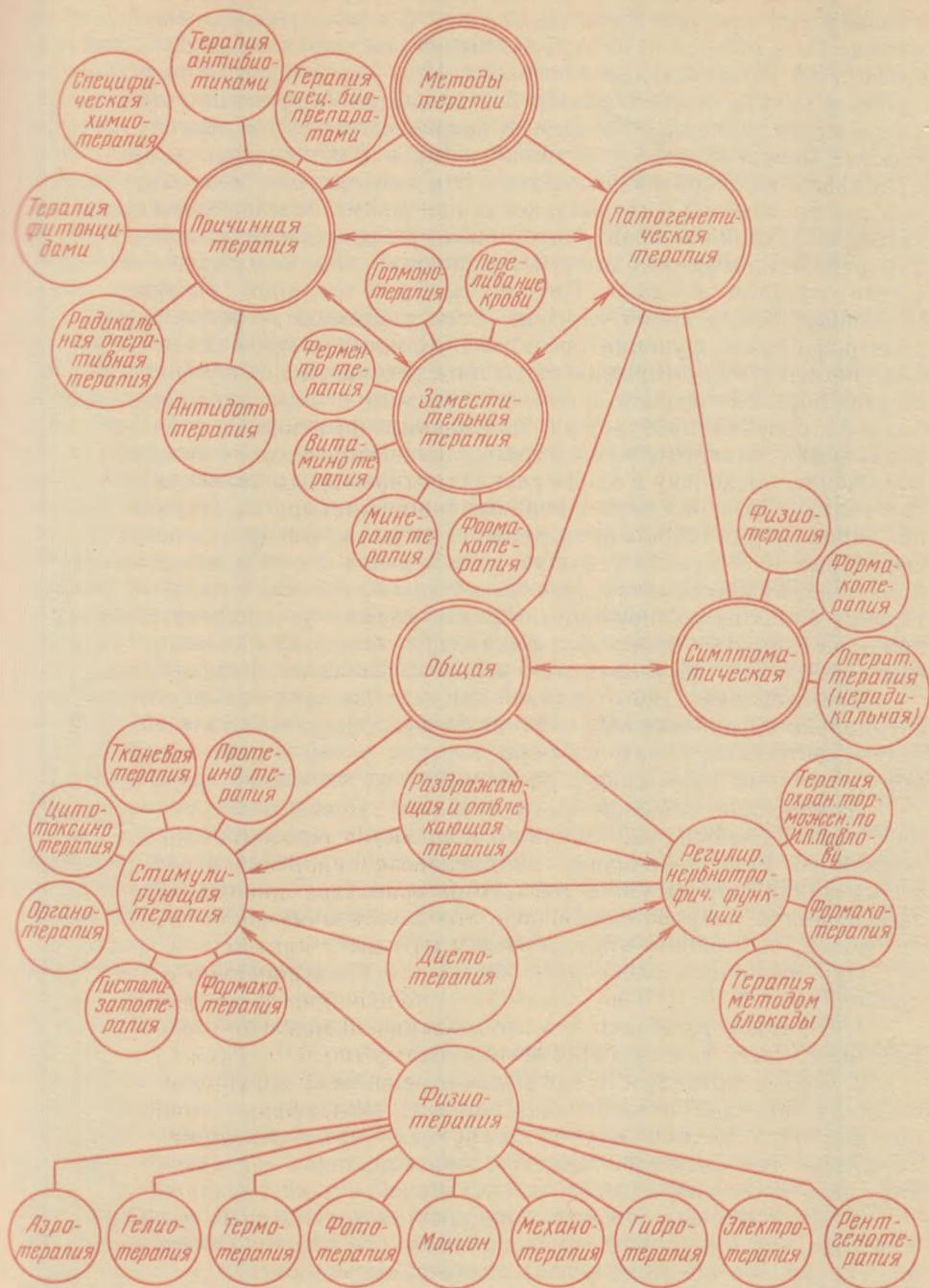


Рис. 2. Классификация методов терапии (по С. И. Симонову).

ние и эксплуатация, плохой уход и содержание, низкая или высокая внешняя температура. Естественно, что в этих случаях внимание врача должно быть обращено на устранение внешних вредных воздействий и на применение патогенетической терапии. Исходя из того что без устранения причины нельзя ликвидировать болезнь, в классификации отведено должное место причинной терапии. К последней относятся лечение специфическими биопрепаратами, антибиотиками и фитонцидами, химиотерапия и радикальная оперативная терапия. Эти методы в сочетании с патогенетическими применимы в случаях, когда причинами болезни являются возбудители инфекций и инвазий, патогенные грибы, а также факторы, устраняемые радикальными операциями (инородные тела, новообразования, смещения органов и др.). Патогенетическая терапия включает тесно связанные между собой способы, стимулирующие и регулирующие нервнотрофические функции организма. Например, тканевая терапия с ее биогенными стимуляторами оказывает и регулирующее влияние при нарушениях нервной трофики, о чем свидетельствует опыт успешного лечения больных бронхиальной астмой подсадкой консервированной ткани. Так называемая заместительная терапия занимает в схеме промежуточное положение, поскольку в одних случаях, например в виде витаминотерапии при авитаминозе, она играет роль причинной, а в других (гормонотерапия при гипофункции той или иной эндокринной железы и др.) — патогенетической терапии. Учитывая ведущую роль нервной системы в патологических процессах, нужно признать, что все методы причинной и патогенетической терапии влияют регулирующим образом на нервную трофику. Физиотерапия и диетотерапия проявляют сложное влияние и объединяют стимулирующее действие с регулирующим нервнотрофические функции.

Диетотерапия. Диетотерапией или лечебным кормлением называется специально организованное питание больных животных с лечебной целью путем соответствующего подбора кормов, установления рациональных норм и режима кормления в зависимости от характера заболевания.

Из факторов внешней среды наиболее существенным является питание, служащее основой хорошего здоровья и высокой продуктивности животного. Если правильное, рациональное кормление играет основную роль в жизни здоровых животных, то значение его особенно возрастает при заболеваниях, сопровождающихся повышенным расходом белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных солей.

При назначении лечебного кормления придерживаются следующих правил.

1. В рацион включают все необходимые питательные вещества, которые могут быть усвоены организмом больного.

2. Кроме потребности организма, учитывают функциональную способность желудка и кишечника, печени, эндокринных и экскреторных органов. При их выраженной дисфункции временно ограничивают поступление тех пищевых веществ, переваривание и усвоение которых нарушено и сопровождается интоксикацией.

3. Из кормовых веществ выбирают легкоусвояемые и полноценные в питательном и вкусовом отношении. Большое значение имеет скармливание специально приготовленных диетических кормов.

4. Диетическое кормление должно соответствовать видовым и возрастным особенностям питания животных.

5. Кормовые вещества, как правило, вводят в организм больного естественным путем и дают малыми порциями, чтобы общее количество корма обеспечивало потребности организма. Парентеральный путь введе-

питательных веществ применяется как вспомогательный метод, а также в случаях, когда прием корма через рот невозможен, например при тяжелых заболеваниях глотки, пищевода и др.

6. Режим кормления, в частности установление голодной или полуголодной диеты, перевод на нормальный рацион, организуют с учетом индивидуальных особенностей животных и характера болезни.

7. Больных переводят с лечебной диеты на обычный рацион постепенно, спустя некоторое время (5—10 дней) после исчезновения видимых признаков заболевания.

• При назначении диетотерапии строго соблюдают установленный в каждом случае режим кормления в соотношении норм и сроков дачи корма и воды.

9. При продолжительном диетическом кормлении обеспечивают разнообразие и смену кормов в составе диеты.

10. Лечебное кормление сочетают с устранением причин заболевания, улучшением ухода за больными животными, их содержания и в необходимых случаях с другими методами терапии (фармакотерапия и др.).

Существуют следующие виды диетических режимов: щадящий, полуголодный и полное голодание.

На режиме полного голодания выдерживают больных до 1—2 сут при острых заболеваниях с целью разгрузки желудочно-кишечного тракта от содержимого, облегчения работы печени, почек и создания условий относительного покоя для больных органов. Применение его показано при остром расширении желудка, вздутии кишок, копростазе, тромбозе и боли кишечных сосудов, непроходимости кишок, остром воспалении желудочно-кишечного тракта, нефрите, перитоните, миоглобинурии, ранениях глотки, пищевода, желудка, кишечника; при тимпании рубца, его переполнении и остром ретикулоперитоните. На период лишения корма целесообразно прибегнуть к искусственному питанию с парентеральным или ректальным введением питательных растворов. Прием воды в период голодания не ограничивают. При затрудненном приеме ее вливают через нос или ректально теплую воду, изотонический раствор. Режим длительного голодания не используют для молодняка, в особенности подросткового возраста, так как у него при этом развивается упадок сил и понижается физиологическая система защиты. При специальных показаниях (острые желудочно-кишечные заболевания) голодный период у молодняка сворачивают до нескольких часов, пропуская очередное кормление, с заменой молока или молока изотоническим раствором или подсоленной (до кипения) кипяченой водой.

Полуголодный режим назначают на 2—3 сут при переходе голодного на обычный режим диетического кормления. Он также показан при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, болезнях печени, почек, сердечно-сосудистой системы со значительным нарушением функций.

Щадящий режим состоит в назначении специальной диетотерапии.

Соответствующие корма, служащие основой для построения специальных диет, подбирают в зависимости от того, в какой системе преобладает расстройство функций. Правильный выбор специальной диеты обеспечивает наиболее благоприятные условия для питания больного.

В зависимости от состава диетического рациона и свойств кормовых средств может быть достигнуто:

а) регулирование функций различных органов и обмена веществ в целом (регулирующая и стимулирующая диетотерапия); б) восполнение дефицита необходимых для организма веществ: макро- и микроэлементов,

витаминов, незаменимых аминокислот и пр. (корректирующая диетотерапия). При выборе диетических средств руководствуются физиологическими данными о их действии на пищеварение и обмен веществ. Так, в опытах на жвачных животных установлено, что скармливание сочных кормов улучшает кишечное пищеварение, повышает переваривание кормов во всем пищеварительном аппарате. Включение в рацион корнеплодов увеличивает содержание в химусе рубца белковых веществ в результате лучшего развития микроорганизмов-симбионтов, использующих небелковый азот корма для построения собственного белка. Для жвачных животных большое физиологическое значение имеют грубые корма, как источник энергии и стимулятор моторики желудочно-кишечного тракта. При резком уменьшении богатых клетчаткой кормов в рационе жвачных переваримость клетчатки снижается. Замена части сена силосом увеличивает переваривающую способность желудочно-кишечного тракта. Скармливание большого количества силоса при недостатке легкопереваримых углеводов изменяет в рубце коров активность симбиотных микроорганизмов, повышает кислотность его содержимого, влияет на кислотно-щелочное равновесие. Преобладание в рационе силоса или свекловичного жома, содержащих высокий процент органических кислот, предъявляет большие требования к окислительной и буферной системам.

В создании необходимых условий для окисления и нейтрализации кислот и предупреждения ацидотического сдвига особое значение приобретает сбалансированность рационов по переваримому протеину, полноценным сахарам, каротину, минеральным веществам. В частности, возрастает роль поваренной соли как источника пополнения резерва гидрокарбоната натрия в крови и образования соляной кислоты в обкладочных клетках желез желудка; необходим также и фосфор, как один из важных компонентов окислительной ферментной системы. К нежелательным последствиям приводит перегрузка рациона концентратами; при этом часть протеина подвергается распаду с образованием токсических продуктов — гистамина и других биогенных аминов, сероводорода, паракрезола, фенола, индола, скатола, которые вызывают интоксикацию. Правильное сочетание силоса, корнеплодов, сена и концентрированных кормов в рационе жвачных обеспечивает высокий уровень переваримости, усвоения и использования питательных веществ корма.

Опытами на свиньях доказано, что введение в рацион силоса резко повышает у них желудочное сокоотделение, что обусловлено действием молочной и уксусной кислот. Сильно изменяется и качество желудочного сока — возрастают кислотность и общая продукция соляной кислоты, повышается переваривающая способность.

Дрожжеванный корм вызывает усиленную рефлекторную секрецию желудочного сока с более высокой кислотностью и переваривающей способностью, чем при скармливании недрожжеванного корма. Наименьшее возбуждение секреции пищеварительных желез наблюдается при кормлении молоком.

При назначении диеты больным животным обращают внимание на предварительную подготовку и сдабривание кормов, повышающие вкусовые свойства и питательность их (резка, запаривание и др.).

Для жвачных животных вследствие особенностей у них приема корма и физиологии пищеварения в качестве основных видов диетических кормов больше всего подходят хорошее сено, сенаж, силосы обычные (хорошего качества) и специальные, силосная паста, травяная мука, корнеплоды, дрожжеванные корма, пшеничные отруби или мука

в виде посыпки для месива и в некоторых случаях — в качестве болтушки. Использование ржаной муки или отрубей нежелательно из-за опасности газообразования и возникновения тимпани преджелудков.

Не рекомендуется вводить в рационы здоровых животных различное цельное зерно, ячменную или овсяную дерть с шелухой, а также значительное количество мучнистых кормов. Все эти корма у жвачных животных плохо усваиваются и нередко вызывают расстройство пищеварения (тимпания, атония, парез кишок, расширение сычуга и др.). Отмеченные корма непригодны для лечебного кормления жвачных.

Для телят можно использовать ацидофильную простоквашу, ацидофильную бульонную культуру (АБК), пропионово-ацидофильную культуру (ПАБК), овсяное молоко, сенной настой, осоложенную или поджаренную муку, слизистые отвары, силосную пасту, травяную муку. Применение АБК и ПАБК способствует созданию полезной ассоциации микробов в кишечнике, повышает усвоение корма и его питательность, регулирует функцию желудочно-кишечного тракта.

О в ц а м и к о з а м в период выздоровления, а также при хронических расстройствах пищеварения целесообразно давать степное сено умеренным содержанием полыни; оно улучшает аппетит и секреторно-моторную деятельность желудка и кишок.

Для с в и н е й наиболее подходящими диетическими кормами являются силосная паста, месиво из пшеничных отрубей и травяной муки, дрожжеванные корма, корнеплоды; для молодняка — молоко, творог. При расстройстве пищеварения из рациона исключают животные корма, больных переводят на молочную (молодняк) или растительную диету. К рациону взрослых животных, там, где это возможно, желательны добавлять желуди или желудевую муку. При заболеваниях, не связанных с поражением желудка и кишок, можно скармливать запаренную дерть, а если нет противопоказаний со стороны почек и печени, то и вареные боенские отходы.

Для п л о т о я д н ы х ж и в о т н ы х диетическими кормами служат мясной бульон, супы, кисели, овсяная каша, творог, молоко, свежий мясной фарш, сырая печень. При гнилостных диспепсиях, диффузном воспалении почек и мочекишлом диатезе мясо давать не следует.

П т и ц а м в качестве диетических кормов для молодняка используют мелко изрубленные корнеплоды, свежую зелень, силосную пасту, травяную муку, молочные продукты (творог, простоквашу), ацидофилин, АБК и ПАБК, вареные яйца в измельченном виде. В качестве питья дают молочную сыворотку.

Для обеспечения полноценного кормления животных в рацион вводят необходимые добавки или премиксы.

По составу различают премиксы минеральные (соли макро- и микроэлементов), витаминные, ферментные и пр. Их вводят строго дозированно в корма). Большое значение в лечебном кормлении животных, особенно в свиноводческих и птицеводческих хозяйствах, имеют комбикорма, приготовляемые по специальной рецептуре в зависимости от вида животных и направления хозяйств.

При *сердечно-сосудистых заболеваниях*, протекающих с ослаблением обменно-окислительных процессов, замедлением циркуляции крови и увеличением ее массы, в состав диеты включают малообъемистые, хорошо перевариваемые и питательные корма, богатые витаминами, особенно ретинолом, тиамином, аскорбиновой кислотой.

Для т р а в о я д н ы х животных (рогатый скот, лошади) рекоменду-

ются сено луговое, свежий зеленый корм, пшеничные отруби, кормовая свекла, морковь. Рогатому скоту полезен доброкачественный сенаж, силос. Для лошадей вводят в рацион овес в плющеном или дробленом виде; овес или ячмень осоложенный, пророщенный; дрожжеванный корм.

Свиным назначают травяную муку, пшеничные отруби в виде месива, измельченные корнеплоды (с ограничением); с о б а к а м — мясной бульон, молоко, творог, фарш из печени в умеренном количестве. Корм дают часто, небольшими порциями. Водопой ограничивают. Суточную норму поваренной соли при склонности к отекам уменьшают в 2—3 раза. Не допускают скармливания легкобродящих (бобовые, пищевые отходы), объемистых, малопитательных (озимая солома, грубое сено) и водянистых кормов (свекловичный жом и др.).

При легочных заболеваниях в кормовом рационе предусматривают хорошо переваримые и высокопитательные, малообъемистые корма с большим содержанием ретинола, рибофлавина, аскорбиновой кислоты, оснований и хлоридов. Показанием для такого состава диеты служит выраженное расстройство дыхания с понижением окислительных процессов, сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

В диету т р а в о я д н ы м включают сено, сенаж или свежую траву из лугового или степного разнотравья, свеклу, морковь, пшеничные отруби в смоченном виде, осоложенную муку; для лошадей, кроме того, овес в плющеном или дробленом виде, мелассу, проросший овес или ячмень (в зимний период), осоложенный размолотый ячмень. Рекомендуется многократное кормление малыми порциями. В зимний период корм и питьевая вода должны быть теплыми (не ниже 15—18 °С). Нельзя скармливать кислые, легкобродящие, объемистые и малопитательные корма.

При заболеваниях пищеварительной системы необходимы мягкие, легкопереваримые корма, с умеренным содержанием грубой клетчатки, обеспеченные витаминами, особенно из группы В, и веществами, требующимися для продуцирования соляной кислоты и ферментов,— хлоридами, полноценными протеинами. При затруднении пережевывания и проглатывания корма в диету травоядным должны входить болтушка из пшеничных отрубей, пшеничный кисель, осоложенные отруби, мука, мягкая луговая трава или сено луговое мягкое, слегка увлажненное соленой водой (1—2 %-ным раствором), запаренная или заваренная сенная резка с посыпкой пшеничными отрубями или мукой. Свиным дают месиво из отрубей, вареный картофель, простоквашу; п л о т о я д н ы м — супы, кисели, молоко, творог. Поят часто, прохладной водой. Не допускается скармливание овсяной или ячменной дерти. При резком затруднении глотания кормовые средства назначают только в жидком виде.

В зависимости от характера нарушения секреторной функции желудка назначают диету с преобладанием кормовых средств, слабо или сильно возбуждающих желудочную секрецию. При повышенной секреции травоядным дают мягкое сено, сенную муку, свекловичный жом свежий или сушеный, льняное семя или льняной жмых, картофель, а лошадям, кроме того, дробленую кукурузу, поджаренный овес. При составлении диетического рациона дачу концентратов ограничивают. Свиным и плотоядным животным назначают молочную диету. При лечении заболеваний, протекающих с понижением секреторной функции желудка, травоядным следует предоставлять доброкачественный силос, корнеплоды, сено клеверное, люцерновое, костровое, свежую траву, пшеничные отруби, осоложенные и дрожжеванные корма, барду, а лошадям, помимо того, овес или ячмень в дробленом, плющеном или молотом виде,

пророщенный овес, овсяную муку, жмыхи дробленые или размолотые, сушеную пивную дробину, мясную муку. Сено и зерно целесообразно слегка увлажнять соленой водой. Свиньям полезно давать корнеплоды, силосную пасту, месиво из пшеничных отрубей, дрожжеванные корма; собакам — свежий мясной и печеночный фарш, крепкий бульон.

Регулирующее влияние при расстройствах секреторной функции оказывает выпас больных животных на пастбище.

Заболевание кишечника у травоядных с преобладанием бро- дильных процессов служит показанием для составления рациона из хорошего сена — клеверного или люцернового. Корма, богатые легкобродящими углеводами (зерновые, корнеплоды и др.), временно исключают. В случае выраженных процессов гниения в кишечнике назначают хорошее луговое сено из разнотравья, свежую траву, корнеплоды, особенно морковь. Лошадям можно дополнительно рекомендовать пророщенный, молотый или дробленый ячмень или овес, а крупному рогатому скоту — доброкачественный силос. Не допускается скармливание кормов, богатых белками; жмыхов, сена бобовых, комбикормов. Свиньям при усилении бродильных или гнилостных процессов в кишечнике полезно назначать молочную сыворотку, ацидофильную простоквашу; собакам — некрепкий мясной бульон, обезжиренный творог, белый хлеб.

При острых воспалениях желудка и кишечника показаны овсяное молоко, отвары из льняного семени или овсяной муки с последующей постепенной заменой их силосной пастой, силосом, сенной или травяной мукой, луговым сеном лучшего качества. Свиньям назначают месиво из пшеничных отрубей, свежий обрат; плотоядным — бульоны, кисели. Молодняку с желудочно-кишечными заболеваниями, сопровождающимися поносом, целесообразно на несколько дней снизить наполовину норму выпойки молока, но добавить равное количество кипяченой воды, изотонического раствора или ацидофильной простокваши по рекомендуемым нормам. Выпойка цельного молока при указанных заболеваниях может привести к образованию в сычуге плотного творожистого сгустка, разложение которого под влиянием микроорганизмов поддерживает патологический процесс и усиливает интоксикацию.

Заболевание печени. Основным правилом диетотерапии является преимущественное введение в рацион кормов, богатых полноценными, легкопереваримыми, хорошо усвояемыми углеводами (сахара, крахмал) и витаминами при ограничении жиров. Содержание белков устанавливают в пределах необходимой потребности, не допуская перегрузки ими. Одновременно обращают особое внимание на полноценность аминокислотного состава протеинов. Рацион для т р а в о я д н ы х должен содержать силос, сенаж или луговое сено высокого качества, травяную муку, корнеплоды, свежую траву, пшеничные отруби, дрожжеванные корма; при глубоком повреждении функции печени следует избегать жмыхов.

Свиньям и плотоядным животным при заболевании печени полезна молочная диета, в которой основное место должен занимать творог. При этом дачу зерновых свиньям и мяса плотоядным временно ограничивают.

Заболевание почек. Необходимо строго учитывать характер процесса. Если почки сохраняют на достаточном уровне способность к удалению азотистых шлаков, но выделяют много белка с мочой, диету составляют из кормов, богатых полноценными белками и витаминами и бедных солями; для т р а в о я д н ы х — из сена бобовых (клеверного, люцерново-

го — до половины объемистого корма), специального силоса, нейтрализованного аммиачной водой, дрожжеванных кормов, пророщенного зерна; для свиной — из сенной муки, овсяной или ячменной дерти, кукурузы (в запаренном виде); для плотоядных животных — из молока, творога, мясного фарша. В случаях умеренной задержки в организме азотистых шлаков основу кормового рациона должны составлять: для травоядных животных — луговое сено и умеренное количество корнеплодов; для свиней — месиво из запаренной дерти овса, ячменя, молотой кукурузы, а также простокваша, творог, корнеплоды; для плотоядных животных — молочные продукты, некрепкий бульон, мясной фарш; яйца допускают с ограничением.

Диета при заболеваниях почек, протекающих с выраженными нарушениями основных функций органа, должна быть особенно строгой. При этом в качестве диетических кормов применяют: травоядным — сено луговое или степное, сенаж, корнеплоды и болтушку из отрубей; свиньям — месиво из пшеничных отрубей, молоко, творог, в умеренном количестве корнеплоды; плотоядным животным — молоко, творог, кисели, каши. Временно исключают из рациона травоядных животных корма, богатые белком (сено бобовое, жмыхи, зерно); свиней и плотоядных животных — мясные отходы.

Лечение хронических заболеваний почек должно предусматривать разнообразную и полноценную диету, но с ограничением белков, особенно в период обострений и при задержке выделения азотистых шлаков.

При всех заболеваниях почек, сопровождающихся отеками и явлениями сердечно-сосудистой недостаточности, уменьшают дачу воды и поваренной соли. Почечным больным противопоказаны всякого рода пищевые отходы, кислые, бродящие и содержащие раздражающие вещества корма.

При заболеваниях кроветворной системы (кровопотери, усиленный распад эритроцитов) в рацион травоядных включают сено бобовое (клеверное, люцерновое), жмых, минеральные вещества (поваренная соль, костная мука, мел, соли железа, меди и кобальта); свиной — зерновые корма в запаренном виде, травяную муку, жмых, вареные боенские отходы (кровь); плотоядных — мясо, печень в вареном и сыром виде, гематоген, препараты печени. При пониженной функции кроветворных органов полезна полноценная белковая диета с включением травоядным сена бобовых (богатого белком и кобальтом), а свиньям и плотоядным основной рацион дополняют печеночным экстрактом или фаршем из сырой печени. При заболевании молодняка в молочный период необходимо улучшить рацион маточного поголовья путем введения белков и минеральных веществ (соли железа, кобальта, меди в зависимости от показаний). Молоднику полезно давать АБК, ПАБК, которые содержат цианокобаламин.

При нарушениях обмена веществ на почве неправильного кормления, белковой, витаминной и минеральной недостаточности выбор обоснованной диетотерапии представляет особенно трудную задачу ввиду большого разнообразия клинических форм этого рода заболеваний и нередко массового их появления после более или менее продолжительного развития в малозаметной форме. Больным с явлениями белковой недостаточности необходимы разнообразные корма, содержащие полноценные белки, обеспеченные незаменимыми аминокислотами (триптофан, лизин, лейцин, изолейцин, фенилаланин, треонин, метионин, валин и гистидин) и частично заменимыми (аргинин, глицин, цистин, тирозин). Источниками полноценного белка могут служить сено люцерновое, клеверное, вико-овсяное, луговое, жмыхи, отруби пшеничные, зерно бобовых и злаковых, рыбная

мясная мука, молоко, дрожжеванные корма. Переход на такой рацион должен осуществляться постепенно под контролем специалистов.

При заболеваниях на почве витаминной недостаточности в диетический рацион включают кормовые средства, удовлетворяющие потребности организма в витаминах и отвечающие видовым особенностям больных животных (см. гл. 9. Нарушение обмена веществ).

Заболевания на почве минеральной недостаточности требуют обогащения основного рациона теми минеральными веществами, в которых нуждается организм больных животных. В зависимости от показаний применяют поваренную соль, костную муку, трикальцийфосфат, обесфосфоренный фосфат, диаммонийфосфат, мел, препараты кобальта, железа, меди, йодированную поваренную соль, соединения серы, марганца. Минеральные добавки примешивают к сыпучим кормам или дают в водных растворах, а также используют в форме лизунцов, брикетов или таблеток.

При заболеваниях нервной системы особое значение имеют мягкие, легкоперевариваемые корма, богатые витаминами группы В, в частности тиамин.

При невозможности животным принимать корм организуют, если это экономически целесообразно, искусственное кормление или питание.

Искусственное кормление — введение питательных средств в организм больного с помощью зонда — рекомендуется при выраженном упадке сил и потере аппетита на почве истощения или тяжелых инфекций и интоксикаций, невозможности приема корма вследствие повреждений рта и языка, перелома челюстных костей, при параличе языка, глотки и пищевода. Для искусственного кормления больных животных используют сенной отвар, болтушку из овсяной муки или пшеничных отрубей и муки, овсяное молоко, морковный сок, снятое молоко (обрат), отвар льняного семени; для лошадей (при истощении), свиней и собак — мясной бульон.

Искусственное питание — введение питательных средств, минуя желудок, через прямую кишку, внутривенно, под кожу, внутривентриально. Оно необходимо больным, выдерживаемым на режиме полного голодания, когда поступление пищевых средств в желудок противопоказано, а также в случае невозможности применения зонда при тяжелых повреждениях глотки и пищевода или в качестве дополнительного способа питания — в сочетании с искусственным кормлением или специальной диетой. В прямую кишку можно вливать мясной бульон, снятое молоко, растворы сахара (8—10 %-ный раствор глюкозы), 3—4 %-ный раствор спирта. Все питательные жидкости должны быть изотоничными, что достигается прибавлением к ним изотонического раствора поваренной соли, подогретого до температуры тела больного животного. Внутривенно можно вводить растворы глюкозы (20—40 %-ный), спирта (5—10 %-ный), совместимую кровь, белковые гидролизаты, сыворотку крови, изотонический раствор. Если сложно или невозможно ввести в вену (тромбофлебит, спазм вены при коллапсе и др.), растворы инъецируют подкожно. При диспепсиях молодняка питательные и лечебные растворы целесообразно вводить внутривентриально.

Заместительная терапия включает методы, обеспечивающие восполнение потерь или недостаточности жизненно необходимых веществ, вырабатываемых в организме или поступающих с кормами.

Переливание крови — один из методов заместительной терапии; наряду с замещающим и стимулирующим действием повышает свертываемость крови и обезвреживает токсические вещества.

Заместительное действие гемотрансфузии проявляется немедленно после переливания крови и сводится в основном к восстановлению количества циркулирующей крови при одновременном постепенном нарастании кровяных резервов в селезенке, печени и других депо. Перелитая кровь уменьшает также кислородное голодание в результате пополнения убыли эритроцитов. При этом следует иметь в виду, что продолжительность жизни эритроцитов доноров в крови реципиентов значительно меньше нормальной. Перелитая кровь, совместимая в отношении групповой принадлежности, все же несколько отличается по своему составу, а также физико-химическим и биологическим свойствам белков. Отсутствие полной совместимости крови донора и реципиента, а также более быстрый распад форменных элементов перелитой крови обуславливают стимулирующее действие гемотрансфузии. Для объяснения механизма стимуляции при переливании крови А. А. Богомолец в свое время предложил теорию коллоидоклазии, сущность которой сводится к следующему. В процессе жизнедеятельности организма белки, как коллоиды, подвергаются старению, что выражается уменьшением дисперсности их молекул, укрупнением последних путем соединения более мелких частиц, понижением у них капиллярной активности и коллоидно-осмотической устойчивости. Возникающие более крупные мицеллы белка денатурируются и выпадают из коллоидного раствора. Продукты денатурации скапливаются в плазме клеток и неклеточных коллоидах, понижают активность ферментов и, следовательно, обмен веществ. Такая перестройка белков особенно усиливается при различных заболеваниях. В подобных условиях вводимая кровь активизирует жизненные функции, способствуя вымыванию скопившихся шлаков и потерявших активность белковых мицелл.

Перелитая кровь вызывает в организме сложные биологические изменения; в частности, происходит встреча коллоидов, вводимых с кровью и собственных реципиента, причем часть наименее устойчивых мицелл переходит в нерастворимое состояние. Ускоренное освобождение таким путем организма от устаревших коллоидов с последующим их вымыванием оживляет ферментативную активность в клетках, улучшает обмен веществ, усиливает процессы восстановления и роста. Одновременно подвергаются ферментативному разрушению выпавшие белковые мицеллы, а образующиеся продукты распада белка действуют подобно неспецифическим стимуляторам, как при обычной протеиновой терапии. Степень реакции организма на вводимую кровь зависит не только от ее дозы, но и от биохимических различий белков донора и реципиента.

Большое клиническое значение имеет ускорение свертывания крови после гемотрансфузии. Вводимая кровь активирует функции печени, селезенки, костного мозга и различных тканей, причем нервно-рефлекторный механизм в ответ на раздражение стимулирует усиленное поступление в русло крови протромбина, солей кальция, тромбокиназы. В ускорении свертываемости крови большое значение, несомненно, имеют повышенное поступление в кровоток лейкоцитов, кровяных пластинок и активизации выработки мегакариоцитов в костном мозге.

Обезвреживающее действие перелитой крови проявляется в зависимости от ряда факторов, из которых главное значение имеют ослабление раздражения сосудистых рецепторов циркулирующими в крови токсинами, адсорбция токсических веществ эритроцитами донора, разрушение части токсинов ферментами, содержащимися в перелитой крови, антитоксическое действие белков плазмы введенной крови.

Гемотрансфузия показана при необходимости замещения потерянной

ови (заместительное действие), усиления обмена веществ и кровотока (стимулирующее действие), повышения свертываемости крови (гемостатическое действие), ослабления интоксикации (обезвреживающее действие). В ветеринарной практике переливание крови применяют при тяжелых острых кровопотерях, шоке, коллапсе, отравлениях, гемолитических и гипопластических анемиях, ожогах, длительных паренхиматозных кровотечениях, плохо заживающих ранах и язвах, при некоторых заболеваниях кожи.

Противопоказаниями для переливания крови служат органические поражения сердечно-сосудистой системы, печени, почек, сопровождающиеся глубокими нарушениями их функции, тяжелые формы дистрофий.

Предварительным условием для переливания крови является подбор соответствующего донора в отношении здоровья и групповой совместимости крови. Ввиду того что совместимость крови донора и реципиента не исключает опасности развития осложнений (гемотрансфузионный шок), при переливании обязательно проводят биологическую пробу. С этой целью реципиенту сначала инъецируют небольшое количество крови донора (лошадям и крупному рогатому скоту по 200—300 мл), после чего выжидают 20 мин. Если за это время в состоянии реципиента не произойдет заметных изменений (беспокойство, учащение пульса, одышка), биологическая проба считается отрицательной и трансфузию можно продолжать. Рекомендуемые дозы крови для переливания крови лошадям и крупному рогатому скоту: малые (до 1 л) — используются главным образом с целью остановки кровотечения, средние (до 2 л) — с целью стимулирования организма, большие дозы (от 2 до 3 л) — для замещения при кровопотерях и для уменьшения интоксикации. По данным В. А. Германа и Б. Я. Передеры, в лечебных целях для однократного переливания можно использовать кровь иных групп и гетерогенную сыворотку крови, предварительно обработанную 10 %-ным раствором салицилата натрия, который полностью инaktivирует групповые и видовые агглютинины сыворотки. Для такого переливания кровь донора непосредственно перед употреблением стабилизируют 10 %-ным раствором салицилата натрия из расчета 2 части раствора на 10 частей крови.

Взамен цельной крови предложено (Е. Е. Никитин) использовать сыворотку крупного рогатого скота. Внутривенное введение крупному рогатому скоту 8 %-ного раствора сыворотки в дозе 400—600 мл способствует восстановлению общего состояния при острых кровопотерях и повышает свертываемость крови.

Гормонотерапия — вид заместительной терапии, применяемый при заболеваниях, связанных с патологией желез внутренней секреции и сопровождающихся ослаблением их функции. Деятельность эндокринных желез, как правило, расстраивается на почве нарушения регуляции со стороны центральной нервной системы. Ветеринарным специалистам обычно приходится наблюдать случаи, характеризующиеся расстройством функции половых желез (импотенция, стерилитет), парашитовидных желез (тетания), инсулярного аппарата поджелудочной железы (сахарный диабет), паращитовидных желез (простое мочеизнурение, расстройство половой функции), щитовидной железы (зобная болезнь). Более или менее значительные дисфункции желез внутренней секреции возникают при нарушениях обмена веществ. Большая группа заболеваний животных (кетозы, хронические инфекционные и паразитарные заболевания, болезни молодняка, желудочно-кишечные и кожные заболевания) сопровождается стойкой или временной недостаточностью функций гормональной системы.

В патологии эндокринных желез преобладают формы, сопровождающиеся понижением функций, т. е. такие, при которых показана заместительная гормонотерапия. Восстановление функций гормональной системы может быть достигнуто: а) выявлением и устранением всех вредных влияний (инфекция, инвазия, интоксикация и др.), вызвавших патологическое состояние желез внутренней секреции; б) назначением соответствующих замещающих гормональных препаратов или в) препаратов, стимулирующих ослабленную работу эндокринных желез (фармакотерапия, тканевая терапия и др.).

Клинической практикой выработаны определенные правила гормонотерапии: 1) преимущественно парентеральное введение гормональных препаратов (подкожное, внутримышечное, внутривенное, на слизистые оболочки) в зависимости от показаний и свойств препаратов; при приеме внутрь большинство гормонов разрушается и не оказывает полного действия; 2) строгая индивидуализация дозировок и курса лечения; 3) заместительная гормонотерапия используется в первую очередь при функциональных формах эндокринных нарушений, так как в этих случаях она оказывается наиболее эффективной; 4) при стойких органических заболеваниях эндокринной системы, сопровождающихся понижением функций, целесообразно сочетать заместительную гормонотерапию со стимулирующей.

Мужские половые гормоны применяют при различных формах импотенции, нарушениях спермообразования, необходимости повышения общего тонуса организма у старых или ослабленных болезнью животных в период выздоровления.

Женские половые гормоны назначают при отдельных формах стерилитета, обусловленных нарушением функции яичников, при затрудненных родах и задержании последа, для усиления сокращений матки. Они противопоказаны при беременности, маточных кровотечениях, острых воспалительных процессах в половых органах.

Для ветеринарной практики наибольшее значение имеют синтетические соединения, близкие к натуральным половым гормонам, например тестостерон-пропионат, метилтестостерон, действующие подобно мужскому половому гормону, синестрол, сходный по действию с женскими половыми гормонами фолликулином и эстроном. Практическое применение также находят сыворотка и кровь жеребых кобыл (СЖК, КЖК), содержащие гонадотропные вещества, для стимуляции полового цикла у коров, овец.

Гормоны щитовидной железы и ее препараты (трийодтиронин, тетрайодтиронин, тиреоидин и др.) в сочетании с йодом показаны при эндемическом зобе животных.

Гормоны мозгового слоя надпочечников — норадреналин, адреналин эффективны в случаях падения кровяного давления при шоке, коллапсе, сильных кровотечениях, отравлениях, бронхиальной астме. Местно адреналин применяют при кровотечениях из носа, при воспалительном отеке верхних дыхательных путей в сочетании с новокаином (местная анестезия). Препараты норадреналина и адреналина противопоказаны при гипертонии, беременности, сахарном диабете, аневризмах, артериосклерозе, кровотечениях из легких.

Гормоны и препараты коры надпочечников — кортикостероиды и преднизолон используют при недостаточности коры надпочечников, кетозах, ревматизме и разнообразных аллергических и воспалительных заболеваниях (конъюнктивиты, кератиты, экземы, тендиниты, миозиты, артриты и др.).

Гормон поджелудочной железы — инсулин используют при сахарном мочеизнурении, заболеваниях печени (одновременно с глюкозой), отравлениях, миоглобинурии лошадей, истощении, крупозной пневмонии, дистониях преджелудков.

Гормоны задней доли гипофиза — вазопрессин, окситоцин чаще применяются в ветеринарной практике при слабости сокращения матки в процессе родов, при задержании последа, маточных кровотечениях после родов, простом мочеизнурении.

Гормон передней доли гипофиза — кортикотропин испытывается при лечении некоторых форм кетоза у рогатого скота. Он показан при ревматических полиартритах, аллергических состояниях, некоторых формах дерматитов.

Витаминотерапия. При заболеваниях сельскохозяйственных животных с признаками первичной и вторичной витаминной недостаточности прибегают к витаминотерапии в виде витаминных препаратов или специальной диетотерапии, обеспечивающих потребности организма больных в витаминах.

При осуществлении витаминотерапии руководствуются основными правилами, выработанными клинической практикой.

1. С лечебной целью витамины предпочтительно давать в естественном виде — с витаминосодержащими кормами (диетотерапия). Этим путем надежнее устраняется витаминная недостаточность (гиповитаминозы).

2. Готовые витаминные препараты имеют вспомогательное значение и служат дополнением к витаминной диетотерапии, в особенности при выраженных формах витаминного голодания (авитаминозы).

3. При заболеваниях, сопровождающихся затруднением всасывания или синтеза витаминов в организме (заболевания желудочно-кишечного тракта, печени), витаминные препараты вводят парентерально — под кожу, внутримышечно, внутривенно в зависимости от показаний и свойств препаратов.

4. При первичных формах недостаточности особое внимание обращают на обогащение рациона витаминами и улучшение содержания животных, а при вторичных, кроме того, на устранение основного заболевания.

5. Применяя витаминные препараты, необходимо соблюдать правила дозировки и показаний. Передозировка может привести к нежелательным последствиям.

Терапия минеральными веществами. Ее назначают при заболеваниях, связанных с недостаточным обеспечением животных необходимыми макро- и микроэлементами, поступающими с кормом и питьевой водой. Потребность в них увеличивается у растущих и беременных и также высокопродуктивных и выполняющих тяжелую работу животных. Для нормальной жизнедеятельности организма необходим комплекс макро- и микроэлементов. Недостаточность некоторых из них (особенно натрия, хлора, кальция, фосфора, серы, железа, меди, кобальта, марганца, йода) довольно часто наблюдается у животных, в результате чего понижается продуктивность животных, замедляется их рост, возникают заболевания. Перечисленные элементы усваиваются организмом в виде солей (хлорид натрия, фосфат кальция); они входят в состав витаминов (кобальт), ферментов (сера, фосфор, железо, кобальт и др.), гормонов (йод и пр.), комплексных соединений с белками. Нередко минеральная недостаточность развивается вторично при различных забо-

леваниях вследствие слабого усвоения минеральных веществ (например, при диспепсиях, рахите и др.) или в результате повышенного их выведения.

Основные правила терапии минеральными веществами предусматривают:

1) строгое научное обоснование применения микро- и макроэлементов с учетом содержания их в почве, кормовых растениях и питьевой воде и необходимой потребности в них животных в отдельных хозяйствах;

2) основным методом лечения первичной минеральной недостаточности — правильный выбор кормов и сбалансированность рациона по всем компонентам; необходимые минеральные добавки вводят в рацион под контролем специалистов на основе установленных норм;

3) при вторичных формах минеральной недостаточности наряду с обеспечением рациона недостающими элементами принимают меры для лечения больных от основных заболеваний. В этих случаях целесообразно сочетать диетотерапию с парентеральным введением солевых растворов (например, при диспепсиях молодняка).

При минеральной терапии наиболее часто применяют хлорид натрия, карбонат кальция, трикальций- и дикальцийфосфат, обесфторенный фосфат, диаммонийфосфат, костную муку, гипс, сернокислое железо, глицерофосфат, декстрановые препараты железа, сернокислую медь, йодид калия, хлорид кобальта, перманганат калия.

Ферментотерапия. Применяют преимущественно препараты пепсина в форме искусственного или натурального желудочного сока, а также препараты, полученные из слизистых оболочек желудков сельскохозяйственных животных, — пепсиген, химозиноген и др.

Пепсин вырабатывается главными клетками пищеварительных желез желудка в виде неактивного профермента, который превращается в активный фермент в присутствии соляной кислоты желудочного сока; расщепляет белки до полипептидов, частью до низкомолекулярных пептидов. Продажные препараты пепсина представляют собой неочищенный белок, получаемый из кислотного экстракта (аутолизата) слизистой оболочки желудка путем высаливания 15 %-ным раствором поваренной соли.

Искусственный желудочный сок — солянокислый раствор пепсина. Его готовят следующим образом: 5 мл химически чистой соляной кислоты (плотность 1,19) разводят в 1 л дистиллированной или кипяченой воды и добавляют 10 г медицинского пепсина в порошке.

Натуральный желудочный сок — секрет желудочных желез животных. Для ветеринарных целей широко используется препарат, полученный от здоровых лошадей. Это бесцветная или слегка желтоватая жидкость со слабокислым запахом; содержит свободной соляной кислоты 0,1 % и выше (25—30 титрационных единиц). Кроме пепсина и соляной кислоты, в нем имеются сычужный фермент, липаза, антианемический фактор — гастромукопротеин, хлориды, фосфаты, некоторые витамины.

Искусственный и натуральный желудочные соки применяют при анацидных и гипоанацидных диспепсиях и гастритах. Желудочный сок лошади рекомендуется назначать для лечения телят и поросят при простой и токсической диспепсии, гастроэнтероколитах алиментарного характера и на почве инфекционных заболеваний (сальмонеллез), при кокцидиозе цыплят в сочетании с противомикробными препаратами, диетическими средствами и симптоматической терапией. Лечебные и профилактические

сы натурального желудочного сока для телят 30—50 мл, для поросят — 25 мл (А. М. Смирнов и др.).

Химозиноген — солянокислый раствор продуктов ферментного гидролиза ткани слизистых оболочек сычугов, богатый пепсином, различными экстрактивными веществами и полипептидами, стимулирующими функцию желез желудка и поджелудочной железы.

Химозиноген в сочетании с диетотерапией способствует быстрому восстановлению секреторной и эвакуаторной функции сычуга у телят, больных диспепсией.

Ряд авторов отмечают высокую лечебную и профилактическую эффективность при диспепсиях телят и поросят препаратов, изготовляемых из кишечника убойных животных (кишечная мука), содержащих ряд биологически активных соединений.

Имеются сообщения о применении ферментного препарата трипсина при бронхопневмониях молодняка (В. М. Данилевский). Трипсин — протеолитический фермент, расщепляющий пептидные связи в молекулах белка, пептонов и пептидов, некротизированные ткани, фиброзные образования, разжижает вязкие секреты, экссудаты, сгустки крови. Его не следует применять при нарушении свертываемости крови, выраженной недостаточности кровообращения и дыхания.

Неспецифическая стимулирующая терапия предусматривает применение с лечебной целью крови, различных белковых веществ, тканевых препаратов, полученных методом расщепления или растворения тканей.

Протеинотерапия — парентеральное введение в организм с лечебной целью различных белковых веществ: сыворотки крови или крови самого животного либо других животных. В зависимости от употребляемого белкового препарата различают серотерапию, аутогемотерапию, изо- или гетеро-гемотерапию. Принцип протеинотерапии лежит в основе более сложных по механизму действия методов лечения, а именно гистолизатотерапии, цитоксинотерапии, тканевой терапии.

В организме одновременно с постоянным синтезом новых белковых молекулярных комплексов и белковых мицелл непрерывно происходят процессы паранекроза — денатурации белка, который частью распадается, частью восстанавливается в виде новых молекулярных комплексов, приобретающих иное функциональное значение. В одних случаях эти комплексы являются катализаторами, в других — служат передатчиками нервного возбуждения, в третьих — участвуют в процессах проницаемости, набухаемости тканей и т. д. Продукты обмена частью выделяются из организма без изменений, частью вновь взаимодействуют с белками и другими соединениями с образованием новых биохимических комплексов, обладающих большой активностью. Установлено, что все известные ферменты являются белками, причем не весь белок в целом, а определенные комбинации аминокислот выполняют каталитические функции, чрезвычайно ускоряющие обменные реакции. Участие продуктов распада белка в синтезе ферментов — одна из существенных сторон механизма стимулирующего действия.

Особую роль в стимуляции жизненных функций организма играют комплексы аминокислот — пептиды. Многие из них сами по себе представляют биологически активные вещества — серотонин, ангиотензин, брадикинин, энкефалин и пр., другие в виде готовых блоков включаются в состав ферментов, гормонов и прочих биокатализаторов. В настоящее время выделено около 2 тыс. биологически активных веществ.

Кроме высокомолекулярных веществ белкового происхождения, сти-

мулирующими свойствами обладают и другие продукты обмена: углекислота (на дыхательный центр), мочеви́на (на почки).

Направление и активность обмена веществ находятся под контролем центральной нервной системы и зависят от влияния раздражителей на экстеро- или интерорецепторы при непосредственном участии эндокринного аппарата. При этом приводятся в действие сложные рефлекторные механизмы, отвечающие видовым и индивидуальным особенностям организма. Не вызывает сомнения, что молодой организм иначе реагирует на одинаковую дозу продуктов диссимиляции, чем старый. Меняющиеся условия существования отражаются на обмене веществ: он усиливается или ослабевает, преобладает либо ассимиляция, либо диссимиляция и, следовательно, изменяется соответственно стимулирующая роль продуктов расщепления белка.

При парентеральном введении белки, расщепляясь, образуют биологически активные вещества, которые влияют на физико-химические процессы в клетках и тканях и вызывают изменения реактивности нервной системы организма. Они могут оказаться благоприятными или неблагоприятными в зависимости от свойств примененного препарата, его дозы, способа введения, от состояния организма больного, характера его реактивности.

В действии любого белкового препарата, введенного парентерально в лечебной дозе, наблюдают две фазы: первичную — реактивную и последующую — восстановительную, или терапевтическую. Первая характеризуется местной, общей и очаговой реакциями, временным ухудшением состояния больного, повышением температуры его тела, обострением процесса в очаге воспаления, воспалительной реакцией на месте введения препарата под кожу или внутримышечно. Температурная реакция достигает максимума через 6—10 ч и обычно продолжается не более суток. Под влиянием продуктов распада белка на нервную систему повышается кровяное давление, усиливается выведение почками азотистых веществ, прекращаются спастические сокращения желудочно-кишечного тракта. Во второй фазе исчезает реакция на месте введения препарата, нормализуется температура, ускоряется рассасывание воспалительных продуктов в очаге воспаления и он ликвидируется. В случае введения слишком большой дозы белкового препарата и резкого понижения реактивности организма может наступить нарастающее угнетение центральной нервной системы, сильное расстройство дыхания и кровообращения. Поэтому, назначая протеинотерапию, нужно строго учитывать состояние больного организма, его особенность, характер патологического процесса и в соответствии с этим решать вопрос о целесообразности протеинотерапии и дозировке препарата.

Протеинотерапия наиболее эффективна в случаях локализованного проявления инфекции, например при фурункулезе, флегмоне, абсцессах, плевритах, маститах, метритах, артритах подострых и хронических, пиелитах и заболеваниях кожи (экземе и др.). До некоторой степени протеинотерапия может оказаться успешной при подострых формах крупозной и катаральной пневмонии. Ввиду того что белковые препараты при внутривенной инъекции способны вызвать бурную реакцию организма, их обычно вводят, за исключением переливаемой крови, подкожно.

Неспецифическая протеинотерапия противопоказана при острых и обостренных хронических инфекциях, например при активном туберкулезе легких, расстройствах сердечной компенсации, воспалении почек, болезнях печени, полном истощении организма (кахексии). С большой осторожно-

стью ее следует применять при артериосклерозе, гипертонии, пороках сердца, миокардите, явлениях аллергии. Для целей неспецифической протеинотерапии (серотерапии) можно использовать сыворотку крови здоровых животных, в том числе и иммунные: противорожистую, противочумную, противосибиреязвенную и др. Истечение срока годности иммунных сывороток не снижает их ценности в качестве средств неспецифической протеинотерапии, но они должны быть доброкачественными. Ориентировочно дозы сыворотки крови для подкожного введения лошадям и крупному рогатому скоту составляют 25—50 мл. Курс лечения — 2—3 инъекции с промежутком в 2—3 сут. Вначале назначают минимальные дозы, которые при каждом последующем впрыскивании увеличивают на 10—15 мл. Вводят их подкожно в средней трети шеи.

Установлена лечебная и профилактическая эффективность при диспепсиях молодняка неспецифического гамма-глобулина. Препарат рекомендуется вводить в форме 10 %-ного водного раствора внутримышечно (телятам в дозе 10—15 мл) однократно или повторно через 4—5 дней.

Гемотерапия — разновидность протеинотерапии. Особенностью данного метода является одновременное действие на организм продуктов расщепления белков сыворотки, форменных элементов крови, а при аутогемотерапии также бактерий и токсинов, которые могут оказаться в крови больного. Следовательно, по сравнению с серотерапией гемотерапия оказывает более сложное и многостороннее влияние. Белки инъекционной крови постепенно денатурируются и подвергаются гидролитическому расщеплению под влиянием ферментов крови больного, его лейкоцитов и ретикулоэндотелия. Промежуточные продукты расщепления белка типа пептонов и полипептидов, а возможно, и низкомолекулярные при аутогемотерапии оказывают более слабое стимулирующее влияние на организм, чем при гетеропротеинотерапии, вследствие родственности белка аутокрови. Большая часть форменных элементов ее аутолизуются и фагоцитируются на месте введения, а продукты их распада по мере всасывания стимулируют тканевый обмен, особенно функцию кроветворных органов.

Инъекция аутокрови вызывает изменения в морфологическом составе крови: вначале наступает лейкопения со сдвигом в сторону лимфоцитов, со временем лейкопения может смениться лейкоцитозом. Одновременно увеличиваются количество эритроцитов и содержание гемоглобина, стимулируется гемостатическая система и повышается неспецифический иммунитет. Заслуживают внимания инъекции аутокрови в смеси с равным количеством 4 %-ного раствора новокаина, приготовленным на изотоническом растворе хлорида натрия. При этой модификации метода снимается ряд реактивных явлений, свойственных первой фазе действия, — не наблюдается повышения температуры тела, угнетения, лейкопении. С новым методом рекомендуется вводить первую дозу крови.

Аутогемотерапию назначают прежде всего при подостро и хронически протекающих локализованных процессах. В ветеринарной литературе имеются сообщения об успешной аутогемотерапии при фурункулезе, дерматитах, мышечном и суставном ревматизме. Она дает хорошие результаты наряду с другими способами лечения, при эндометриите и задержании последа у коров, актиномикозе, гнойно-некротических процессах в области холки, флегмонах, а также при плевритах, пневмониях, плевростазэнтризах, осложнениях при мыте, чуме собак.

Аутогемотерапия противопоказана при острых генерализованных заболеваниях, при органических поражениях сердца, печени, почек с выраженными нарушениями их функции.

Для аутогемотерапии кровь берут у крупных животных из яремной вены, у собак — из подкожной вены предплечья, у свиней — или из больших краевых вен наружной поверхности уха, или путем отсечения кончика хвоста.

Полученную кровь до ее свертывания инъецируют под кожу в области шеи, внутренней поверхности бедра (у мелких животных), в заушной области (у свиней) или внутримышечно в области подгрудка и бедра. Место инъекции предварительно обрабатывают спиртовым раствором йода или 10 %-ным спиртовым раствором формалина. Чтобы уменьшить травматизацию тканей и не вызвать развития абсцессов, кровь (при назначении больших доз) следует вводить в нескольких местах.

В отношении дозировки препаратов пока нет строго объективных критериев. Количество аутокрови каждый раз устанавливают в зависимости от особенностей больного и характера процесса. Общепринятой средней дозой крови для крупных животных считают 50 мл. Лечение начинают с небольших доз (в пределах 25 мл), увеличивая их при каждой последующей инъекции на 15—20 мл (для телят 0,1—0,2 мл на 1 кг их массы). Курс лечения обычно не превышает 4—5 инъекций, проводимых с промежутком в 2—3 сут.

В лечебных целях применяют также гетерогенную (другого вида животного) и изогенную (того же вида) кровь. Для предупреждения анафилактики, которая может наступить при повторных инъекциях гетерогенной крови, последнюю обрабатывают 1 %-ным раствором хлорамина (из расчета 1 часть раствора на 3 части крови).

Можно использовать выдержанную кровь, она обладает более высокой активностью. Для этого кровь, полученную от здорового животного, стабилизируют 4 %-ным раствором цитрата натрия (из расчета на 100 мл крови 10 мл раствора) и сохраняют 3 сут при температуре 2—4 °С выше нуля. Дозы выдержанной гетерогенной крови для крупных животных составляют 10—12 мл, изогенной и аутокрови — 15—20 мл; для мелких животных и молодняка — от 1 до 5 мл, для свиней — 0,1 мл на 1 кг их массы. Кровь вводят подкожно с интервалом в 3—5 дней. Показания те же, что и при аутогемотерапии.

Гистолизотерапия. Гистолизатами или лизатами называют тканевые препараты, приготовляемые методом расщепления или растворения тканей, полученных от здоровых животных. Термин «гистолизат» произошел из сочетания слов *histos* — ткань и *lysis* — растворение. Лизис ткани может происходить под действием натурального или искусственного желудочного сока, кислот или щелочей и путем аутолиза под влиянием ферментов, содержащихся в самих тканях. Гистолизаты готовят в условиях, обеспечивающих стерильность препаратов.

Основоположником учения о лизатах является выдающийся отечественный ученый М. П. Тушнов. По его мнению, в организме наряду с внешней секрецией постоянно происходит внутренняя секреция и внутренняя экскреция. Если способностью к внутренней секреции обладают определенные специализированные органы — железы, вырабатывающие гормоны, то внутренняя экскреция свойственна всем клеткам. Внутренние экскреты, или интерэкскреты, представляют не что иное, как продукты тканевого распада, образующиеся в процессе жизнедеятельности организма. По мнению М. П. Тушнова и биохимика Абдерхальдена, каждому органу, каждой ткани присущи свои особые белки, определяющие в конечном счете специфическую функцию различных органов и тканей. Специфичность тканевых белков уменьшается по мере их выделения из

лекса и расщепления. Так, по М. П. Тушнову, аминокислоты неспецифичны, в то время как полипептиды типа альбумоз и пептонов в значительной мере специфичны. Как установлено биохимиками, белок сам по себе нетоксичен, но все высокомолекулярные продукты его распада очень ядовиты. Эти специфичность и ядовитость продуктов жизнедеятельности белка изменяются параллельно. По мере расщепления продуктов распада белка токсичность их снижается, аминокислоты уже неядовиты. Следовательно, высокомолекулярные альбумозы и пептоны ядовиты и специфичны. На основании этих данных М. П. Тушнов выдвинул гипотезу о том, что естественные или искусственные продукты расщепления высококодифференцированных тканей и органов (печень, мышцы, эндокринные железы и др.), введенные парентерально, вызывают в организме функциональное раздражение соответствующих тканей. Раздражение это в зависимости от реактивной способности ткани и нервной системы может проявиться с повышением функции, или подавлением ее до атрофии ткани включительно. На этом принципе, по мнению М. П. Тушнова, возможны специфическая протеинотерапия, потенцирование или стимулирование организма с повышением его продуктивности.

Рассматривая учение о гистолизатах с современной точки зрения, необходимо подчеркнуть, что гистолизаты, как и любые тканевые препараты оказывают прежде всего общее действие на организм и только на этом фоне происходит преимущественное влияние их на соответствующие органы. Как видно из работ М. П. Тушнова и его последователей, гистолизаты обладают специфичностью или избирательностью в отношении тех или иных органов в зависимости от характера использованного препарата. Так, триолизат способен ускорить у цыплят созревание яичников и яйцекладку (П. Я. Сырнев), тестолизат усиливает половую потенцию производителей и т. д.

Биохимиками установлено, что однородные органы различных животных содержат белки, сходные между собой. Поэтому для животных разных видов могут применяться гистолизаты из тканей других видов животных, близких по филогенезу.

В составе гистолизатов М. П. Тушнов различает две фракции: статическую и динамическую. Первая, содержащая аминокислоты, используется в организме как строительный материал; вторая, состоящая из высокомолекулярных продуктов расщепления белка — альбумоз, пептонов и полипептидов, в процессе дальнейшего распада в организме оказывает стимулирующее или угнетающее действие.

Следует отметить, что стимулирующими свойствами могут обладать и другие продукты тканевого происхождения, не относящиеся к группе альбумоз, пептонов и пептидов. Это обстоятельство позволяет лучше понять и некоторые особенности действия гистолизатов, в частности сохранение ими известной активности при назначении их внутрь. Если эффективно при введении в организм обладали бы только высокомолекулярные продукты распада белка, тогда трудно объяснить действие гистолизатов при внутреннем применении, так как желудочным и кишечным соками эти продукты, как правило, расщепляются до аминокислот, которые являются дифферентным питательным материалом.

Гидролизаты (гидролизин Л-103 и аминокептид-2) — прозрачные водные растворы, содержащие 4—5 % белка в виде пептидов и аминокислот; приготовлены они из крови крупного рогатого скота путем кислотного или ферментативного гидролиза белков. В организме под влиянием гидролизатов, введенных подкожно, происходит стимуляция обменных

процессов, проявляющаяся повышением содержания гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов в крови, общего белка плазмы крови и активности РЭС, усилением прироста. Рекомендуются гидролизаты при токсической диспепсии телят, диспепсии и гипотрофии поросят, кетозе овец. Повторные инъекции растворов пептона и гидролизатов не вызывают у животных явлений анафилаксии.

Гемоллизат — препарат из дефибрированной или гепаризированной крови животных и желудочного сока лошадей, получаемый путем ферментативного гидролиза; содержит пептиды, аминокислоты и другие биологически активные вещества крови и желудочного сока. Применение гемоллизата показано новорожденным телятам и поросятам с гипотрофией для улучшения развития и профилактики желудочно-кишечных и других заболеваний, а также с лечебной целью при диспепсии, гастроэнтероколите, дистрофии. Препарат дают внутрь или вводят подкожно.

Лактолизат готовят из сыворотки, получаемой при изготовлении сыра, и желудочного сока лошадей путем ферментативного гидролиза; содержит пептиды, аминокислоты, лактозу и другие биологически активные вещества молока и желудочного сока. Назначают препарат новорожденным телятам и поросятам внутрь при тех же показаниях, что и гемоллизат.

Цитотоксинотерапия. Разработал этот метод А. А. Богомолец. Метод цитотоксинотерапии может быть назван также аутолизатотерапией, так как стимуляторы образуются непосредственно в организме под влиянием вводимых парентерально цитотоксинов.

Антигеном для приготовления цитотоксической сыворотки служит взвесь из органов, богатых ретикулоэндотелиальной соединительной тканью. Обычно употребляют антиретикулярную цитотоксическую сыворотку (АЦС), которую получают путем повторных инъекций лошади взвеси (в изотоническом растворе) тканевых элементов селезенки другого вида животных, чаще крупного рогатого скота.

Антиретикулярную сыворотку применяют для лечения коров, больных хроническими гнойными эндометритами и периметритами; при заболеваниях холки, спины, конечностей, осложненных гнойными и некротическими процессами; осложнениями после кастрации у лошадей; при болезнях молодняка (бронхопневмония). Терапевтическая доза сыворотки при ее титре 1:100—1:200 составляет 0,1 мл на 100 кг массы. АЦС, разведенную в 10 раз изотоническим раствором, инъецируют подкожно или внутримышечно. Курс лечения — 1—5 инъекций (в зависимости от показаний) с интервалами в 2—3 дня, причем первоначальную дозу постепенно увеличивают в $1\frac{1}{2}$ —2 раза. Противопоказания для применения АЦС те же, что и при других видах стимулирующей терапии.

Тканевая терапия является одним из активных методов влияния на организм с лечебной целью. Основоположником тканевой терапии в современном виде является В. П. Филатов, предложивший этот метод в 1933 г. при лечении глазных заболеваний. Теоретические основы тканевой терапии В. П. Филатов формулирует в следующих положениях.

1. Отделенные от организма животного или растения ткани, пока они живы (находятся в состоянии переживания), при воздействии на них затрудняющих жизнь факторов среды биохимически перестраиваются и вырабатывают вещества, стимулирующие биологические процессы в этих тканях. Вещества, помогающие тканям сохранять жизнь в неблагоприятных условиях, названы стимуляторами биологического происхождения или биогенными стимуляторами.

2. Биогенные стимуляторы, будучи введены тем или иным путем в организм, активируют в нем жизненные процессы, усиливая обмен веществ, и тем самым повышают физиологические функции, увеличивают сопротивляемость патогенным факторам и усиливают регенеративные свойства, что и способствует выздоровлению.

3. Биогенные стимуляторы возникают в результате биохимической перестройки и в организме, подвергнутом влиянию неблагоприятных, но не убивающих его условий среды, внешних или внутренних.

4. Факторы среды, вызывающие появление биогенных стимуляторов, могут быть разнообразными.

5. Биогенные стимуляторы накапливаются в тканях при действии на них таких внешних и внутренних факторов, которые приводят к нарушению метаболизма; в химическом отношении они являются продуктами извращенного обмена.

6. Появление биогенных стимуляторов под влиянием неблагоприятных факторов среды представляет собой общий закон для всей живой природы. Биогенные стимуляторы образуются всюду, где идет борьба за жизнь и приспособление к новым условиям существования.

7. Биогенные стимуляторы действуют на весь организм; этим объясняется широта диапазона их влияния.

8. Интимная сторона действия биогенных стимуляторов проявляется в изменении обменных и энергетических процессов организма.

По мнению В. П. Филатова, образование биогенных стимуляторов следует рассматривать как выработанный эволюционным путем способ приспособления обмена веществ организма к действию условий среды, если оно не превышает максимальной, убивающей степени.

Изучение химической природы биогенных стимуляторов дало возможность установить, что они относятся к сложному комплексу веществ, из которого к настоящему времени выделены следующие группы органических соединений: а) дикарбоновые кислоты жирного ряда; б) дикарбоновые оксикислоты того же ряда; в) непредельные ароматические кислоты и оксикислоты; г) ароматические кислоты с большой молекулярной массой.

Химический состав изученного комплекса биогенных стимуляторов указывает на связь образования многих из них с обменом белков. Например, дикарбоновые кислоты накапливаются в результате дезаминирования дальнейшее окисления соответствующих аминокислот: из аспарагиновой аминокислоты могут образоваться яблочная, фумаровая и янтарная кислоты, из тирозина — параоксикумаровая и другие органические кислоты, обладающие стимулирующими свойствами.

Исходя из того что комплексы аминокислот также играют роль биогенных стимуляторов, действие на организм всех видов неспецифической терапии препаратами, содержащими белок или продукты его распада, можно, следовательно, рассматривать с общих позиций.

По мнению В. П. Филатова, стимулирующее действие тканевых экстрактов, освобожденных от белка, не зависит от вида ткани, из которой они приготовлены. Однако препараты, содержащие белок или пептиды, обладают способностью преимущественного стимулирования соответствующих тканей или органов (М. П. Тушнов, Г. Е. Румянцев).

Препараты, приготовленные по методу В. П. Филатова, — экстракт пчел, пелоидин (экстракт лечебной грязи), ФИБС и др., не содержат белка и полипептидов и не обладают органоспецифичным или избирательным действием. Препараты вводят ежедневно (курс лечения — 20—30 инъекций и более).

Препараты, приготовленные по методу И. А. Калашника из печени, семенников и других органов животных, содержат 15—17 % нерасщепленного белка; высокомолекулярные продукты его распада сочетают общее стимулирующее действие на организм с избирательным на соответствующие органы и ткани, из которых они приготовлены.

При инъекции жидких тканевых экстрактов, содержащих взвесь коагулированного белка и высокую концентрацию в препарате биогенных стимуляторов и экстрактивных веществ, происходит быстрое и сильное, но относительно кратковременное действие. Лечение в таких случаях осуществляется по принципу «ударной» терапии, поэтому введение тканевых взвесей и экстрактов для получения устойчивых результатов приходится повторять через 8—10 дней.

Дозы белковых тканевых экстрактов, приготовленных по методу И. А. Калашника, составляют для лошадей 0,3—0,5 мл (ткани крупного рогатого скота) и 0,5—0,7 мл (семенники лошадей) на 10 кг массы животного. Дозы белковых экстрактов печени и селезенки для свиней равны 0,1—0,2 мл на 1 кг массы.

При подсадке консервированных тканей поверхность имплантированного кусочка, подвергающаяся влиянию со стороны организма, сравнительно мала и процесс рассасывания протекает значительно медленнее — до одного месяца, что обеспечивает большое постоянство, равномерность и длительность лечебного эффекта.

Для подсадки тканей лошадям и крупному рогатому скоту берут кусочки селезенки массой до 10 г и надпочечника 3—5 г. При необходимости подсадку повторяют через 1¹/₂—2 мес. Приведенные средние дозы ориентировочны и должны изменяться в зависимости от особенностей больного и характера процесса.

Большую осторожность необходимо соблюдать при назначении жидких тканевых препаратов, содержащих нерасщепленный белок, когда вследствие приведенных выше причин легко может быть допущено превышение дозировки.

Эффективность тканевой терапии установлена при гнойно-некротических процессах в области холки, язвах, длительно не заживающих ранах, фурункулезе, керато-конъюнктивитах, маститах, послеродовых осложнениях, при бронхиальной астме, альвеолярной эмфиземе легких, анемиях неинфекционной этиологии.

Тканевая терапия противопоказана при септических процессах, остро протекающих инфекционных болезнях, тяжелых органических заболеваниях сердца, печени и почек, общем упадке сил и истощении.

Терапия, регулирующая нервнотрофические функции. Нормальный обмен веществ, отвечающий потребностям организма в определенных условиях существования, поддерживается системой безусловных и условных рефлексов. При различных формах патологии обмен веществ изменяется: нарушаются питание тканей, органов и их функции. Развитие и исход патологического процесса зависят от сочетания характера патологии, особенностей организма и внешних условий. В одних случаях действие вредных факторов незначительно отражается на физиологических процессах, остающихся в пределах, где еще возможна саморегуляция организма; в других — возникает тяжелое заболевание, при котором для восстановления нормальных соотношений необходимо активное вмешательство врача, основанное на глубоком знании физиологии и патологии организма.

Не представляет сомнения, что любой метод терапии, если он выбран

правильно, действует регулирующим образом на нервнотрофические функции в организме. Одни методы, например диетотерапия, оказывают свой эффект медленно, малозаметно для клинического наблюдения; другие влияют непосредственно на нервнотрофическую функцию. К ним относятся терапия охранительным торможением по И. П. Павлову, лечение новокаиновой блокадой по А. В. Вишневскому.

По И. П. Павлову, сонливость и сон, иначе — сонное торможение, делит жизнь организма на бодрую и сонную фазы, на внешне активное и пассивное его состояние. Этим торможением достигается равновесие между разрушением запасных веществ органов при их работе и восстановлением их при покое. Наряду с разлитым торможением в физиологических условиях постоянно участвует механизм частичного сна, вызываемого торможением ограниченных групп клеток коры головного мозга. Метод охранительного торможения в форме полного или частичного (парциального) сна находит широкое распространение в медицинской практике, в частности при лечении неврозов и психозов.

В ветеринарной клинике охранительное торможение используется преимущественно в форме частичного сна, вызываемого фармакологическими препаратами. Примером такой терапии может служить назначение при некоторых формах колик снотворных и болеутоляющих средств: хлороформгидрата, спирта, промедола, анальгина. При этой же группе заболеваний полезны противоспазматические и успокаивающие средства: отвар цветков ромашки, настойка валерианы, предохраняющие центральную нервную систему от перераздражения. Как известно, хорошие результаты при лечении неврозов у животных дают препараты брома. Метод охранительного торможения полезен в тех случаях, когда расстраивается функция коры головного мозга в результате перенапряжения, интоксикации или сильных болевых импульсов, поступающих из пораженных органов. При этом либо возникает разлитое ослабление тормозных процессов, как при неврозах, либо создаются доминантные застойные очаги возбуждения — при заболеваниях, сопровождающихся сильными болевыми импульсами. При неврозах отдают предпочтение бром с кофеином, в то время как при болевом синдроме — веществам, предупреждающим поступление болевых импульсов в кору головного мозга, — анальгетикам или стимулирующим охранительное торможение — снотворным.

При назначении охранительной терапии нельзя допускать шаблона, считывая неодинаковость реакции на препараты (в частности, на бром) у животных с различными типами нервной системы, а также и то, что при усилении тормозных процессов в коре головного мозга повышается возбудимость подкорки (закон взаимной индукции).

В ветеринарной терапии чаще используют средства, вызывающие временную блокаду соматических или вегетативных нервов, — новокаин и его аналоги. Блокада новокаином или другим аналогично действующим веществом приводит к временному прекращению потока сильного возбуждения, идущего непрерывно из болезненного очага в центральную нервную систему, что создает благоприятные условия для отдыха перераздраженных отделов головного и продолговатого мозга, способствует их функциональной перестройке и восстановлению нарушенной нервнотрофической регуляции.

Новокаиновая блокада как лечебный прием была предложена в медицине А. В. Вишневским. В 1938—1939 гг. И. Я. Тихонин разработал технику и обосновал клиническое применение поясничной (паранефральной) новокаиновой блокады у лошадей. Этот метод оправдал себя при динамических

формах расстройства двигательной функции желудка и кишок, в то время как при механической непроходимости после блокады наблюдается усиление приступа и ухудшение общего состояния животного. Терапевтический эффект от паранефральной блокады получен при энтералгии, метеоризме кишечника, некоторых формах копростазы и острого расширения желудка у лошадей, при тимпании и остром расширении рубца от перекармливания, атонии преджелудков у крупного рогатого скота.

В. В. Мосин (1951) рекомендует двустороннюю эпиплевральную (надплевральную) новокаиновую блокаду у лошадей и крупного рогатого скота при шоковых явлениях на почве ранений живота, послеоперационных перитонитах, циститах, спастических коликах, ревматическом воспалении копыт, пододерматитах, при атониях преджелудков, остром расширении желудка, при желудочно-кишечных заболеваниях у молодняка.

В сочетании с методами этиотропной терапии хороший эффект от применения новокаиновой блокады по В. В. Мосину получил при диспепсии телят П. А. Солодков. При этом заболевании также эффективной оказалась висцеральная новокаиновая блокада.

Блокада нижнего шейного и звездчатого симпатических узлов при катаральной и крупозной пневмонии способствует улучшению общего состояния и обратному развитию процессов в легких.

Короткий новокаиновый блок оказался эффективным при лечении некоторых форм маститов у коров (Д. Д. Логвинов). Разработан метод внутриартериального введения растворов новокаина с антибиотиками, применяемый для лечения при гнойной инфекции (А. П. Косых). Внутривенное вливание 1 %-ного раствора новокаина рекомендовано при миоглобинурии лошадей. Внутриаортальные вливания 1 %-ного раствора новокаина хорошо зарекомендовали себя при лечении маститов и эндометритов.

Новокаиновая блокада противопоказана при гнойных и септических процессах, глубоких изменениях важнейших органов, общем истощении.

Терапия раздражающими и отвлекающими средствами в ветеринарной практике по ряду причин не получила широкого применения, однако использование ее дает в ряде случаев хороший эффект.

Раздражающие средства (горчичники и др.), наносимые на кожу, издавна применяются для лечения при различных заболеваниях, хотя механизм их действия во многом остается неизученным. Быстрота появления признаков улучшения в состоянии больных при назначении средств, раздражающих кожу, свидетельствует о нервнорефлекторном механизме их лечебного действия. Одновременно с гиперемией кожи происходит улучшение кровоснабжения и нервной трофики органов и тканей, рефлекторно связанных через пограничный симпатический ствол и спинной мозг с раздражаемыми участками кожи. Вместе с тем образующиеся в коже при ее раздражении продукты некролиза и денатурации белка при всасывании оказывают действие, подобное средствам неспецифической стимулирующей терапии. В ветеринарной практике применяют жидкое горчичное тесто, которое наносят на кожу без удаления шерсти, или легко втирают раздражающие средства: горчичный спирт, летучий линимент, камфарный спирт, скипидар в смеси с водой или маслом. Их применяют при острых бронхитах, ограниченных (сухих) плевритах, атипичных пневмониях с подострым течением, заболеваниях желудочно-кишечного тракта с явлениями коликов, невралгии.

Средства, раздражающие кожу, противопоказаны при экземе, дерматитах, заболеваниях почек, у истощенных, ослабленных больных, при септических процессах и тяжелых интоксикациях.

Отвлекающие средства. Б а н к и. Механизм лечебного действия банок в основных чертах сводится к следующему: а) отвлечение из кровеносного русла некоторого количества циркулирующей крови облегчает работу сердца; б) кровь, отсосанная банками, за время процедуры частично денатурируется, и продукты распада белка плазмы и форменных элементов крови при рассасывании оказывают стимулирующее действие по принципу неспецифической протеинотерапии — аутогемотерапии; в) механическое и биохимическое раздражение нервных рецепторов кожи и подкожной клетчатки оказывает регулирующее влияние на кровоснабжение и нервную трофику в области воспаления, так же как при назначении раздражающих средств. Для крупных животных имеются стандартные металлические банки. Для мелких животных и молодняка можно пользоваться обычными медицинскими банками. Ставят банки при острых и подострых бронхитах, плевритах, пневмониях; они противопоказаны при резком упадке кровообращения, выраженной слабости больного, септических процессах, болезнях кожи.

К р о в о п у с к а н и е оказывает сложное гемодинамическое и биологическое действие на организм: улучшает распределение крови, усиливает приток тканевой жидкости и лимфы в кровяное русло, оживляет процессы обмена веществ, способствует выведению из организма продуктов обмена и токсических веществ. Объем циркулирующей крови при кровопускании в умеренных дозах (от 0,5 до 1 % к массе тела) сравнительно быстро восстанавливается за счет резервной крови, составляющей примерно 1/3 всего количества крови, а также путем усиленного притока тканевой жидкости и лимфы. Восстановление морфологического состава крови происходит гораздо медленнее — до 2—3 нед. Кровопускание показано при застое крови в малом круге кровообращения на почве ослабления работы сердца, при отеке легких, острых отравлениях. В последнем случае предварительно в вену физраствор хлорида натрия. Кровопускание не производят у истощенных, малокровных и больных инфекционными болезнями животных, при упадке кровообращения на почве сосудистой недостаточности.

Основы специфической фармакотерапии. Применение фармакологических средств для лечения больных называется фармакотерапией.

Знание фармакологии и клинический опыт позволяет ветеринарным специалистам правильно применять фармакотерапию и достигать высокой эффективности в лечении животных. Однако следует учитывать, что лишь одной фармакотерапией не всегда можно достигнуть должных результатов, поэтому ее целесообразно сочетать с другими методами: диетотерапией, физиотерапией, специфической серотерапией, неспецифической стимулирующей терапией. Одновременно улучшают содержание и кормление заболевших животных и устраняют причины, вызвавшие заболевания.

Среди многочисленных средств фармакотерапии, широко используемых в ветеринарной практике, большое значение имеют химиопрепараты и антибиотики.

Глава 3

ФИЗИОПРОФИЛАКТИКА И ФИЗИОТЕРАПИЯ

Физиопрофилактика — комплекс мероприятий с использованием естественных и искусственных физических факторов для нормализации обмена веществ, повышения резистентности организма и укрепления здоровья животных.

Физиотерапия (physicus — природный, therapia — лечение) — использование физических факторов для лечения животных.

В процессе эволюции животный организм приспособился к определенным условиям внешней среды, при которых он нормально функционирует. Отклонения внешней среды от этих «норм» могут приводить к изменению реактивности организма, нарушению обмена веществ и возникновению болезни. Особенно важно это учитывать в отношении домашних животных, так как их условия жизни находятся в полной зависимости от человека. Поэтому оптимальные условия содержания сельскохозяйственных животных, правильная эксплуатация с учетом их физиологических особенностей приобретает первостепенное значение. Особо необходимо это иметь в виду в условиях крупных животноводческих комплексов, где даже незначительное упущение в содержании животных сказывается сразу на всех животных одной группы или всего хозяйства.

Во многих хозяйствах в зимний период содержания животных отмечается ультрафиолетовая, инфракрасная, кислородная недостаточность, что приводит к снижению продуктивности, воспроизводительной функции и к возникновению болезни. Даже при хорошем кормлении плохой микроклимат может обусловить развитие необратимых нарушений обмена веществ.

Влияние физических факторов на организм довольно сложно. Ответные реакции на эти раздражители проявляются прежде всего биофизическими и биохимическими изменениями в клетках: увеличивается или уменьшается дисперсность коллоидов, изменяется электрический заряд на поверхности клеточных мембран. Все это приводит к усилению, угнетению или нормализации обменных реакций в клетках и в организме в целом. Физические факторы обладают определенной энергией, которая, частично поглощаясь организмом, вызывает рефлекторную реакцию. Физические раздражения воспринимаются рецепторами кожи, сетчатки глаз, слизистых оболочек и по нервным путям передаются в соответствующие центры коры головного мозга, а оттуда по эфферентным путям направляются к различным органам и системам.

Оптимальные дозы физических раздражителей стимулируют обменные процессы в организме. Длительное применение слабых доз приводит к угасанию ответной реакции, а сильных раздражителей — к перенапряжению нервной системы и возникновению болезни. С целью физиопрофилактики и терапии используются естественные физические факторы (свет, вода, лечебные грязи и пр.) и искусственные источники оптического излучения света, ультрафиолетовых и инфракрасных лучей, электричества и ядерной энергии.

Солнечная радиация. Для поддержания высокого уровня продуктивности животных и нормализации обменных процессов необходимо широко использовать солнечную радиацию. Под ее воздействием в организме животных повышаются обмен веществ, резистентность, стимулируется функция центральной нервной системы, улучшается гемопоэз. Солнечная радиация обладает бактерицидными свойствами.

Спектр солнечной радиации состоит из видимого света, инфракрасного и ультрафиолетового излучения. В общем спектре солнечной радиации ультрафиолетовое излучение составляет около 1—2 % общего светового потока, доходящего до земной поверхности. Наибольшее его количество приходится на май, наименьшее — на декабрь. Утром преобладает действие ультрафиолетового, а днем — инфракрасного (теплого) излучения.

Атмосферная пыль задерживает в среднем до 40 % ультрафиолетово-

30 % светового излучения. В наибольшем количестве через атмосферную пыль на землю проникает инфракрасное излучение.

Солнечной радиации нужно подвергать всех животных, но особенно необходима при недостаточном росте, слабости и недоразвитости молодых животных, алиментарной остеодистрофии, рахите, остеомалации, остеопорозе, алиментарных анемиях слабой и средней степени, фурункулезе, карбункулезе и экземах кожи и ряде других заболеваний. Благодаря воздействию солнечных лучей у слабых животных быстро восстанавливаются силы, у молодняка увеличивается живая масса, улучшается рост костей (интенсивное отложение в них фосфорно-кальциевых солей), повышается сопротивляемость организма заболеваниям. При воздействии световой энергии в оптимальных дозах увеличивается минутный объем сердца, улучшается легочная вентиляция, ускоряется моторика желудочно-кишечного тракта, нормализуется нейрогуморальный статус, стимулируется белковый, углеводный, минеральный, витаминный и липидный обмен.

В летний период животных следует возможно дольше держать на воле, для чего целесообразно устраивать загоны и лагеря. Однако нужно учитывать, что интенсивная инсоляция вредно сказывается на организме, разные породы животных неодинаково устойчивы к солнечному облучению. Например, свиньи хуже переносят инсоляцию, чем другие животные; у поросят белых свиней часто наблюдаются солнечная эритема, редко солнечный ожог и временная потеря зрения. Поэтому при использовании солнечной радиации необходимо учитывать температуру, влажность, движение окружающего воздуха, барометрическое давление, клиническое состояние, вид, возраст и пол животного. Для облучения животных летом нужно выбирать солнечные, сухие проветриваемые участки. В районах с интенсивной инсоляцией следует строить навесы для животных.

Особенно необходимо солнечное облучение зимой. Световой коэффициент в коровниках должен соответствовать 140—160 лк, в репродуктивных свинарниках — 150—180 лк, в птичниках — до 200 лк. При возведении животноводческих помещений или лагерей нужно строить в безветренных местах выгульные площадки. Солнечное облучение животных следует ускоривать к утренним часам (от 6 до 11 ч). При отсутствии признаков одного воздействия облучение можно проводить и в вечерние часы (с 17 до 19 ч). Продолжительность процедур должна быть от 30 мин до 1 ч. У животных с признаками сердечной недостаточности и одышкой процедуры нужно проводить раз в сутки утром. При полном безветрии и повышенной влажности воздуха длительность процедуры сокращают.

В ряде хозяйств животные подвергаются солнечному облучению во время маршрутных прогулок (активный моцион). В системе создания здоровых и высокопродуктивных животных такие прогулки очень важная, еще не полностью разрешенная проблема.

Маршрутные прогулки для продуктивных животных являются физиологической необходимостью. Они улучшают кровообращение, газообмен, глубокое дыхание, способствуют лучшей усвояемости питательных веществ. Установлено, что активный моцион способствует выделению из организма недоокисленных продуктов и излишков кетоновых тел в 9 раз больше, чем при спокойном состоянии коров. Значительно улучшается отложение фосфорно-кальциевых солей (на 13,5—15,3 % больше).

Летом, когда животные содержатся на искусственных или естественных пастбищах, надобность в специализированных маршрутных прогулках отпадает.

При стойловой системе содержания зимой и летом ежедневные прогулки коров на расстояние 3—4 км дают очень хорошие результаты в укреплении здоровья и нормализации обменных процессов. Зимой ежедневные прогулки на расстояние 1 км в хорошую погоду целесообразно организовывать и для супоросных свиноматок.

Беспривязное боксовое содержание лактирующих коров и силосно (сенно)-корнеплодный тип кормления в значительной степени профилактуют субклинические кетозы и ацидотическое состояние. Активный моцион улучшает отложение фосфорно-кальциевых солей в костном депо.

Прогулка лошадей шагом способствует выведению из организма кислых продуктов обмена, особенно после тяжелой и напряженной работы.

Методика маршрутных прогулок высокопродуктивных коров еще не отработана полностью. Чаще создают прогулочный дорожки вокруг комплексов или скотных дворов шириной от 10 до 25 м. Зимой бульдозером здесь разгребают снег. Для выработки условных рефлексов вначале несколько дней на дорожке раскладывают сено. В отдельных хозяйствах стационарные дорожки посыпают гравием или покрывают асфальтом для стирания подошвенной стенки копытца.

СВЕТОЛЕЧЕНИЕ

Светолечение (фототерапия) — метод лечения животных путем воздействия на их организм световой энергии (видимых лучей). Свет является мощным сигнальным раздражителем. Световые лучи через сетчатку глаза посредством интерорецепторных связей воздействуют непрерывно на кору головного мозга, а через нее рефлекторно влияют на функции внутренних органов и при определенных дозировках повышают или понижают обмен веществ. Свет оказывает также биологическое действие на организм посредством экстерорецепторов кожи, слизистых оболочек.

Важными условиями для получения профилактического и лечебного эффекта от применения световой энергии являются достаточная продолжительность освещения в течение суток и сила источника освещения. При некоторых физиологических состояниях (например, лактация, яйцекладка) продуктивным животным требуются сильные световые раздражители, при других (например, откорм) — затемнение.

Для получения световой энергии оптического излучения используются лампы накаливания, например лампы синего света Минина, лампы соллюкс и эритемные люминесцентные (рис. 3).

Световая энергия применяется при экземах, фурункулах, карбункулах, алиментарной анемии в слабой и средней степени. Положительные результаты получены при лечении пневмоний у крупных животных с одновременным облучением лампами соллюкс и ртутно-кварцевой лампой ПРК-2 (ДРТ-400).

Инфракрасное излучение. Различают светлый и темный поток инфракрасного излучения. Источником темного потока инфракрасного излучения являются батареи водяного и электрического отопления, светлого потока — различные генераторы.

Естественное и искусственное инфракрасное излучение обычно используется с целью профилактики и меньше для лечения.

Генераторы инфракрасного излучения применяются при разных воспалительных процессах, плевритах, пневмониях, мокнущей экземе, дерматитах и др. Расстояние лампы от объекта должно быть 20—40 см; экспозиция — от 30 до 180 мин в зависимости от состояния больного.

Биологическое действие инфракрасного излучения основано на тепловом эффекте, который реализуется прямым или рефлекторным путем. В облучаемых участках кожи количество крови увеличивается в 10—15 раз и образуется тепловая эритема, которая наступает через 1—2 мин и так же быстро исчезает после прекращения облучения.

При активной гиперемии периферических сосудов кожи повышает тканевый обмен, усиливается выделение недоокисленных продуктов и потом, уменьшается содержание воды в тканях. Однако длительное и повторное термическое раздражение кожи вызывает у животных торможение коры головного мозга.

Оптимальная температура (16—18 °С) в помещениях для животных в осенне-зимний период создается за счет общего обогрева водными батареями или местного (локального) — искусственными источниками. Для местного обогрева молодняка широко применяются длинноволновые (1500 нм/м) и коротковолновые (от 750 до 1500 нм/м) инфракрасные излучатели типа ОРИ-500 Вт и ОСП1-250 Вт (рис. 4).

Ультрафиолетовое излучение. По биологическому действию ультрафиолетовое излучение делят на три спектра. Спектр А — длина волн от 400 до 320 нм, область слабовыраженного биологического действия — создает ультрафиолетовый комфорт. Спектр В — длина волн от 320 до 280 нм — оказывает нормализующее действие на белковый, углеводный, витаминный, минеральный и липидный обмен веществ.

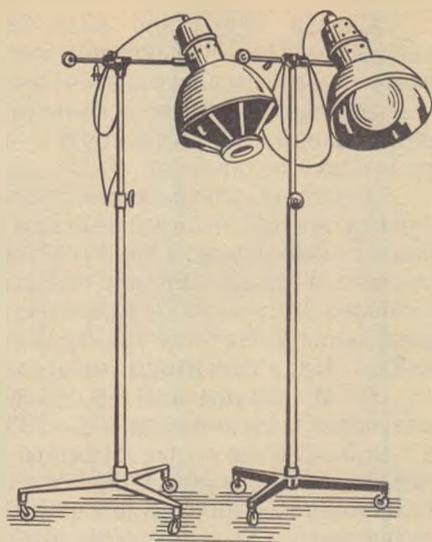


Рис. 3. Лампы соллюкс.

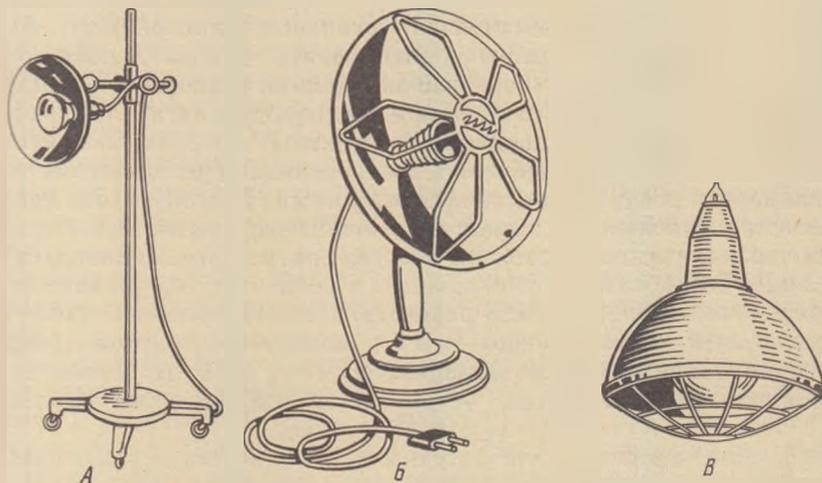


Рис. 4. Генераторы инфракрасного излучения: А — большая и Б — переносная модели; В — облучатель типа ОРИ.

Спектр С — длина волн 280—180 нм — обладает бактерицидным действием. При воздействии этого спектра в организме может произойти коагуляция и денатурация белковой структуры клеток.

В животноводстве используют естественную ультрафиолетовую радиацию солнца и искусственную — от различных генераторов (ламп) высокого и низкого давления.

Действие ультрафиолетового излучения, которое иногда называют лучами жизни, в биологическом отношении самое активное и разнообразное. Влияние его на функции внутренних органов полностью еще не изучено. Установлено, что под действием стимулирующих доз ультрафиолетового излучения увеличиваются аппетит, сокоотделение и моторика желудочно-кишечного тракта, а выделяющийся при этом озон благотворно влияет через рецепторы на органы дыхания.

Г. М. Франк и Е. Б. Кофман установили, что ультрафиолетовое излучение с длиной волн 302—280 нм вызывает преимущественно фотолиз, а с 260—253 нм — денатурацию биокolloидов (белков). Раздражающее действие на организм продуктов фотолиза подобно протеинотерапии. Ультрафиолетовое излучение с длиной волн от 320 до 275 нм обладает антирахитическим и мощным тонизирующим действием. Стерилизующее, бактерицидное влияние искусственных источников этого вида излучения значительно превосходит аналогичное действие солнечной радиации на земле (Г. М. Франк).

Ультрафиолетовое излучение осуществляет многогранное действие на животный организм нервнорефлекторным и гуморальным путями. Оно повышает его иммунобиологические свойства и устойчивость к различным инфекциям. При стимулирующих дозировках излучение оказывает значительное влияние на обмен веществ: 1) усиливается белковый обмен, что проявляется повышенным выделением с мочой азота и фосфора; повышаются количество общего белка и гамма-глобулиновой фракции, иммунобиологические реакции; 2) уменьшается количество сахара в крови, он усиленно откладывается в печени; 3) излучение с длиной волн 280—270 нм активизирует 7-дегидрохолестерин, играющий важную роль в регулировании минерального обмена; усиливает фосфорно-кальциевый обмен; переводит отрицательный баланс кальция и фосфора в положительный и увеличивает на 23—28% отложение их в костях; 4) ускоряется жировой обмен; 5) увеличивается глубина дыхательных движений, что приводит к повышенному газообмену, значительному поглощению тканями кислорода и выделению углекислоты; усиливаются газообмен и теплопродукция; 6) ультрафиолетовое излучение на длительное время понижает артериальное кровяное давление, не учащая сердцебиение, но увеличивая систолический объем; 7) усиливается (у кур) желудочная секреция (на 25—30%), что приводит к повышению усвояемости корма; 8) у животных с признаками сезонной анемии увеличиваются в крови количество эритроцитов, лейкоцитов и содержание гемоглобина; 9) уменьшается в организме содержание кетоновых тел и понижается кислотоз. В результате ультрафиолетового облучения у белых свиней на коже через 5—12 ч образуется эритема (покраснение и припухание), которая сохраняется 4—6 дней. В период эритемной реакции гистологически установлены все признаки воспаления кожи.

При эритеме в результате фотохимического действия ультрафиолетового излучения повреждаются клетки и из их белков образуются гистамин и гистаминоподобные субстанции — биологически весьма активные вещества.

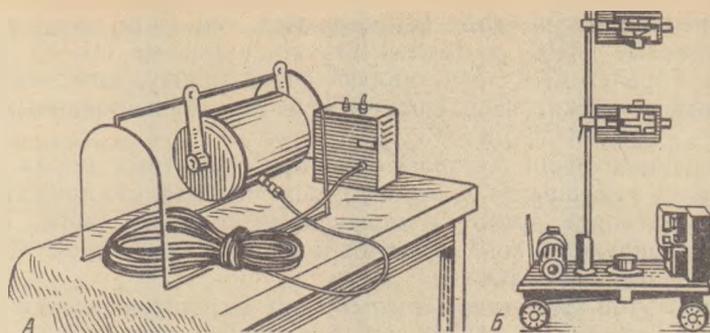


Рис. 5. Генераторы ультрафиолетового излучения:
 А — облучатель с лампой ПРК-2 (по Шарабрину); Б — облучатель для птиц (по Острову).

Наиболее яркая эритемная реакция вызывается излучением с длиной волны 302, 297 и 253 нм. Под влиянием облучения происходит утолщение орогового слоя кожи и повышается ее сопротивляемость. Облучение в эритемных дозах оказывает сильное анальгезирующее действие.

Воздействие ультрафиолетового излучения на нервную систему вызывает изменение гуморальной среды и появление в ней необычных раздражителей (биологически активных веществ), обуславливающих усиленную активность организма. При этом нервные окончания в коже разрастаются, а нервные сплетения в волосяных сумках увеличиваются.

Очень важно искусственное ультрафиолетовое облучение животных зимой, в летний период оно имеет меньшее значение. Продолжительное облучение поросят в зимний период приводит к заметному увеличению прироста и уменьшению среди них легочных заболеваний.

В хозяйствах, где продолжительное время применяется высококонцентрированный тип кормления и вследствие этого у коров происходят глубокие дистрофические и дегенеративные изменения, эффект от облучения оказывается незначительным, однако симптомы, указывающие на нарушение обмена веществ у животных, постепенно уменьшаются, телята рождаются более крепкими и устойчивыми к заболеваниям.

Хорошие результаты дает ультрафиолетовое облучение инкубационных яиц, под влиянием которого увеличивается выводимость цыплят на 10%, последние становятся более жизнестойкими. У кур при облучении корма и минеральных веществ (кальция, фосфора), наступает раньше выклевка и сокращается ее продолжительность, получаются большие приросты, увеличивается яйценоскость, а также повышается выводимость цыплят.

Необходимо строго следить за правильностью дозировок, так как превышение их вредно сказывается на здоровье животных, особенно молодых.

Техника применения ультрафиолетового облучения. Мощными источниками ультрафиолетовой радиации являются ртутно-кварцевые лампы: 1) лампа с горелкой ПРК-7 в 1000 Вт; 2) стационарная и переносная лампы с горелкой ПРК-2 (ДРТ-400) в 385 Вт; 3) переносная ртутно-кварцевая лампа ПРК-4 в 100 Вт; 4) эритемная увиолевая лампа (ЭУВ) в 15 и 30 Вт; 5) бактерицидная увиолевая лампа (БУВ) в 15 и 30 Вт; 6) солнечная ртутно-вольфрамовая лампа (РВ-500) в 350 Вт (рис. 5).

В современных приборах используются два типа горелок: аргонотрутно-кварцевые (АРК) и прямые ртутно-кварцевые (ПРК), более совершенные. Горелки АРК представляют собой трубку, заполненную аргоном, который содержит небольшое количество ионизированных молекул ртути.

При возникновении дугового разряда в ртутных парах давление внутри горелки повышается до необходимого предела, что приводит к столкновению электронов аргона с молекулами ртутных паров, последние частично ионизируются, возбуждаются и начинают светиться — генерировать ультрафиолетовые лучи.

Спектр ртутно-кварцевых ламп состоит из ультрафиолетовых лучей (УФ) (45,7%), видимых (47%) и инфракрасных лучей (7,3%). Спектр УФ-части имеет диапазоны 250—400 нм. Максимальная интенсивность его концентрируется между линиями 313—366 нм, наибольшая радиация наступает через 10 мин после зажигания. Включенная горелка обычно зажигается не сразу (необходимо несколько раз быстро повторить включение и выключение). В момент зажигания напряжение в сети лампы падает до 30 В и в течение 2—4 мин остается на этой высоте (установившийся режим), а затем быстро повышается до 175—180 В и горелка начинает испускать ультрафиолетовые лучи (установившийся режим). После выключения зажженной горелки ее нельзя снова включать до полного охлаждения.

Горелка лампы ПРК-2 (ДРТ-400) последних моделей имеет твердые металлические электроды и содержит ртути около 0,25%, которая при включении электрического тока полностью переходит в парообразное состояние. Она рассчитана на 1000 ч непрерывного горения и должна находиться во время работы в горизонтальном положении (табл. 4).

4. Характеристика ламп ПРК (ДРТ)

Типы ламп	Напряжение сети (В)	Пусковой ток (А)	Данные установившегося режима		
			сила тока (А)	напряжение в лампе (В)	мощность лампы (Вт)
ПРК-4	127	5	3,75 + 0,25	70 + 5	220 + 8
ПРК-2	220	6	3,75 + 0,30	120 + 6	375 + 13
ПРК-7	220	14	8,05 + 0,50	135 + 6	1000 + 40

Л а м п а РВ-350 представляет собой сочетание лампы типа ПРК и лампы накаливания с вольфрамовой нитью. Она генерирует длинноволновые части спектра. Внутренняя сторона колбы из увиолевого стекла покрыта в верхней части отражающим слоем алюминия, что исключает необходимость применения специального рефлектора. Срок горения лампы 300—500 ч.

Крупных животных облучают в фиксационных станках (спокойных на привязи). Телят и жеребят удобнее облучать в клетках или хорошо фиксированными; поросят, кур и пушных зверей — в специальных фиксационных ящиках, покрытых сверху тонкой металлической редкой сеткой (поросят можно облучать и без сеток).

У коров облучают вымя, реже спину, у свиней — спину.

Горелку ПРК-2 устанавливают от животного (в том числе и пушных зверей) на расстоянии 1—1,5 м; экспозиция несколько минут (табл. 5).

Групповое ультрафиолетовое облучение с лечебной целью на фермах часто применяют при костной остеодистрофии коров. После включения

2. Рекомендуемые часы и дозы УФ-облучения сельскохозяйственных животных лампой ПРК-2 (ДРТ)

Вид животных	Часы суток, в течение которых надо облучать (от — до)	Продолжительность облучения (мин)	Доза облучения МЭР за 1 ч (м ²)
* овцы и нетели	4—10; 18—22	15—30	290—210
телята:			
моложе 6 мес	6—10; 18—22	15—25	140—120
старше 6 мес	5—10; 18—22	—	180—160
свиноматки с поросятами	7—9; 18—21	10—15	100—70
поросята на откорме	4—6; 8—12; 14—16; 20—22	12—15	80—60
* козы	6—9; 12—15; 17—20	12—15	25—20
цыплята	До 3 раз в день	2—7	20—15

лампы ПРК-2 необходимо выждать 5—10 мин, а затем облучать вымя 5—15 мин. Облучение производят через день 8—10 дней. Рахитичным телятам экспозицию увеличивают в 1,5—2 раза, облучают через 2 дня 10—12 дней.

Свиноматок с диагнозом витаминно-минеральной недостаточности облучать удобнее переносной лампой ПРК-2 со стороны спины по 10—15 мин через 3—4 дня в течение 12 дней, а поросят 15 дней.

В ветеринарных лечебницах проводят индивидуальное облучение поросят, щенят и молодых собак, экспозиция от 10 до 30 мин, в зависимости от тяжести витаминно-минеральной недостаточности.

Защитные мероприятия при использовании лучистой энергии. При светолечении обслуживающий персонал должен работать в синих или темчатых очках. В помещениях, где проводят облучение, должна быть хорошая вентиляция, так как ультрафиолетовые лучи ионизируют молекулы воздуха (образуются озон, окись азота и большое количество углекислоты), вдыхание которых утомляет обслуживающий персонал, вызывает иногда головную боль, тошноту. Для предотвращения передозировки облучения необходимо систематически контролировать состояние животных. Правила защиты персонала и пациентов от электрического тока изложены ниже (см. «Электролечение»).

ЭЛЕКТРОЛЕЧЕНИЕ

При электролечении используют токи низкого напряжения и малой частоты; высокого напряжения и большой частоты с разной силой тока; сверхвысокочастотного электромагнитного поля и постоянного тока для гальванизации и электрофореза.

Ткани животных содержат около 80% воды, а также растворенные соли натрия, кальция, калия, магния, фосфора, железа, которые способны проводить электрический ток. Кроме того, электропроводность тканей зависит от содержания в них воды, кристаллоидов и биокolloидов. Молекулы электролитов при растворении в жидких средах распадаются на катионы — ионы с положительными и анионы — ионы с отрицательными электрическими зарядами. Анионы отталкиваются от одноименного полюса — катода и притягиваются к положительному полюсу — аноду, а катионы отталкиваются от анода и притягиваются к катоду.

Под влиянием электрического тока происходит перегруппировка коллоидных частиц; перемещение их к катоду называется катафорезом, а к аноду — анафорезом. Эти явления обуславливают важные изменения в клетке, называемые электроосмосом.

Гальванотерапия — метод лечения электрическим током постоянного направления и постоянной силы. При прохождении через животные ткани гальванический ток воздействует на рецепторный аппарат кожи электролизом, электроосмосом (катафорез и анафорез) и частично теплом. Он улучшает обмен веществ, процессы регенерации нервных клеток, уменьшает болевые ощущения, а на участках приложения электродов рефлекторно вызывает активную гиперемию. Гальванический ток усиливает секрецию желез, но не изменяет химического состава секрета. Кроме того, под его влиянием усиливается диссоциация, ускоряется перемещение жидких и коллоидных частичек (электроосмос). В результате такого сложного эффекта повышается межтканевый обмен, что способствует рассасыванию патологических выпотов и рубцовых разрастаний. Электрод-анод успокаивает периферическую нервную систему, электрод-катод раздражает ее.

Гальванический ток получают от аккумуляторов, динамомашин постоянного тока и выпрямителей переменного тока. Для лечебных целей в широкой практике обычно используется специальный «гальванический аппарат», создающий на 1 см^2 электропрокладки плотность тока в пределах $0,57\text{—}0,2\text{ А}$ (рис. 6). У гальванического аппарата два электрода — свинцовые пластинки, один из них — активный, имеет меньшую поверхность, чем второй. На нем получается большая плотность тока. Оба электрода помещают в гидрофильные прокладки и двумя проводами подключают к аппарату. Перед началом гальванических процедур у животных на участках, где будут прикладываться электроды, состригают шерсть или волосы (если они высокие, но не до кожи) и смачивают 1%-ным раствором поваренной соли (поверхность кожи, находящаяся между электродами, должна оставаться сухой). При наложении электродов необходимо учитывать распределение силовых линий, которые будут проходить через пораженный очаг.

Различают три способа фиксации электродов: поперечно-прямой, когда электроды накладывают друг против друга; диагонально-поперечный — электроды закрепляют в вертикальном направлении один выше другого; продольный — электроды накладывают в горизонтальном направлении в одной плоскости тела. Электроды плотно укрепляют резиновым бинтом; на спине, холке и крупе их прижимают к телу мешочками

с песком. Продолжительность процедур зависит от плотности гальванического тока. На поверхности активного электрода допустимой плотностью тока считают в среднем $0,3\text{—}0,5\text{ А}$ на 1 см^2 (границы $0,1\text{—}0,6\text{ А}$). Если величина активного электрода равна 100 см^2 то следует применять силу тока, не превышающую $30\text{—}50\text{ А}$, а продолжительность гальванической процедуры ограничивают $15\text{—}35\text{ мин}$. Животное должно находиться под наблюдением; в случае его беспокойства необходимо немедленно выключить рубильник. Процедуры проводят через $1\text{—}2$ дня; всего до 20 сеансов.

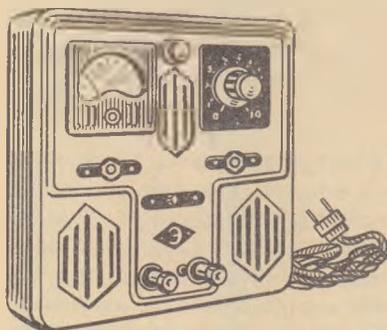


Рис. 6. Аппарат для гальванизации (АГН-2).

Гальванизацию применяют при невритах, парезах, параличах, травмах спинного мозга, особенно при корешковых нарушениях, внутривенных и внутрибрюшинных спайках, гайморитах и фронтитах. Она противопоказана при островоспалительных гнойных процессах, язвах кожи и дермитах.

Электрофорез (ионотерапия, ионогальванизация) — метод введения гальваническим током лекарственных веществ в виде ионов через неповрежденную кожу, слизистые оболочки или раневую поверхность. При этом фармакологический эффект лекарственных веществ дополняется действием гальванического тока. Прохождение тока через мембрану клеток усиливает проницаемость для электролитов. Основная масса ионов проникает через протоки кожных желез и уносится по лимфатическим щелям в капиллярной кровеносной сети в общий ток крови. Небольшая часть их остается в зоне введения, адсорбируется коллоидами, разряжается, превращаясь в атомы, а также продолжает двигаться в тканях межэлектродного пространства по законам диффузии, осмоса, электроосмоса и ионофореза.

При осуществлении ионотерапии обращают внимание на правильный выбор полюсности электрода, с которого предполагается вводить лекарственные ионы. Катионы вводят с анода, анионы — с катода (невозможно одновременно вводить катионы и анионы с одного и того же электрода).

Применяются ионы: кальция — при рахите, остеомаляции и фосфорно-кальциевой недостаточности; йода — при эндемическом зобе. В отношении остальных медикаментов руководствуются их фармакодинамическим действием (табл. 6).

6. Основные лекарственные вещества, вводимые посредством гальванического тока (по И. Д. Медведеву и др.)

Вводимые ионы (химически чистые)	Заряд иона	Процент раствора	Полюсность активного электрода	Весовое количество вводимого вещества 1 т А в 1 мин (г)
Аммиачный хлорид	—	3—5	Катод	0,0789
Аммиачный бромид	—	3—5	»	0,0851
Аммиачный йодид	—	3—5	»	0,0217
Аммиачный перманганат в 5 %-ном растворе соды	—	0,8	Анод	0,2
Аммиачный калий	+	3—5	»	0,004
Аммиачный кальций	+	3—5	»	0,0124
Аммиачный магний	+	3—5	»	0,0074
Аммиачный натрий	+	3—5	»	0,0197
Аммиачный цинк	+	0,5—1	»	0,0202
Аммиачный стронций	+	0,5	»	0,0976
Аммиачный калий	+	3—5	—	—
Аммиачный барий	+	2—5	»	0,18
Аммиачный калий (взвесь)	+	12	»	—
Аммиачный стронций	+	5000 ЕД на 1 мл физраствора	•	500—1000 ЕД на 1 см ² прокладки
Аммиачный калий (натриевая соль)	—	5000 ЕД на 1 мл физраствора	Катод	500—1000 ЕД на 1 см ² прокладки

Фарадизация — метод лечения переменным (разновидность синусоидального) электрическим током с частотой колебания 20—60 периодов в секунду, силой тока 25—50 мА и напряжением 50—60 В. Током воздействуют на поперечнополосатые и гладкие мышцы непосредственно или через двигательные нервы.

Физиологическое действие фарадического тока сводится к возбуждению двигательных и чувствительных нервов: он обуславливает энергичные сокращения поперечнополосатых и слабые сокращения гладких мышц. Ритмичные сокращения и расслабления мышц способствуют лучшему опорожнению кровеносных и лимфатических сосудов с последующим их наполнением, что сопровождается улучшением лимфокровообращения и питания тканей. Интенсивность мышечных сокращений зависит от силы тока и состояния нервной возбудимости животных.

Фарадизация проводится посредством электростимуляторов мышц ЭСМ-2 и ЭСМ-3. Аппараты дают переменный, несимметричный, прерывистый ток. Современные аппараты для фарадизации имеют частоту 50—100 Гц в секунду, их подключают к сети переменного тока.

У животных применяют местную фарадизацию, в основном для «гимнастики» мышц. Чтобы получить сокращения отдельных мышц или мышечных групп, активный электрод площадью 1—5 см² соединенный с отрицательным полюсом вторичной катушки, накладывают на поверхность тела в точке прикрепления мышц. Индифферентным электродом служит свинцовая пластинка площадью 200—300 см² покрытая фланелевой или бумажной прокладкой, смоченной 1%-ным раствором поваренной соли; ее фиксируют в противоположной точке прикрепления мышц. У некоторых животных, главным образом у собак, применяют ритмический способ фарадизации, когда электроды укрепляют неподвижно, а электрический ток в цепи прерывается через определенные промежутки времени.

Продолжительность процедур 10—15 мин; их проводят ежедневно или через день, всего 20—40 за курс лечения. Фарадизация эффективна при лечении парезов, параличей, атрофии мышц, атонии рубца и кишечника. Противопоказаниями являются гнойно-гнилостные процессы.

Диатермия — лечение, заключающееся в прогревании тканей с помощью электрического тока высокой частоты (0,5—2 млн. периодов в секунду) силой до 3 А и напряжением 200—250 В.

По форме применения и физическим свойствам используемой энергии различают два способа диатермии: средневолновую (волна от 300 до 600 м) и коротковолновую (волна преимущественно 22 м). При диатермии в единицу времени через проводник проходит большое количество электричества, благодаря чему в организме животного, согласно закону Джоуля — Ленца (количество тепла, выделяющегося в 1 см² ткани за секунду при прохождении тока диатермии, прямо пропорционально квадрату силы тока и обратно пропорционально удельной электропроводности или прямо пропорционально удельному сопротивлению), выделяется и больше теплоты.

При диатермии происходит глубокое внутритканевое прогревание участка тела, заключенного между двумя электродами, с образованием эндогенного тепла, чего нельзя достигнуть внешним теплом. При местном воздействии диатермическим током общая температура тела может быть повышена на 0,1—0,2 °С, при глубоком — прогреваются отдельные ткани до 7°, а при общем воздействии этого тока температура тела повышается на 2—4 °С.

Кроме теплового эффекта, на организм оказывает влияние электрическое поле высокой частоты и высокого напряжения; при этом отсутствует болевое раздражающее действие на нервно-мышечный аппарат.

Эндогенное тепло успокаивает боль, расслабляет судорожно сокращенные мышцы (в том числе и внутренних органов) и оказывает активную гиперемии, усиливает питание тканей, содействует рассасыванию воспали-

тельных продуктов, повышает бактерицидные свойства тканей и стимулирует в них биохимические процессы (обменные и ферментативные). При воздействии диатермическим током на область печени усиливается ее активность, интенсивнее происходит желчевыделение.

Диатермические процедуры проводят через день при бронхитах, плевритах, пневмониях, тромбозах, спастических колитах, хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, подострых нефритах и нефрозах, при спайках во внутренних органах, особенно в почечной области, поражении периферической нервной системы.

Микроволновая (СВЧ) терапия — физиотерапевтический метод, основан на использовании сверхвысокочастотных электромагнитных колебаний — до 300 тыс. мГц с длиной волн от 1 мм до 1 м. Диапазон этих волн находится между инфракрасным излучением и ультракороткими радиоволнами.

Волны концентрируются и поглощаются глуболежащими тканями. Электромагнитное поле сверхвысокой частоты стимулирует регионарное крово- и лимфообращение, трофику тканей, оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее и анальгезирующее действия. Лечебный эффект микроволн при оптимальной дозировке сводится к стимуляции нейрогуморальной функции организма.

При воздействии СВЧ в организме образуются биологически активные вещества, обладающие болеутоляющим, противовоспалительным и бактериостатическим действиями, усиливающие метаболические процессы и стимулирующие функцию центральной нервной системы. Еще недостаточно выяснено биологическое действие длинноволновых излучений на организм животных.

В клинической практике пользуются стационарным аппаратом «Луч-58» и переносным аппаратом «Луч-2».

Микроволновая (СВЧ) терапия применяется при дегенеративно-дистрофических поражениях опорно-двигательного аппарата, заболеваниях периферических нервов и облитерации кровеносных сосудов.

Противопоказания: злокачественные опухоли, травматический ретикулит, повышенная температура.

Ультракоротковолновая (ультравысокочастотная — УВЧ) терапия — электролечебная процедура, направленная на воздействие ультравысокочастотного электромагнитного поля (с частотой колебаний от 30 до 300 мГц, что соответствует длине волны от 1 до 10 м) на ткани больного животного, находящегося в межэлектродном пространстве (рис. 7).

Токи ультравысокой частоты создаются специальными электронными приборами. Это особый вид энергии, оказывающий специфическое влияние на животный организм.

От стационарных аппаратов УВЧ в первичном колебательном контуре можно получить мощность не менее 2000 Вт с переменной волной от 3 до 8 м. Выпускаются и переносные аппараты УВЧ. Аппараты работают на длине волны 7,7 м, что соответствует частоте 39 мГц. Сила тока усиливается в зависимости от места и цели облучения. Длительность процедуры 5—10 мин.

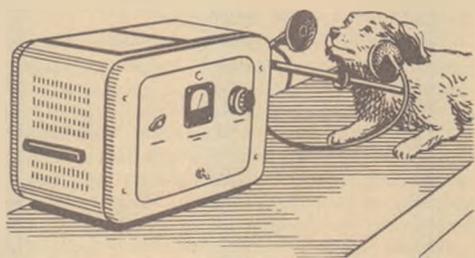


Рис. 7. Ультравысокочастотная терапия собак.

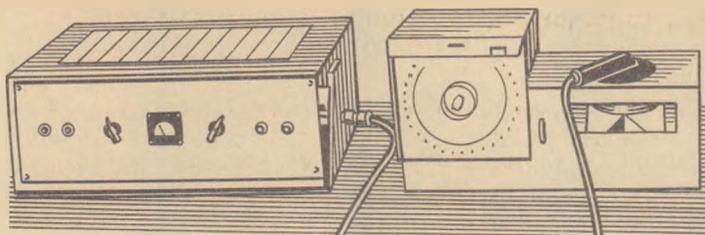


Рис. 8. Ультразвуковой аппарат — ВУТ-1.

При лечебном применении УВЧ больное животное (или участок его тела) не приходит в непосредственный контакт с металлическими электродами. На организм действует электромагнитное (конденсаторное) поле, распространяющееся в пространстве.

Биологическое действие УВЧ проявляется по-разному. Мелкие животные, находясь в конденсаторном поле, беспокоятся, собираются в кучу, куры хлопают крыльями, у них учащается дыхание, расширяются мелкие сосуды, набухают ткани.

Основное действие УВЧ — образование тепла внутри тканей животного, изменение электрического заряда клеточных мембран и структуры коллоидов клеток. При слабых дозировках отмечается активация катализаторов, ферментов, увеличение количества альбуминов за счет глобулинов, превращение грубодисперсных белковых молекул в менее крупные с отщеплением аминокислот. Под влиянием электрического поля УВЧ расширяются сосуды в глубоко расположенных тканях, вследствие чего улучшается питание последних. Многократные процедуры в стимулирующих дозировках вызывают усиленный эритропоэз и повышение фагоцитоза. Все это резко повышает иммунобиологические свойства организма.

УВЧ-терапию назначают при крупозном воспалении легких, спастических коликах, парезах и параличах, острых и подострых асептических гайморитах; нельзя проводить данное лечение при гнойно-септических процессах.

Ультразвукотерапия — физиотерапевтический метод лечения с применением ультразвука, колебания которого с частотой от 20 тыс. до 1 млрд. Гц и выше (рис. 8). Эти колебания не воспринимаются ухом человека и относятся к неслышимым звукам. Ультразвук применяют для лечения невритов, невралгий, болезней легких, маститов, фурункулеза и др.

Защитные мероприятия при электролечении. В физиотерапевтическом кабинете должны быть закрыты защитными кожухами все рубильники. На линии каждого рубильника устанавливают легкоплавкие металлы для предохранения аппаратов от короткого замыкания в сети. Оголенные участки проводов защищают резиновой (эбонитовой) трубкой или изоляционной лентой, а токонесущие части лечебных аппаратов — изоляционным покрытием или предохранительными крышками.

Высокое напряжение существует в аппаратах для диатермии и УВЧ-терапии. Наибольшую опасность представляет высокое напряжение низкой частоты, получаемое на вторичных обмотках трансформаторов и в проводах, идущих к колебательным контурам. Большинство высокочастотных аппаратов выпускается в ящиках; дверки в последних снабжаются предохранительными приспособлениями (блокировкой), выключающими ток при их открывании. Провода, несущие ток высокого напряжения или высокой частоты (аппараты для диатермии), должны быть покрыты толстым слоем резины. Провода с пересохшей резиной немедленно заменяют. Целость провода, особенно у зажимов электродов, и целостность изоляционного слоя тщательно проверяют перед каждой лечебной процедурой. Манипуляции внутри аппарата при включенном токе запрещены. Для устранения вредного влияния УВЧ на лечащий персонал необходима тщательная экранировка генератора, полностью изолирующая его в электрическом отношении от пространства лечебного кабинета.

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТЕПЛОТЫ

Основным местом приложения тепловых и холодных раздражителей является кожа. Тепловые раздражения в коже воспринимают тельца Гольджи — Маццони, а холодные — колбы Краузе. В ответ на раздражение кожных рецепторов появляются разнообразные рефлексы. И. П. Павлов установил, что воздействием тепла (около 45 °С) и холода (около 0 °С) у животных можно вызвать сон.

Тепловые и холодные раздражители вызывают в организме ряд сложных условных и безусловных рефлексов, которые способствуют приспособлению животных к новым условиям внешней среды.

Виды и методика водолечебных процедур. Водотеплолечение — физический метод терапии, основанный на термическом, механическом и химическом воздействии воды на экстерорецепторы кожи и интерорецепторы слизистых оболочек животного, возбуждение которых передается полушариям головного мозга. Вода в силу своей большой теплоемкости, теплопроводности, повсеместного распространения и доступности является наиболее удобным средством для лечебных и профилактических процедур. Для водолечебных процедур в животноводческой практике большей частью потребляют пресную воду.

Теплоемкость воды в 28 раз больше, чем теплоемкость воздуха. Воздух кажется при 13 °С прохладным, при 28 °С — индифферентным, а при 33 °С — теплым; вода при 13 °С — холодной, при 28 °С — прохладной, а при 33 °С — индифферентной. Температура воды ниже индифферентной воспринимается как холодная, выше — как теплая. Теплоемкость воды равна 1, водяного пара и льда — 0,5. Теплоемкость тканей зависит от содержания в них воды и колеблется от 0,7 до 1. Вода обладает большой теплопроводностью и играет роль своеобразного теплового регулятора, препятствующего быстрому повышению или понижению температуры окружающей среды. Большая теплоемкость и теплопроводность воды облегчают передачу теплоты животному организму при водолечении.

При водолечении необходимо учитывать механическое и некоторое химическое воздействие воды. Механическое действие воды на кожу зависит от силы ее давления. Купание и местные ванны оказывают малое механическое раздражение, душ под сильным давлением — большое. Химическое раздражение, причиняемое пресной водой, незначительно; вода, содержащая хлорно-натриевые соли, смягчит кожу, делает ее эластичной; от примеси к воде сульфатно-кальциевых солей кожа шелушится и становится жесткой; от щелочей кожа обезжиривается.

Термические (температурные) раздражения водой организма осуществляются через рецепторный аппарат. Холодная вода тонизирует нервно-мышечную систему. Местное применение холода вызывает сокращение кожных сосудов и мышц; теплая вода расслабляет мышцы и успокаивает боль. Вода умеренной температуры прямо и рефлекторно расширяет сосуды кожи, тогда как вода очень высокой или низкой температуры резко расширяет и даже парализует кожные капилляры, в которых сосредоточивается около 30% всей циркулирующей крови. Термические воздействия на сосуды кожи рефлекторно влияют на сосуды глуболежащих органов — печени, почек, селезенки. Перераспределение крови в организме под влиянием водных процедур имеет существенное значение.

От действия холодной воды углубляются дыхательные движения: сначала ритм их замедляется, затем учащается. Продолжительное дей-

ствие теплой воды учащает дыхание и делает его поверхностным. Индифферентная температура воды не изменяет дыхания.

Водные процедуры улучшают газообмен и кровообращение. Общие холодные и теплые процедуры усиливают мочеотделение. Однако продолжительные горячие процедуры повышают диафорез (потоотделение) и уменьшают мочеотделение. Кратковременное действие холода и тепла возбуждает двигательные и чувствительные нервы, тонизирует нервно-мышечный аппарат. Применение холода на область сердца замедляет сердцебиение и повышает кровяное давление. Умеренное тепло улучшает сердечные сокращения, но продолжительное воздействие тепла ослабляет тонус сердечной мышцы.

Различают местное воздействие воды на отдельные участки тела (промывание рубца, желудка, компрессы, укутывание, припарки, клизмы) и общее (обливание и купание).

Промывание желудка и рубца у животных — эффективная лечебная процедура при переполнении их кормовыми массами, при атониях и отравлениях. Кроме механического удаления кормовых масс, вода служит термическим раздражителем рецептивного поля желудка, восполняет нехватку воды при обезвоживании организма.

Промывают желудок лошади холодной или теплой водой с помощью зонда или резиновой трубки, воронки и шприца. В практике чаще употребляют воду комнатной температуры. Объем воды, вводимой в желудок, зависит от количества, состава кормов и степени наполнения желудка. Промывать желудок нужно осторожно во избежание разрыва его.

После введения воды в желудок отделяют воронку от зонда и опускают его свободный конец ниже головы животного, при этом выливается жидкость с частицами корма. Чем шире внутренний диаметр зонда, тем легче удастся промывание. При скоплении большого количества жидкости последняя изливается сильной струей. Промывание желудка у лошадей — трудоемкая процедура; часто содержимое его закупоривает зонд.

Рубец у жвачных промывают с помощью зондов малого и большого диаметра. Толстый резиновый зонд длиной 2,5 м и с внутренним диаметром канала 40 мм имеет на нижнем (желудочном) конце два продолговатых отверстия. Зонд проводят через пищевод без зевника, из рубца выделяется небольшое количество газов и частично изливается содержимое. Для промывания в рубец вначале вливают 1—2 ведра теплого (40 °С) 1%-ного раствора средних солей или воды. Через несколько минут раствор удаляют через зонд вместе с содержимым рубца и снова вводят 3—4 ведра того же раствора, но с температурой 10 °С. Затем приступают к массажу рубца, во время которого выливается сильной струей содержимое рубца, часто с гнилостным, неприятным запахом. Промывают рубец у жвачных при его переполнении, атониях преджелудков и отравлениях.

Рубец у телят промывают через толстый упругий зонд с диаметром от 2 до 2,5 см и длиной 1,5 м. После фиксации животного в стоячем положении левой рукой, обернутой полотенцем, вытягивают у теленка язык и на корень последнего кладут желудочный конец зонда. Затем язык отпускают и равномерно осторожными движениями продвигают зонд по глотке и пищеводу. Продвижение и попадание в рубец контролируют пальпацией в шейной части и степенью сопротивляемости зонда. В рубец вливают воду комнатной температуры в количестве 0,5—1 ведра в зависимости от массы и состояния теленка; после этого зонд опускают гнилостным концом зонда, а помощник сильными движениями массирует рубец снизу вверх, в резуль-

тате чего удаляется содержимое. При необходимости промывание повторяют. Процедуру завершают введением в рубец 2—3 л 1—2%-ного раствора соды.

Зондом с большим диаметром легко и удобно промывать рубец у коз и овец.

Желудок у свиней можно промывать в любых условиях. Для этой процедуры необходимы зонд и зевник, лучше железный, напоминающий букву Х, с отверстием для зонда в середине. Зондом может служить резиновая трубка, диаметр которой должен соответствовать просвету пищевода. Длина среднего размера зонда 100 см, диаметр просвета 1,5 см, толщина стенки 2 мм с 2—3 боковыми отверстиями (рис. 9). Для фиксации крупных и злых свиней им накладывают укротительную петлю на верхнюю челюсть. Животному придают правобоковое положение и укрепляют зевник, после чего зонд правой рукой вводят в отверстие зевника, а указательным пальцем левой руки направляют трубку посередине твердого неба в пищевод. При зондировании нужно следить, чтобы трубка не попала в трахею, заглоточный карман или не закрутилась в глотке. При введении зонда в переполненный желудок жидкое содержимое с силой изливается наружу.

Если желудок наполнен газами, последние стремительно выбрасываются, часто издавая при этом неприятный запах. Из желудка, заполненного плотными кормовыми массами, никаких истечений через зонд не наблюдается.

Для промывания желудка вводят через зонд от 1 до 7 л воды в зависимости от массы животного. Вода поступает в желудок быстро и беспрепятственно. Наполненный желудок тщательно массируют и содержимое его через зонд выводят обратно. При наличии жидкого содержимого промывание совершается легко и быстро, а при густом и особенно травянистом корме происходит закупорка зонда. В этом случае зонд нужно промывать водой. Промывают желудок у свиней при переполнении его кормовыми массами, атонии, интоксикации (особенно солевой) и хронических гастритах.

Промывание желудка у собак и пушных зверей — легкая терапевтическая манипуляция. У собак зевником служит небольшая деревянная колодка с отверстием для зонда, а у пушных зверей (лисиц и песцов) — специальное приспособление, состоящее из куска массивной резины с ручкой и отверстием для зонда. Для промывания употребляют медицинские зонды или резиновые трубки соответствующей длины и ширины с 2—3 боковыми отверстиями на желудочном конце. Пищевод зондируют у собак при их стоячем или правобоковом лежачем положении; лисиц и песцов перед зондированием кладут на бок и хорошо фиксируют. Трубку продвигают с появлением глотательных движений и при слегка вытянутой голове животного по твердому небу и дальше в пищевод. Когда зонд оказывается в желудке, у этих животных часто вытекает содержимое органа. О проникновении зонда в желудок узнают по отсутствию тока воздуха через свободный конец зонда во время дыхательных движений.

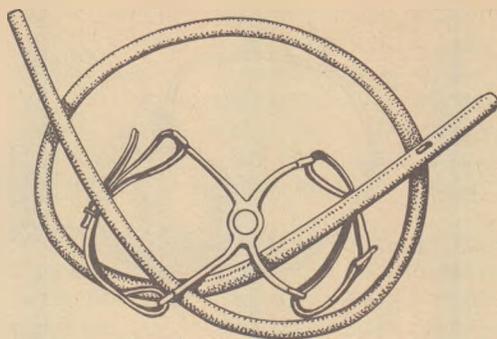


Рис. 9. Зевник и зонд для промывания желудка свиней.

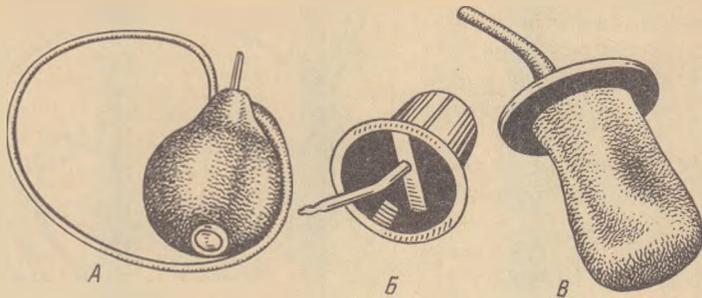


Рис. 10. Дармтапонаторы:
 А — Целишева; Б — Майера; В — Меликсетяна.

Для промывания достаточно 2—3 л воды. Чтобы удалить из желудка воду вместе с содержимым, прибегают к тщательному массажу брюшных стенок. В случае закупорки зонда его промывают водой или продувают шприцем Жанэ либо обычной резиновой спринцовкой.

Клизмы (клизтир), или введение различных жидкостей через анальное отверстие в толстый отдел кишечника, оказывают, кроме местного механического, еще и рефлекторное действие на моторную и секреторную функцию других отделов желудочно-кишечного тракта, усиливая или ослабляя ее (висцеро-висцеральный рефлекс по С. С. Полтыреву).

Вода разжижает фекальные массы в толстом отделе кишечника. Холодная клизма вызывает сокращение кишечных мышц, а теплая — расслабление их и прилив артериальной крови.

Через дармтапонаторы (кишечные тампонаторы) Майера (металлический), Целишева и Меликсетяна (резиновый) (рис. 10) лошадям вводят до 20, а через обычные трубки — 5—10 л воды; мелким животным — от 0,3 до 2 л (обычно без дармтапонаторов). Температура воды для клизм может быть от 20 до 40 °С.

Различают очистительные, терморегулирующие, лекарственные, питательные клизмы и микроклизмы.

Очистительные клизмы применяют для опорожнения толстого отдела кишечника от содержимого и для стимулирования сокращений мышц. При глубоких очистительных клизмах нужно медленно вливать воду индифферентной температуры, часто с использованием дармтапонаторов. Такими клизмами удаляются фекалии из глубоких отделов кишечника.

Терморегулирующие клизмы из холодной воды (10—20 °С) назначают для возбуждения перистальтики кишечника и понижения температуры тела, а из теплой воды (30—40 °С) — для расслабления мышц кишечника.

Питательные клизмы поддерживают жизнь больного животного. В прямую кишку, предварительно освобожденную от фекалий, вводят легко всасывающиеся питательные вещества, например глюкозу и кисели (собаке — от 40 до 200 мл 20—30%-ного раствора глюкозы, лошади — 2—3 л). Для понижения чувствительности кишки к питательной жидкости добавляют небольшие количества настойки опия. Чтобы поддержать уровень минерального питания в тяжелых случаях хлорид-натриевой недостаточности, в прямую кишку вливают изотонический раствор поваренной соли.

Лекарственные клизмы — введение лекарственных веществ в прямую кишку — имеют целью воздействовать на весь организм (хлоралгидрат, настойка опия) или только на кишечник — клизмы вяжущие, противосудорожные, обволакивающие, противопаразитарные, послабляющие (масляные, глицериновые и солевые). К этой группе относятся и микроклизмы — медленное введение шприцем через тонкие резиновые трубки малых количеств лекарственных веществ (пилокарпина, антипирина, фенолфталеина) в теплых растворах.

Купание — широко распространенная освежающая и тонизирующая процедура, способствующая механической очистке кожи и теплоотдаче организма. Холодная вода возбуждает нервные окончания кожи, усиливает сокращения мышц и суживает кожные сосуды, в силу чего кровь перемещается во внутренние органы. Под влиянием такого купания учащаются сердцебиение и дыхание, повышаются окислительные процессы и обмен веществ, улучшается аппетит (купанию подвергают животных всех видов, кроме овец, которых купают исключительно с лечебной целью). Летом животных следует купать 1—2 раза в день, лучше в проточной воде при температуре ее 15—20 °С. В стойловый период животных моют в помещениях, большей частью при переводе коров и свиней в родильное отделение. Систематические купания ипподромных лошадей в морской и пресных водах значительно увеличивают их резвость.

Обливание. Общие обливания вызывают местную кожную реакцию очищают кожу от грязи и пота. Обливания производят из ведра, лейки или резиновых шлангов, теплые — при температуре воды 40—50 °С и холодные — при температуре воды 10—25 °С.

Обливание области затылка холодной водой рекомендуется при солнечном и тепловом ударах, кровоизлияниях в мозг, носовых кровотечениях. В практике часто прибегают к обливанию живота при атонии рубца кишечника, обливанию конечностей — при местных воспалительных процессах и вазомоторных расстройствах; обливание спины действует как тонизирующее и укрепляющее средство.

Душ — весьма эффективная водолечебная процедура, проявляющаяся механическим и термическим воздействием воды на тело больного животного. В душевых установках пользуются температурой воды от 10 до 50 °С и давлением струи от 1 до 3 атм. Существуют подвижные и неподвижные душевые установки.

Подвижные душевые установки включают: а) веерный душ — вода из брандспойта выбрасывается под давлением на расстояние 2—4 м от животного. Вариация веерного душа состоит в том, что воду используют с переменной температурой: во время процедуры температура воды каждые 1—2 мин колеблется от 10 до 50 °С, продолжительность процедуры 10—20 мин; б) терморегулируемый массирующий душ (по Медведеву) с применением щетки-душа; первые 2 мин воздействуют водой индифферентной температуры, следующие 3—5 мин температуру воды повышают до 45 °С, после чего ее снижают до 15—18 °С. За все время процедуры (10—12 мин) энергично растирают щеткой кожу животного. Процедуру заканчивают обливанием водой с температурой 38—40 °С.

Неподвижные душевые установки служат для закаливания организма животных, а в ветеринарно-лечебных учреждениях — для терапевтических процедур.

Дождевой душ — вода комнатной или более высокой температуры падает через отверстия сетки нисходящими мелкими струйками на спины животных.

Ц и р к у л я р н ы й д у ш — вода падает на животное через душевые сетки со всех сторон мелкими струйками.

Ванны. В отдельных случаях применяют общие ванны различной температуры, продолжительности и состава воды: холодные (ниже 20 °С), прохладные (21—33 °С), индифферентные (34—36 °С), теплые (37—38 °С) и горячие (39 °С и выше). Холодные ванны обладают тонизирующим, индифферентные — освежающим, а тепловые — успокаивающим действием. Часто применяют местные ванны (например, ног и реже вымени).

Лечение паром. Пар применяют в форме ингаляций с примесью лекарственных веществ (ингаляционная фармакотерапия) и парового душа. Пар расширяет сосуды, вызывает активную гиперемия слизистых оболочек и кожи вследствие длительного влияния влажной теплоты, а прибавка некоторых медикаментов оказывает фармакологическое действие (например, скипидар, сода).

Теплолечение. Тепло согревает кожу и подлежащие ткани, расширяет поверхностные и отчасти более глубокие сосуды (явления активной гиперемии), усиливает лимфообращение и обмен веществ. Под влиянием тепла уменьшается боль, ускоряется рассасывание продуктов воспаления, стимулируются рост и регенерация тканей, увеличивается количество лимфоцитов в крови.

Различают теплолечение сухими и влажными агентами. К первым относятся: 1) резиновые мешки-грелки, которые наполняют горячей водой; 2) нагретые твердые и сыпучие тела (утюг, песок и торф); 3) электрические и химические грелки.

К агентам влажного тепла относятся: 1) горячие компрессы из материи, смоченной в горячей воде и хорошо выжатой; 2) припарки из сенной трухи, льняного семени, картофеля; из них готовят кашицеобразную массу с температурой 40—45 °С и прикладывают ее к пораженному месту на 1—2 ч; 3) укутывание (приснитцевское) — участок тела обертывают простыней, смоченной холодной водой; поверх простыни накладывают одеяло или попоны. В практике часто применяют сухие укутывания попоной или одеялом.

Грелки (водяные, электрические и химические). Вода с ее высокой теплоемкостью является удобной жидкостью для грелок. Резиновые мешки различной формы и величины, наполненные водой нужной температуры, прикладывают к больному месту. Для согревания больших поверхностей используют двойные попоны, разделенные на определенное количество камер, куда и вкладывают грелки с теплой водой. Удобны электрические грелки — мешки из материи, внутри которых вмонтирована металлическая спираль, нагреваемая электрическим током. Имеются и химические грелки, но их использование ограничено. Грелки дают хороший лечебный эффект при плевритах, пневмониях, ангинах, паротитах, миозитах, тендовагинитах, периартритах, ушибах и бурситах.

Суховоздушные процедуры. Сухой, теплый воздух оказывает раздражающее действие на тепловые рецепторы кожи, вызывая реакцию сосудов и рефлекторно всей поверхности тела, но более резко она выражена на месте непосредственного приложения тепла. Для суховоздушных процедур предложен аппарат «фен». В расширенной части его имеется вентилятор с моторчиком, а в узкой — термоникелевая спираль. При включении аппарата из отверстия выходит теплый (до 50 °С) воздух. Показания: мокнущие экземы, дерматиты, гнойные, с обильным выпотом раны.

Сухое и влажное тепло используют как противовоспалительное и раз-

решающее средство при плевритах, пневмониях и воспалительных процессах различных органов и тканей. Тепловые процедуры нельзя проводить при кровотечениях, отеке легких, гиперемии мозга.

Лечение холодом. Холод действует на организм противоположно теплу; кожа и подлежащие ткани охлаждаются, сосуды вначале сжимаются, а затем расширяются (явления венозной гиперемии). При этом уменьшается экссудация, понижаются регенеративные процессы и ослабляется болевая чувствительность. Однако при переохлаждении может наступить повреждение самой ткани — обмороживание. Лечебное действие оказывают температуры 8—10 °С (в виде холодных обливаний, примочек, компрессов) или нулевая (мелкоистолченный лед в резиновом мешке). В последнем случае для предотвращения обмороживания между кожей и резиновым мешком помещают вдвое сложенную марлю. Холод дает благоприятный эффект при тепловом и солнечном ударах, острых воспалительных процессах, кровоизлияниях в головном и спинном мозге.

Лечебное применение грязей (общее название «пелоид»). Пелоиды (греч. *pelos* — ил, грязь) — природные вещества, образовавшиеся под влиянием сложных геологических и биологических процессов. С лечебными целями применяют в виде ванн и аппликаций.

Биологическое действие грязеторфолечения на организм животных проявляется в следующем:

а) коллоидно-пластическая масса различной температуры оказывает термический эффект;

б) наличие в грязях солей кальция, железа, алюминия и кремниевой кислоты оказывает вяжущее действие на кожу и слизистые оболочки;

в) некоторые грязи обладают радиоактивностью.

При воздействии грязеторфолечения усиливаются обменные процессы, улучшается функция выделительных органов, эндокринной системы и др. Терапевтический эффект лечебных грязей, обусловленный одновременным влиянием на организм температуры, механического и химического раздражений, осуществляется нейрогуморальным путем.

Малая теплопроводность грязи, незначительная конвекция тепла дают возможность пользоваться при грязелечении относительно высокими температурами.

Применяют три вида грязей: иловую, сапропелевую и торфяную.

И л о в а я г р я з ь представляет собой пластическую мазеподобную массу черного цвета с запахом сероводорода и аммиака. Иловые грязи образуются на дне водоемов, озер и морей и состоят из кристаллического скелета, коллоидной фракции и грязевого раствора. Объем грязевого раствора находится в зависимости от числа коллоидов в грязи и колеблется в пределах 50—95% общего количества. Самую активную роль в грязеобразовании играют микроорганизмы (А. Вериге).

С а п р о п е л е в ы е г р я з и — органический пелоид, образующийся на дне пресных открытых водоемов; представляет собой студенистую массу зеленоватого цвета. Сапропель состоит из жидких и твердых углеводов, сложных эфиров, органических кислот, спиртов и смол; от иловых грязей отличается содержанием органического вещества, высокой влагоемкостью, меньшей теплопроводностью и большей теплоудерживающей способностью.

Т о р ф я н ы е г р я з и — продукты длительно протекающего разложения растительных организмов при отсутствии доступа кислорода; содержат гумус, гумусовую кислоту, смолистые вещества, кремнезем, глинозем, фосфорнокислород и сернистое железо, хлористый натрий, серово-

дород, свободную серную кислоту и др. Теплоемкость торфа большая, теплопроводность меньшая, чем у иловой грязи и воды. Для лечебной цели используют торфы пресных вод с 60—65% влажности и 50—70% гумификации.

В ветеринарной клинической практике грязь и торф применяют в виде местных грязевых припарок, обертываний и тампонов (ректальных, вагинальных). Способ нагрева грязи и торфа заключается в следующем: грязь в естественном виде, торф, предварительно увлажненный водой до кашицеобразной консистенции, помещают в железное ведро, которое погружают в кипящую воду. Массу перемешивают и ее температуру контролируют термометром.

Показания к применению грязей: невриты, травмы спинного мозга и его оболочек, радикулиты, хронические гастриты, хронические колиты, энтероколиты, маститы.

Противопоказания: кахексия, нефриты, нефрозы, кровотечения, декомпенсация сердца и все острые процессы.

Парафинолечение — термотерапевтический метод воздействия на организм. Для лечебных целей употребляют легкоплавкий парафин с температурой плавления 40—48 °С и реже трудноплавкий — с температурой 52—56 °С. Преимущество этого метода терапии в том, что парафин, нагретый до 80 °С, не вызывает ожогов и обладает низкой теплопроводностью. При температуре 60—70 °С первый слой его, соприкасаясь с поверхностью кожи, отдает ей определенное количество тепла и, превратившись в тонкую корочку, предохраняет покрытый участок от дальнейшего избыточного нагревания. Парафин долгое время сохраняет температурный оптимум, благоприятно влияющий на тканевую трофику. Другое действие парафина — компрессионное. По мере его остывания и затвердевания покрытый участок испытывает равномерное и довольно сильное давление. Кожа парафином не загрязняется: в пространстве между ним и кожей происходит усиленное потоотделение, улучшающее лимфообращение.

Парафин разогревают на водяной бане до 70—80 °С и намазывают кистью на поверхность кожи слоем 1—2 см; поверх него накладывают клеенку и фланель. Всю повязку укрепляют бинтом. Парафиновое наслоение на пораженном участке тела оставляют на 12—16 ч. Процедуры повторяют через 1—2 дня. Лечение парафином с положительным эффектом отмечено при ларингофарингитах и плевритах.

Озокеритотерапия. Озокерит, или горный пахнущий воск, — природное ископаемое (сложное углеводородное соединение) темно-бурого или черного цвета. В СССР имеются богатейшие залежи его. По теплоемкости он превосходит парафин, иловую грязь и торф, но уступает им по теплопроводности. Обладая значительной теплоудерживающей способностью, горный воск является мощным фактором воздействия на организм. Лечебный эффект озокерита складывается из компрессии и влияния тепла и химических веществ, входящих в его состав. Усиливая местное кровообращение и питание тканей, создавая длительную активную гиперемию, озокерит, подобно парафину, способствует рассасыванию патологических продуктов и уменьшает боли.

Горный воск разогревают на водяной бане до 60—70 °С, быстро намазывают толстым слоем на клеенку (фланель) и в таком виде фиксируют на пораженном участке бинтом на срок до 1—2 ч.

Механотерапия (мототерапия) представляет собой сумму механических воздействий на организм с целью лечения и профилактики. При

обмене веществ между кровью и тканями посредником является тканевая жидкость (лимфа), заполняющая тканевые щели и непосредственно омывающая клетки. Движение лимфы в организме зависит от высоты ее давления при непрерывном поступлении из тканей, силы сжатия лимфатических и кровеносных сосудов скелетными мышцами и величины отрицательного давления в грудной клетке (точнее, от высоты внутриплеврального давления). Передвижение лимфы у здоровых животных происходит со скоростью около 4 мм в секунду. Току лимфы препятствуют многочисленные лимфоузлы, расположенные по ходу лимфатических сосудов.

Массаж — весьма распространенная лечебная процедура. Под его влиянием значительно ускоряется передвижение лимфы; улучшаются кровообращение и питание тканей, а также состояние нервной системы, мышц, суставов, сердечно-сосудистой системы; повышаются секреция желудочно-кишечного тракта, газообмен в легких, обмен веществ и процессы осмоса и диффузии в клетках. Массаж стимулирует образование гистаминаподобных веществ, влияющих на рецепторы: последние воспринимают и передают раздражения через вегетативные центры непосредственно в центральную нервную систему. В результате массажа брюшных стенок и рубца (при отсутствии признаков перитонита) происходят: а) возбуждение перистальтики; б) успокоение болей; в) усиление тонуса брюшных стенок; г) перераспределение крови в подкожной клетчатке.

Массаж бывает активным, когда животному назначают проводку (от 5 до 50 мин в сутки) или дозированную работу (нагрузка), и пассивным, когда на тот или иной участок тела оказывают внешнее механическое воздействие руками или специальными инструментами. Активный и пассивный массаж составляет основу функциональной терапии.

Массаж брюшных стенок. У крупных животных массаж начинают с энергичных поглаживаний брюшной стенки суконкой или жгутом из соломы (сена), увлажненными скипидаром или водой. Пугливые животные с болевым синдромом вначале оказывают этому сильное сопротивление в виде судорожных сокращений брюшного пресса, но через несколько минут после начала массажа они успокаиваются. При химостазах и копростозах у мелких животных массаж живота заключается в разминании его концами пальцев. Этот прием массирования дает хорошие результаты в случаях образования копростозов вследствие поедания костей. Перед массажем ставят очистительную клизму из теплой воды. Массаж брюшных стенок показан при атонии и тимпании рубца жвачных, спастических коликах у лошадей и атонии кишечника у всех животных.

Внутриректальный массаж в отдельных случаях у лошадей и реже у крупного рогатого скота при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, почек, мочевого пузыря и матки дает лучшие результаты по сравнению с наружным массажем брюшных стенок. Внутриректальному массажу у крупных животных доступны мочевой пузырь, матка, яичники, левая почка, часть малой ободочной кишки, основание слепой кишки и большая часть левого положения ободочной кишки, задний край рубца. При этом применяют поглаживание, на-

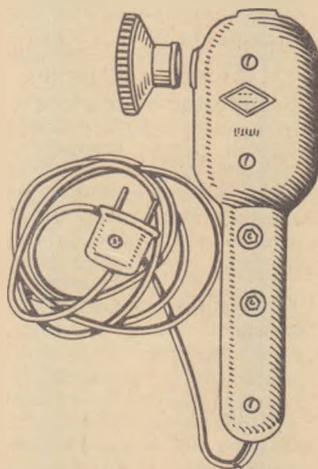


Рис. 11. Вибратор.

давливание, разминание и кругообразные растирания. Поглаживание кишок и мочевого пузыря уменьшает болезненность и повышает их мышечный тонус, а разминание оказывает механическое воздействие. До массажа необходимо сделать теплую клизму (35 °С), которую повторяют, если введенная рука встречает противодействие. При этом виде массажа избегают грубых и резких манипуляций из-за возможности травм или прободения прямой кишки.

Показаниями для внутриректального массажа служат дистония преджелудков, хроническая тимпания, копростазы слепой и ободочной кишок, парез мочевого пузыря. Массаж не следует проводить при повышении внутрибрюшного давления, заворотах, перекручиваниях, инвагинациях кишок и перитоните.

Поглаживание осуществляется наложением руки (рук) на поверхность пораженного участка и продвижением ее при умеренном давлении или скольжении по направлению к ближайшему лимфоузлу.

Растирание выполняется всей ладонью или концами пальцев при соответствующем давлении на ткани; кожа при движении рук должна собираться в небольшую складку.

Поколачивание производят ладонью, кулаком или концами пальцев, в отдельных случаях деревянными молоточками.

Вибрация, или сотрясение, заключается в том, что тканям передаются колебательные движения посредством специальных аппаратов. Вибрация повышает сократимость мышечных волокон, успокаивает и уменьшает боль, вызывает временную гиперемиию. Вибрационный массаж возможен также рукой.

Различают ручные и электрические вибраторы (рис. 11). Последние имеют много преимуществ по сравнению с ручными: дают лучший терапевтический эффект и удобны в работе. Вибрационный массаж дает хороший эффект при мышечном переутомлении, атонии желудка, рубца, кишечника, копростазе и химостазах, метеоризме, спастических коликах, паралитической миоглобинурии, парезах и параличах, ожирении, послеродовом залеживании крупного рогатого скота.

Противопоказаниями к нему являются гнойно-гнилостные инфекционные воспаления, свежие гематомы, злокачественные новообразования, гнойное воспаление кожи, подкожной клетчатки и вымени.

Раздел II БОЛЕЗНИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Глава 4 БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сердечно-сосудистая система — одна из наиболее важных систем организма животных. Основные ее функции заключаются в снабжении органов и тканей кислородом, водой и питательными веществами, а также в удалении из тканей продуктов метаболизма.

Болезни сердца и кровеносных сосудов у животных часто встречаются как осложнения заразных, а также многих незаразных болезней. Нередко животные гибнут после ликвидации основной болезни из-за необратимых изменений, происходящих в сердце и сосудах. Данные болезни чаще наблюдаются в специализированных хозяйствах и промышленных комплексах, где из-за специфики производства (скученность, шумы работающих механизмов и пр.) возникают стрессовые состояния, которые вызывают неврозы и нарушают функции сердечно-сосудистой системы.

Частой причиной сердечно-сосудистой недостаточности является функциональная слабость сердца, вызванная ухудшением сократительной способности миокарда. Заболевания системы дыхания и других систем и органов тоже в той или иной степени обуславливают сердечно-сосудистую недостаточность.

Основными общими симптомами сердечно-сосудистой недостаточности являются нарушения сердечного ритма, одышка, цианоз и отеки. К нарушениям ритма относятся: тахикардия, ритм галопа, эмбриокардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада, блокада ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) и сердечных проводящих миоцитов (волокон Пуркинье).

При повышенном раздражении дыхательного центра продолговатого мозга вследствие застоя крови в легких и накопления в ней углекислоты и других продуктов метаболизма возникает одышка. В тяжелых случаях появляются большое дыхание Куссмауля, биотовское Чейн-Стоксово дыхания.

Затем появляется цианоз и нарушается сердечный ритм, что свидетельствует о тяжелом состоянии организма. При цианозе отмечается синий оттенок (синушность) видимых слизистых оболочек и кожи. Это обусловлено накоплением в крови восстановленного гемоглобина, который в отличие от ярко-красного (алого) оксигемоглобина имеет темный красновато-синий цвет. Появление большого количества восстановленного гемоглобина в крови объясняется недостаточной артериализацией ее в легких, а также повышенным потреблением кислорода тканями в связи с замедлением кровотока.

Одновременно с цианозом или несколько позже образуются отеки, которые бывают местными и общими. Они являются наиболее серьезным симптомом сердечно-сосудистой недостаточности. Основными причинами сердечных (застойных) отеков следует считать застой и повышение давления крови в венах и капиллярах, а также замедление кровотока и повышение порозности стенок капилляров. Сердечные отеки локализуются чаще в нижних частях тела животного, при этом отечная жидкость (транссудат) в основном накапливается в подкожной клетчатке. Она может собираться и в серозных полостях. Сердечные отеки в отличие от отеков другого происхождения всегда тестоватой консистенции (при давлении пальцем остается ямка), безболезненны; местная температура не изменяется.

Классификация болезней сердечно-сосудистой системы. Имеется несколько классификаций болезней сердечно-сосудистой системы у животных. Из них наибольшее признание получила классификация, предложенная Г. В. Домрачевым. По данной классификации различают четыре группы болезней: 1) перикарда (сердечной сумки); 2) миокарда; 3) эндокарда; 4) кровеносных сосудов. В свою очередь, болезни сердечной сумки делят на ее воспаление (перикардит) и водянку сумки (гидроперикард). Болезни миокарда разделяют на заболевание миокарда воспалительного характера — миокардит и заболевание, характеризующееся дистрофическо-дегенеративными изменениями сердечной мышцы (миокардоз). Особо выделяют миокардиофиброз и миокардиосклероз. Они являются чаще следствием миокардита или миокардоза, но могут развиваться и самостоятельно.

Болезни эндокарда, как правило, начинаются воспалительными процессами (эндокардит), в последующем возможны и дегенеративные поражения. Вовлечение в патологический процесс клапанного аппарата нередко приводит к пороку сердца.

Из группы болезней сосудов у животных чаще отмечаются атеросклероз (артериосклероз) и тромбоз. В комплексах у животных встречается гипертоническая болезнь, как осложнение невраза.

БОЛЕЗНИ ПЕРИКАРДА

Перикардит (Pericarditis) — воспаление перикарда (сердечной сумки) может быть у животных травматического (р. traumatica) и нетравматического происхождения. Он бывает: по течению—острым (р. acuta) и хроническим (р. chronica); по происхождению и времени возникновения — первичным и вторичным; по распространенности патологического процесса — очаговым (р. circumscripta) и диффузным (р. diffusa); по характеру экссудата — серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным. Различают также сухой (р. sicca) и выпотной, или экссудативный, перикардит (р. exsudativa).

Этиология. Первичный перикардит встречается у животных сравнительно редко и возникает в большинстве случаев при воздействии на организм простудных факторов. Обычно чаще приходится иметь дело с вторичным перикардитом, появляющимся как осложнение ряда инфекционных и незаразных болезней. У крупного, а иногда и мелкого рогатого скота бывает травматический перикардит как следствие травматического ретикулита (ретикулоперитонита). Причинами возникновения травматического перикардита являются инородные острые предметы, проникающие из сетки (см. «Травматический ретикулит и ретикулоперитонит», стр. 168). Достигая сердца, они могут повредить перикард, а иногда миокард и эндокард. При этом инородный предмет, как правило, заносит в полость сердечной сумки ту или иную микрофлору. Заболевание обычно начинается вскоре после родов, внезапных падений, усиленных тенезмов. Частота случаев травматического перикардита обуславливается теми же факторами, что и при травматическом ретикулите.

Очень редко травматический перикардит может быть первичным заболеванием. Это наблюдается при тяжелых механических травмах грудной стенки в области сердца (колотые раны грудной стенки, переломы ребер и т. д.).

Патогенез. В развитии перикардита, особенно нетравматического, различают две стадии. Сначала возникает сухой перикардит, который затем может перейти в выпотной. Сухой перикардит характеризуется воспалением листков перикарда с отложением на них фибрина, что делает их шероховатыми. Перикард теряет необходимую эластичность. Все это затрудняет работу сердца. В дальнейшем могут образовываться спайки и сращения листков. Выпотной (экссудативный) перикардит характеризуется обильным выпотом экссудата в полость сердечной сумки, у крупных животных может накапливаться его до 20—25 л. Скопляющийся экссудат затрудняет диастолу сердца, что ведет к уменьшению сократительной силы миокарда и систолического объема сердца. Нарушаются как нагнетательная, так и присасывающая функции сердца. Экссудат сдавливает сердце (тампонада), что может вызвать остановку органа. При тампонаде сердца ограничиваются движения диафрагмы, что ведет к венозному застою в легких и печени. Это вызывает повышение кровяного давления в венах и капиллярах, что обуславливает появление застойных отеков. Наряду с повышением венозного давления происходят снижение артериального

давления и замедление кровотока. В ряде случаев перикардит осложняется миокардитом.

При всех формах перикардита, но особенно при травматическом поступление в кровь продуктов воспаления и разложения экссудата вызывает интоксикацию, повышение температуры тела, соответствующие изменения в составе крови и моче, нарушения функций различных органов и систем.

Патологоанатомические изменения. В полости перикарда находят различное количество экссудата: при сухом перикардите — фибринозного, при выпотном — серозного, серозно-фибринозного, геморрагического, гнойного, гнилостного. Перикард, как правило, значительно утолщен, на нем имеются наложения фибрина. Часто обнаруживают спайки и сращения листков перикарда. В случаях обызвествления листков наблюдают «панцирное сердце». Встречается воспаление миокарда и плевры. Нередко бывает атрофия миокарда. Отмечается также пассивная гиперемия легких, печени и других органов. При травматическом перикардите экссудат гнойный или чаще гнилостный, последний — жидкий, бурого или желто-бурого цвета, с резким гнилостным запахом. Нередко находят изменения в различных органах, характерные для сепсиса. В полости перикарда, в перикарде или миокарде часто обнаруживают инородный острый предмет (проволоку, гвоздь, булавку, иглу и т. д.), вызвавший заболевание сначала сетки, а затем перикарда. По ходу инородного предмета обнаруживаются фибриновые тяжи, абсцессы, фистулезные ходы с гнойно-гнилостным содержимым. В ряде случаев выявляют плотный соединительнотканый тяж между сердечной сумкой, диафрагмой и сеткой.

Симптомы перикардита зависят от происхождения и стадии его развития. Сухой перикардит сопровождается повышением температуры тела и учащением пульса. Нередко это обуславливается основным заболеванием. Общее состояние животного угнетенное. Аппетит понижен. Больные лошади не ложатся, коровы избегают резких движений и часто стоят с расставленными в стороны грудными конечностями. Пульс с развитием болезни становится малым, слабого наполнения. Сердечный толчок усилен. Пальпация и перкуссия сердечной области вызывают болевую реакцию. Тоны сердца сопровождаются перикардиальными шумами трения.

При выпотном перикардите отмечают более выраженные расстройства кровообращения и ухудшение общего состояния животного. Температура тела в начале развития болезни, как правило, повышена. Перикардиальные шумы трения исчезают вследствие скопления в полости сердечной сумки жидкого экссудата. Появляется выраженная тахикардия (у крупного рогатого скота частота ритма сердца достигает 120 и более в минуту). Пульс — малый, слабого наполнения, иногда нитевидный, нередко аритмичный. Сердечный толчок ослаблен, диффузен, смещен вверх, назад и вправо. Области относительного сердечного притупления и абсолютной тупости сердца резко увеличиваются и сливаются. Перкуссией выявляют болезненность сердечной области. Тоны сердца ослаблены, глухие, как бы слышны издалека. В дальнейшем могут появиться шумы плеска (при гнилостном разложении экссудата и образовании в полости перикарда газов). В верхней части сердечной области перкуссией устанавливают тимпанический звук. В результате тампонады сердца происходит переполнение и напряжение яремных вен (рис. 12). Животное стоит с вытянутой вперед шеей, широко расставленными в стороны грудными конечностями и развернутыми локтями, иногда стонет. Развиваются все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности — одышка, цианоз, отеки, наруше-

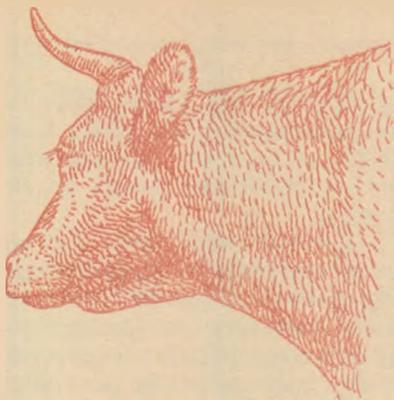


Рис. 12. Переполнение вены при травматическом перикардите.

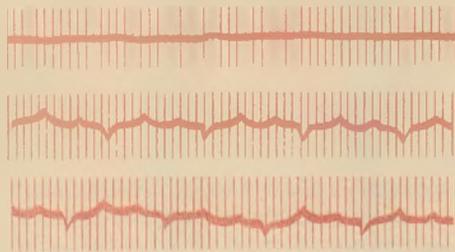


Рис. 13. Электрокардиограмма при травматическом перикардите у коровы.

ние частоты и ритма сердечных сокращений. У крупного рогатого скота отеки чаще наблюдаются в межжелудочной области и области подгрудка. Они могут быть как застойными (при застое крови и лимфы), так и воспалительными. Часто увеличиваются регионарные лимфоузлы, особенно предлопаточные. Электрокардиограмма показывает резкое снижение вольтажа всех зубцов, особенно в первом отведении от конечностей (рис. 13), экстрасистолию и другие нарушения сердечного ритма. Артериальное давление понижено, а венозное повышено (до 600 мм водяного столба). Скорость кровотока уменьшена. Часто отмечают нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным или регенеративно-дегенеративным сдвигом ядра.

Заболевание сопровождается гипотонией или атонией преджелудков, расстройством функций печени, легких и других органов. При исследовании мочи нередко обнаруживают в ней белок, альбумозы, индикан.

Течение нетравматического перикардита зависит от причин, вызвавших его. Сухой (фибринозный) перикардит нередко может сравнительно быстро закончиться выздоровлением животного. Выпотной (экссудативный) перикардит, как правило, протекает более длительно и тяжело, часто с летальным исходом. Травматический перикардит протекает тяжело и довольно длительно (от нескольких недель до нескольких месяцев). В отдельных случаях, когда поражаются миокард и эндокард, процесс протекает быстро, в течение нескольких дней, и заканчивается летально. Очень редко бывают случаи самовыздоровления, когда инородный предмет выходит из полости перикарда через грудную стенку наружу.

Диагноз. Сухой перикардит определяют по болезненности и шумам трения в сердечной области, усиленному сердечному толчку, тахикардии и другим признакам. Выпотной перикардит характеризуется смещением, ослаблением и диффузностью сердечного толчка, увеличением и слипанием областей сердечного притупления и абсолютной тупости сердца, ослаблением и глухостью тонов, тахикардией, шумами плеска, переполнением и напряжением яремных вен, отеками. Ценные данные можно получить при рентгеноскопии. При этом находят резкое увеличение и неподвижность тени сердца, нечеткость и уменьшение сердечно-диафрагмального треугольника, просветление в верхней части сердечной области (при наличии газов в сердечной сумке).

В сомнительных случаях делают диагностическую пункцию перикарда стерильной иглой в четвертом межреберье слева, на середине между уровнями плечевого сустава и локтя. Лучше пользоваться иглой, применяемой для новокаиновых блокад.

Дифференциальный диагноз. При выпотном перикардите следует иметь в виду прежде всего водянку сердечной сумки и выпотной плеврит. Сухой перикардит и начальную стадию выпотного перикардита надо дифференцировать от сухого плеврита, а также от острого миокардита и эндокардита. При водянке в отличие от перикардита нет болезненности в области сердца, температура тела чаще нормальная, а при выпотном плеврите имеется горизонтальная линия притупления. При сухом плеврите шумы трения совпадают с фазами дыхания. Миокардит и эндокардит характеризуются своими типичными симптомами.

Прогноз при перикардите осторожный и зависит в случаях нетравматической природы от основного заболевания. При травматическом перикардите крупного рогатого скота прогноз, как правило, неблагоприятный.

Лечение должно быть направлено прежде всего на ликвидацию основного заболевания, вызвавшего перикардит. В начале развития перикардита назначают холод на область сердца, уменьшают дачу объемистых кормов и воды. Для рассасывания экссудата применяют мочегонные средства, йодистые препараты, при падении артериального кровяного давления — кофеин с глюкозой. В качестве йодистого препарата можно рекомендовать кальцийодид, который вводят внутрь 1—3 раза в день по 2—10 г крупным животным и 0,2—1 г мелким.

Кофеин-бензоат натрия или кофеин-салицилат натрия вводят подкожно в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 2—5 г, мелкому рогатому скоту и свиньям — 0,5—1,5 г, собакам и лисицам — 0,1—0,3 г. При введении его внутрь назначают крупному рогатому скоту и лошадям 3—8 г, мелкому рогатому скоту и свиньям — 1—2 г, собакам и лисицам — 0,2—0,5 г.

Глюкозу можно вводить внутрь или лучше внутривенно в 30—40%-ном растворе по 30—150 г крупному рогатому скоту и лошадям, 10—30 г мелкому рогатому скоту, 2—8 г собакам и 1—5 г лисицам и песцам. В ряде случаев хороший эффект получают при назначении антибиотиков или сульфаниламидов.

При травматическом перикардите в отдельных случаях бывает эффективным только оперативное лечение.

Профилактика заключается в своевременном лечении основного заболевания. Исключительно большое значение имеет профилактика травматического перикардита крупного рогатого скота, которая сводится к следующим основным мерам: а) проводить просветительную работу среди животноводов; б) пропускать сыпучие корма через электромагнитные установки; в) распечатывать тюки сена, связанные проволокой, не в скотном дворе, а в определенном месте, специальными щипцами; г) не допускать связывания порванных цепных привязей проволокой; д) не допускать выпаса животных на засоренных металлических предметами территориях; е) организовывать полноценную минерально-витаминную подкормку во избежание лизухи, способствующей заглатыванию различных инородных предметов; ж) в пригородных и других неблагополучных по травматическому перикардиту хозяйствах рекомендуется вводить животным магнитное кольцо в сетку с последующим извлечением его магнитным зондом Меликсетяна или же периодически применять магнитные зонды Коробова или Телятникова.

Водянка сердечной сумки (Hydropericardium) — гидроперикард, характеризуется выпотеванием в ее полость транссудата — серозной жидкости невоспалительного происхождения.

Этиология. Гидроперикард, как правило, возникает вторично и нередко развивается одновременно с грудной водянкой (гидроторакс) и брюшной водянкой (асцит), являясь следствием хронической сердечно-сосудистой недостаточности при различных заболеваниях сердечной мышцы, пороках сердца, заболеваниях почек, а также при ряде инфекционных и инвазионных болезней.

Патогенез. Вследствие хронической сердечно-сосудистой недостаточности происходит длительный застой крови в венозной системе, что 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 полость перикарда. Накопление трансудата в полости перикарда ведет к сдавливанию сердца, особенно предсердий, т. е. к тампонаде сердца, которая может привести к его параличу.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием в полости сердечной сумки значительного количества (до 10 л у крупных и до 1 л у мелких животных) бесцветной, но чаще слегка желтоватой или розоватой жидкости. При длительном течении болезни обнаруживают также атрофию миокарда, его перерождение.

Симптомы. Кроме симптомов основного заболевания, устанавливают угнетение; температура тела чаще в пределах нормы; яремные вены наполнены; отек межжелудочной области; слабый и диффузный сердечный толчок; увеличение области сердечного притупления (последняя безболезненная); тахикардия, ослабление и приглушенность тонов сердца. Могут быть своеобразные шумы плеска. Артериальное давление понижено, венозное повышено; кровоток замедлен. На ЭКГ отмечается снижение вольтажа зубцов, особенно в первом отведении от конечностей.

Течение. Заболевание чаще протекает хронически.

Диагноз основан на указанных выше наиболее характерных симптомах. В отличие от перикардита это заболевание протекает часто при нормальной температуре тела и отсутствии болезненности в сердечной области грудной клетки. В сомнительных случаях проводят диагностическую пункцию перикарда. При этом получают трансудат, отличающийся от экссудата более низкой относительной плотностью, меньшим содержанием белка (1—3%).

Прогноз осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего необходимо уделить внимание основному заболеванию. В рационе ограничивают объемистые корма, поваренную соль и воду. Для уменьшения и прекращения накопления в полости перикарда трансудата назначают сердечные, мочегонные, потогонные средства. Рекомендуются также внутривенно вводить кальция хлорид и глюкозу. В качестве мочегонного средства можно дать внутрь теобромин или темисал 2—3 раза в день по 5—10 г крупному рогатому скоту и лошадям, 0,5—2 г мелкому рогатому скоту и свиньям, 0,1—0,2 г собакам. Подкожно инъецируют зуфиллин по 0,5—2 г крупному рогатому скоту и лошадям, 0,2—0,3 г мелкому рогатому скоту и свиньям, 0,05—0,1 г собакам.

Можно ввести медленно в вену 10%-ный раствор кальция хлорида в дозах: крупному рогатому скоту — 15—40 г, лошадям — 10—30 г, мелкому рогатому скоту — 1—3 г, собакам — 0,5—2 г. Кальция хлорид дают и внутрь по 20—60 г крупным животным и 1—6 г мелким. Вместо кальция хлорида можно вводить внутрь или внутривенно кальция глюконат примерно в таких же растворах и дозах. Глюкозу применяют в тех же дозах и растворах, что и при перикардите.

Профилактика сводится к своевременной диагностике и предупреждению сердечно-сосудистой недостаточности при различных заболеваниях.

БОЛЕЗНИ МИОКАРДА

Миокардит (Myocarditis) — воспаление сердечной мышцы. Различают следующие клинические формы миокардита; по течению — острый и хронический; по распространенности патологического процесса — очаговый и диффузный; по происхождению — первичный и вторичный.

Этиология. Миокардит чаще возникает как вторичный патологический процесс в виде осложнения при многих инфекционных, паразитарных и незаразных болезнях. Миокардит может возникать у животных при

инкозах и микотоксикозах. Из незаразных заболеваний, которые могут ложиться миокардитом, следует в первую очередь отметить перикардит, эндокардит, плеврит, пневмонию, эндометрит, кормовые отравления.

Патогенез. Воспалительный процесс в мышце сердца развивается под влиянием воздействия на миокард различных токсинов, выделяемых микробами и вирусами — возбудителями основной болезни. В процесс нередко вовлекаются и коронарные сосуды. В начале болезни преобладают процессы экссудации и набухания волокон сердечной мышцы, затем появляются альтернативно-пролиферативные процессы.

По Г. В. Домрачеву различают два периода в развитии острого миокардита. В первый период, пока еще не наступили деструктивные изменения мышцы сердца, в результате раздражения рецепторов миокарда продуктами воспаления и токсинами резко усиливаются и учащаются сердечные сокращения. Это ведет к значительному повышению артериального давления и ускорению кровотока. Во втором периоде болезни, когда наступает утомление миокарда и появляются дистрофическо-дегенеративные изменения его, сокращения сердца ослабевают, что обуславливает падение артериального давления и замедление кровотока. В этот период возникает одышка, цианоз, отеки, а также более выраженные по сравнению с первым периодом болезни нарушения ритма сердечных сокращений.

Патологоанатомические изменения. Характер патологических процессов при миокардите во многом зависит от особенностей и тяжести основного заболевания. Вначале, когда преобладает экссудация, сердечная мышца набухшая, на разрезе красного цвета, иногда пятнистая, с кровоизлияниями. При дистрофическо-дегенеративных процессах в мышце (во втором периоде развития болезни) миокард бледный, мутный, на разрезе рисунок сглажен. При выраженных дегенеративных процессах сердечная мышца приобретает цвет вареного мяса, становится дряблой, легко разрывается. При гистологическом исследовании сердечной мышцы в различные периоды развития острого миокардита изменения обнаруживаются в мышечных волокнах, соединительнотканном остове миокарда, сосудах, нервах. В мышечных волокнах чаще находят белковую или жировую дегенерацию, в соединительной ткани — отечность, альтеративные изменения основного вещества, скопления лимфоцитов, блуждающих клеток, иногда гранулоцитов. Изменения сосудов характеризуются образованием околососудистых инфильтратов, гиалинозом стенок мелких сосудов, иногда образованием внутрисосудистых тромбов.

Симптомы миокардита зависят от периода развития его, а также характера и тяжести течения основного заболевания. Температура тела, как правило, повышена. Животное угнетено. Отмечается понижение или отсутствие аппетита. Продуктивность и работоспособность животных резко снижаются.

В первый период развития острого миокардита наблюдаются тахикардия, экстрасистолия, большой волны полный пульс, болезненность сердечной области, усиленный, а иногда даже стучащий сердечный толчок, усиленные тоны сердца, особенно первый. Артериальное давление и скорость кровотока повышены.

По данным большинства советских клиницистов, в начале развития острого миокардита на электрокардиограмме (ЭКГ) видно резкое увеличение зубцов Р, R и особенно Т, укорочение интервалов PQ и QT, иногда смещение сегмента ST. Эти изменения характеризуют усиленную, напряженную работу сердца, миокард которого сравнительно мало еще поврежден.

Во втором периоде заболевания, когда появляются дистрофическо-дегенеративные изменения мышцы сердца, наблюдаются, как правило, все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности: одышка, цианоз, отеки и более выраженные нарушения ритма сердечных сокращений. При этом изменения ритма сердца проявляются чаще в виде желудочковой экстрасистолии, мерцания и трепетания предсердий, а в ряде случаев в виде блокады ножки пучка Гиса, частичной и даже полной атрио-вентрикулярной блокады (рис. 14). Пульс становится малым, слабого наполнения. Сердечный толчок ослабевает. Первый тон усилен, часто раздвоен или расщеплен. Раздвоение или расщепление его обуславливается главным образом вовлечением в патологический процесс проводящей системы сердца или же более выраженной функциональной слабостью одного из желудочков сердца. Второй тон ослаблен, так как при каждой систоле в связи с тахикардией и пониженной сократительной способностью миокарда выбрасывается в аорту уменьшенное количество крови, что ведет к значительному падению артериального давления. При глубоких деструктивных изменениях миокарда отмечаются ритм галопа, эмбриокардия или резкое ослабление и глухость обоих тонов. Слабые и глухие тоны чаще указывают на диффузное перерождение мышцы сердца.

Во втором периоде развития миокардита нередко появляются функциональные эндокардиальные шумы, возникающие вследствие дилатации того или другого желудочка и относительной недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов, а также в результате понижения тонуса и расширения мышечных колец аорты или легочной артерии. При диффузных дегенеративных изменениях миокарда иногда можно отмечать альтернирующий пульс, указывающий на частичную асистолию сердца. Развивающаяся сердечная недостаточность приводит к падению артериального и повышенной венозного кровяного давления, а также к значительному замедлению кровотока, скорость которого, по данным лобелиновой или цититоновой

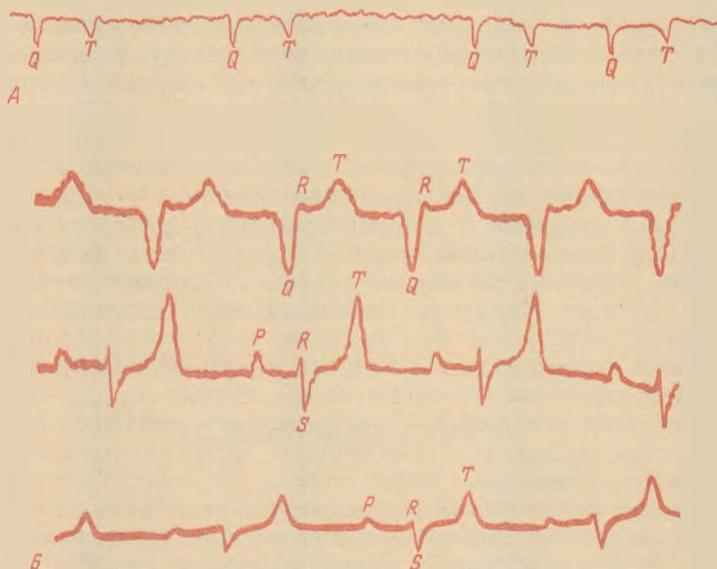


Рис. 14. Электрокардиограмма при миокардите:
 А — у коровы (мерцательная аритмия); Б — у лошади (в первом отведении, все комплексы — экстрасистолы из левого желудочка).

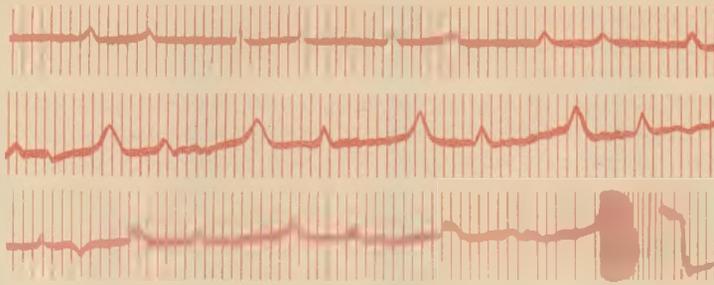


Рис. 15. Электрокардиограмма лошади: миокардит во втором периоде развития патологического процесса.

проб, может понижаться у крупных животных до 35—45 с (В. Г. Мухин, Н. З. Обжорин, Н. Р. Семушкин и др.).

На электрокардиограмме во втором периоде развития острого миокардита у животных отмечается значительное снижение зубцов комплекса QR.S. Он становится шире и деформируется, большую ширину приобретает зубец T, удлиняются интервалы PQ и QT, а также нередко смещается сегмент ST (рис. 15). Изменения ЭКГ в этом периоде развития болезни свидетельствуют о наличии дистрофическо-дегенеративных процессов в мышце сердца.

Следует помнить, что при миокардите всегда в той или иной степени нарушаются функции других органов и систем организма — легких, печени, почек, системы пищеварения, что проявляется в виде одышки, цианоза или желтушности слизистых оболочек и кожи, понижения диуреза, отеков, различных нарушений процессов пищеварения. Во всех случаях изменяются функции нервной системы.

При исследовании крови нередко находят нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным или дегенеративным сдвигом ядра, а также эозинофилию, отмечаемую, как правило, при аллергической природе заболевания.

Течение острого миокардита зависит в большей степени от тяжести и продолжительности основного заболевания и длится еще несколько дней или недель. В тяжелых случаях острый миокардит обычно заканчивается либо параличом сердца и гибелью животного, либо миокардиофиброзом (миокардиосклерозом), приводящим нередко к полной потере продуктивности и работоспособности.

Диагноз ставят на основании наиболее характерных симптомов того или иного периода развития миокардита. Большое диагностическое значение имеют данные электрокардиографии, позволяющие с достаточной объективностью определять период развития заболевания и судить о прогнозе.

Для диагностики миокардита применяют функциональную пробу: делают небольшую проводку животного, после чего внимательно следят за частотой пульса. При миокардите пульс продолжает учащаться после прекращения движения животного в течение 2—5 мин, что свидетельствует о повышенной возбудимости рецепторного аппарата сердца.

Дифференциальный диагноз. Миокардит надо уметь дифференцировать от перикардита, эндокардита и миокардоза.

Прогноз при миокардите в большинстве случаев зависит от характера и тяжести течения заболевания. В то же время при раннем эффективном лечении основного заболевания миокардит может закончиться полным выздоровлением животного. Нередки и такие случаи, когда животное гибнет не от основного заболевания, а от тяжелой формы миокардита. Часто миокардит завершается миокардиодегенерацией, миокардиофиброзом (миокардиосклерозом), что делает животных малопродуктивными или малоработоспособными.

Лечение. Больному животному необходимо предоставить полный покой. В первый период болезни не следует торопиться с применением сердечных лекарственных веществ, особенно таких, которые усиливают

и без того напряженную сердечную деятельность. В противном случае может быстро наступить паралич сердца. В этот период рекомендуется применять холод на сердечную область в виде резинового мешка со льдом или холодной водой. В тяжелых случаях применяют ингаляцию кислорода (80—120 л крупным и 10—15 л мелким животным со скоростью 10—15 л в минуту) или вводят его подкожно (6—10 л крупным и 0,5—1 л мелким животным). Во второй период болезни, при значительном понижении сократительной способности миокарда, хороший эффект можно получить при внутривенных введениях 30—40%-ного раствора глюкозы с кофеином. В случае резко выраженной тахикардии лучше применять камфору, коразол, кордиамин. Камфору можно давать внутрь по 5—10 г крупным животным и 0,5—4 г мелким или же вводить подкожно в 20 %-ном масляном растворе, специально изготовляемом для инъекций, по 20—40 мл крупному рогатому скоту и лошадям, 3—6 мл мелкому рогатому скоту и свиньям, 1—2 мл собакам, 0,5—1 мл лисицам.

Коразол вводят подкожно по 0,5—2 г крупному рогатому скоту и лошадям, 0,05—0,1 г мелкому рогатому скоту и свиньям. Его можно применять и внутривенно (крупным животным 0,5—1 г).

Кордиамин вводят внутривенно по 10—15 мл крупному рогатому скоту и лошадям, 2—3 мл мелкому рогатому скоту и свиньям или же подкожно: 15—20 мл крупным животным и 2—4 мл мелким.

При резком падении артериального давления вводят внутривенно адреналин в концентрации 1:1000 (крупным животным по 2—3 мл) или подкожно мезатон в виде 1 %-ного раствора (по 10 мл крупным животным и до 1 мл мелким).

Применение наперстянки при миокардите противопоказано, так как она вызывает резкое усиление и учащение сокращений сердца, что быстро утомляет его и может привести к параличу.

Для терапии животных при миокардите успешно применяют, особенно в начале развития заболевания, десенсибилизирующие (противоаллергические) средства — натрия салицилат, амидопирин, кальция хлорид, димедрол, супрастин и некоторые гормональные препараты (кортикотропин, кортизон и его аналоги). Назначают также антибиотики и сульфаниламиды.

При лечении отдельных животных, особенно высокоценных (племенных, спортивных лошадей, служебных собак и др.), с успехом применяют новокаиномид, кокарбоксилазу, курантил (дипиридамол) или интенокордин (карбокромон), феникаберан, а также обзидан (пропранололгидрохлорид).

Кроме лекарственной терапии, при миокардите необходимо организовать диетическое кормление больного животного, предоставив ему наиболее калорийные и легкоусвояемые корма.

Профилактика заключается в своевременном устранении основного заболевания, применении противоаллергических лекарственных средств. Большое значение имеет борьба с острым токсикозом.

Миокардоз (Myocardosis) — заболевание миокарда, характеризующееся дистрофическими процессами в нем; отмечается у животных в двух клинических формах — миокардиодистрофии без выраженных деструктивных изменений и миокардиодегенерации с выраженными деструктивными изменениями сердечной мышцы.

Этиология весьма разнообразна, так как миокардоз чаще развивается как вторичный патологический процесс при многих заболеваниях. Часто он возникает вследствие патологии обмена веществ. В крупных специализи-

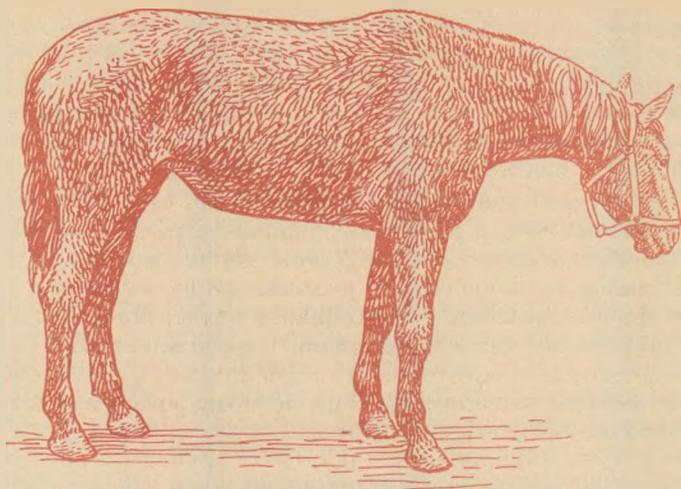


Рис. 16. Отеки конечностей, подгрудка и нижней стенки живота при миокардозе.

рованных хозяйствах возникновению миокардоза могут способствовать стрессовые факторы.

Патогенез. В его основе — нарушение кровоснабжения сердечной мышцы и изменение ее трофики. Вначале изменяются биохимические и биоэнергетические процессы в миокарде, а затем появляются и деструктивные изменения. Это ведет к понижению сократительной способности мышц сердца. По данным К. И. Вертинского, В. П. Шишкова и других исследователей, в патологический процесс вовлекаются проводящая и нервная система сердца. Развиваются все основные общие симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Изменяется сердечный ритм, появляется одышка, цианоз и отеки. Снижается артериальное, повышается венозное кровяное давление, замедляется кровоток. Возникает венозный застой, особенно в печени и портальной системе. Нарушается функция ряда органов и систем.

Патологоанатомические изменения. В начале развития заболевания в миокарде не обнаруживаются изменения. В этот период в миокарде возникают лишь нарушения биохимических и биоэнергетических процессов: изменяется коллоидно-химическая структура мышечных волокон. Затем появляются деструктивные изменения миокарда: бледность, сглаженность рисунка на разрезе, дряблость. В тяжелых случаях миокардоза сердечная мышца приобретает цвет вареного мяса, становится тонкой и легко разрывается. Гистологическими исследованиями в этих случаях устанавливают чаще белковое или жировое перерождение миокарда.

Симптомы миокардоза разнообразны и определяются клиническими формами и стадиями развития заболевания. В легких случаях заболевания сердечно-сосудистая недостаточность выявляется только после физической нагрузки, а в более тяжелых — и в покое. К наиболее общим симптомам можно отнести следующие: а) общая слабость животного, понижение аппетита, продуктивности, работоспособности; б) понижение мышечного тонуса (отвисание нижней губы, малая подвижность крыльев носа, ушей, полузакрытые глаза и т. д.); в) расстройство периферического кровообращения (снижение артериального и повышение венозного кровяного давле-

ния), что проявляется частым переступанием конечностями, понижением тургора кожи; замедляется кровоток, возникает венозный застой; г) одышка; д) цианоз видимых слизистых оболочек и кожи; е) отеки сначала на тазовых конечностях, в области мошонки, препуция, вымени (у крупного рогатого скота — в межчелюстной области), затем в области подгрудка, нижней брюшной стенки, грудных конечностей (рис. 16); ж) различные нарушения частоты и ритма сердечных сокращений (частота пульса увеличена или же соответствует верхним пределам физиологических колебаний, нередко появляются атриовентрикулярная блокада, блокада ножки пучка Гиса).

Для миокардиодистрофии без выраженных деструктивных изменений миокарда наиболее характерны следующие симптомы: сравнительно небольшое учащение пульса, ослабление сердечного толчка; усиление, расщепление или раздвоение первого тона сердца, ослабление второго тона (вследствие уменьшения систолического объема сердца и снижения артериального давления); при вовлечении в патологический процесс проводящей системы — нарушение функции проводимости сердца; артериальное давление понижено, венозное повышено, кровоток замедлен.

В начале развития миокардиодистрофии наблюдаются расширение, деформация зубца Т и небольшое смещение сегмента ST, затем происходят удлинение интервалов PQ и QT, более выраженное смещение сегмента ST по отношению к изоэлектрической линии, снижение зубцов ЭКГ, особенно зубцов комплекса QRS (рис. 17).

Миокардиодистрофия с выраженными деструктивными изменениями миокарда проявляется такими симптомами: более частый ритм сердечных сокращений, более выраженные нарушения функции проводимости; сердечный толчок ослаблен, часто распространен (вследствие дилатации пораженной мышцы); тоны сердца ослаблены, глухие; артериальное давление понижено, венозное повышено; более резко замедлен кровоток. Электрокардиограмма характеризуется малым вольтажем зубцов, расширением и деформацией комплекса QRS, выраженным удлинением интервалов PQ и QT.

Течение болезни зависит от длительности и интенсивности действия этиологических факторов, вызвавших миокардоз, а также от формы и стадии развития заболевания.

Диагноз ставят на основании наиболее характерных симптомов той или иной клинической формы миокардоза с учетом данных электрокардиографии, фонокардиографии, измерения кровяного давления и скорости кровотока.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить миокардит и миокардиофиброз (миокардиосклероз). Наиболее трудно дифференцировать миокардоз от второго периода развития миокардита. При миокардозе в отличие от миокардита общее состояние животного меньше изменено. Температура тела нормальная, нет болезненности сердечной области, частота сердечных сокращений соответствует верхним пределам физиологических колебаний или несколько увеличена по сравнению с выраженной тахикардией при миокардите. Если для



Рис. 17. Электрокардиограмма коровы при миокардозе.

миокардита более характерны аритмии сердца в результате изменения функции возбудимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия), то для миокардоза — аритмии вследствие нарушения функции проводимости (атриовентрикулярная блокада, блокада ножки пучка Гиса). При миокардите застойные отеки развиваются быстро и в тяжелых случаях заболевания резко выражены, а при миокардозе они образуются медленнее, выражены слабее, часто имеют перемежающийся характер.

Прогноз при миокардозе осторожный, он зависит от клинической формы, стадии развития заболевания мышцы сердца, а также от характера и тяжести основного заболевания.

Лечение должно быть направлено прежде всего на ликвидацию этиологических факторов, вызвавших миокардоз. Животным предоставляют отдых или переводят на легкую работу. Необходимо сбалансировать кормовой рацион по содержанию и соотношению основных питательных веществ, а также витаминов и микроэлементов. В рацион вводят легкопереваримые углеводистые корма. Большое значение имеет организация регулярного моциона.

Из лекарственных веществ назначают глюкозу, кофеин, аскорбиновую кислоту, камфорное масло, кордиамин, коразол (см. лечение при миокардите).

При резком падении артериального давления используют адреналин. Периодически можно назначать препараты наперстянки, ландыша, горицвета, строфанта, желтушника (эризимин, эризимозид). Подкожно вводят гитален (крупному рогатому скоту и лошадям — 1—5 мл, собакам — 0,2—0,5 мл). Его применяют и внутрь по 5—10 мл крупному рогатому скоту и лошадям, 2—5 мл мелкому рогатому скоту и свиньям, 1—3 мл собакам и лисицам.

Другой препарат наперстянки дигален-нео назначают внутрь по 25—70 мл крупному рогатому скоту, 15—50 мл лошадям, 5—15 мл мелкому рогатому скоту, 0,5—1 мл собакам и лисицам. Можно вводить внутрь лантозид (по 2—5 мл крупным и 0,1—0,5 мл мелким животным). Препарат имеет и другие названия (целанид, изоланид). Настойку ландыша вводят внутрь по 10—25 мл крупному рогатому скоту и лошадям, 5—10 мл овцам и козам, 2—5 мл свиньям, 0,5—1 мл собакам и лисицам. Из препаратов ландыша при выраженной недостаточности кровообращения назначают внутривенно коргликон в виде 0,06%-ного водного раствора, специально приготовленного для инъекций (в ампулах), в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 3—10 мл, собакам — 0,5—1 мл; вводят медленно, вместе с 10—20%-ным раствором глюкозы (1:20).

Препарат горицвета — адонизид: внутрь крупному рогатому скоту и лошадям — 20—40 мл, мелкому рогатому скоту — 1—10 мл, свиньям — 0,5—8 мл, собакам — 0,5—4 мл; подкожно (внутримышечно) крупному рогатому скоту 1—5 мл, лошадям — 1—10 мл, мелкому рогатому скоту — 1—3 мл, свиньям — 0,2—2 мл, собакам — 0,05—1 мл. Другой препарат горицвета — кордиазид дают внутрь в тех же дозах, что и адонизид.

Настойку строфанта вводят внутривенно, медленно, в растворе 10%-ной глюкозы (1:20) в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 0,3—2 мл, собакам — 0,01—0,1 мл. Ее можно назначать и внутрь по 10—30 мл крупному рогатому скоту и лошадям, 3—8 мл мелкому рогатому скоту, 2—5 мл свиньям, 0,2—1 мл собакам. Строфантин вводят внутривенно в смеси с 10—40%-ным раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида (1:10—20) в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 0,005—0,015 г, или 10—15 мл 0,05%-ного раствора; собакам — 0,0002—0,0005 г, или 0,4—1 мл 0,05%-ного раствора. Вместо строфантина можно использовать препарат желтушника эризимин, который вводят в виде 0,033%-ного раствора, специально приготовленного для

инъекций (в ампулах), внутривенно, медленно, в смеси с 10—20%-ным раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида (1:10—20) в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 10—20 мл, собакам — 0,3—1 мл. Строфантин и эризимин не рекомендуется применять при резко выраженных деструктивных изменениях миокарда.

При миокардозе эффективны также анаболические средства, улучшающие биохимические и биоэнергетические процессы в сердечной мышце. К ним относятся тиамин, рибофлавин, пиридоксин и другие витамины группы В, а также кокарбоксилаза, соли калия.

При нарушении функции других органов проводят соответствующее симптоматическое лечение.

Профилактика сводится в основном к своевременной борьбе с интоксикацией организма, к организации полноценного кормления, активного регулярного моциона. Большое значение в профилактике миокардоза имеет диспансеризация сельскохозяйственных животных, позволяющая проводить раннюю диагностику и своевременную профилактику нарушений обмена веществ.

Для предупреждения патологии обмена веществ и расстройств нейрогуморальной регуляции функций сердечно-сосудистой системы необходимо в промысленных комплексах создавать наиболее физиологичные условия содержания и кормления животных, не допуская прежде всего гиподинамии и устраняя или снижая до минимума другие стрессовые факторы (шумы работающих механизмов, нарушения работы аппаратуры машинного доения и т. п.)

Миокардиофиброз (Myocardiofibrosis) — уплотнение миокарда, вызванное разрастанием межмышечной соединительной (фиброзной) ткани.

Миокардиосклероз (Myocardiosclerosis) отличается от миокардиофиброза преимущественным разрастанием соединительной ткани по ходу коронарных сосудов. При этих заболеваниях нередко отмечается поражение сосудов всего организма в виде артериосклероза (особенно у старых животных).

Этиология. Заболевание возникает чаще как следствие миокардита, миокардоза, но может развиваться и самостоятельно в связи с длительным нарушением питания мышцы сердца при поражении коронарных сосудов.

В ряде случаев заболевание появляется в результате общего старения организма животных.

Патогенез. Развитие соединительной, в частности фиброзной, ткани в сердце в большинстве случаев следует рассматривать как конечную стадию воспалительных или дистрофическо-дегенеративных процессов (миокардита или миокардоза). В результате разрастания фиброзной ткани между мышечными волокнами (при миокардиофиброзе) и по ходу коронарных сосудов (при миокардиосклерозе) происходит сдавливание здоровых участков миокарда и сосудов сердца, что ведет к нарушению питания этих участков и возникновению дистрофическо-дегенеративных процессов. Дегенерированные участки миокарда замещаются в дальнейшем соединительной тканью. В тяжелых случаях может произойти даже обызвествление отдельных участков миокарда (часто в области папиллярных мышц). Уплотненная мышца сердца в значительной степени теряет свою сократительную способность и не может обеспечить нормальную гемодинамику в организме. В тяжелых случаях заболевания симптомы сердечно-сосудистой недостаточности проявляются даже в покое, а в более легких — только после физической нагрузки. При заболевании, развившемся на

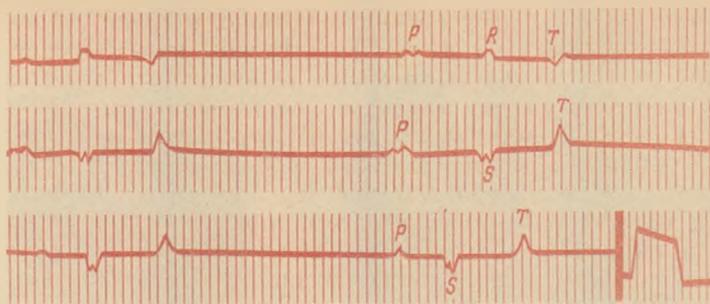


Рис. 18. Электрокардиограмма лошади при миокардиофиброзе.

фоне общего склероза сосудов, всегда отмечается значительное повышение артериального давления.

Патологоанатомические изменения. При миокардиофиброзе и миокардиосклерозе находят в мышцах сердца серовато-белые тяжи (постоски) соединительной ткани. Миокард уплотнен, коронарные сосуды утолщены, уплотнены, имеют суженный просвет. Для миокардиосклероза более характерен разrost соединительной ткани по ходу коронарных сосудов. В тяжелых случаях заболевания обнаруживают в мышце сердца очаги обызвествления.

Симптомы. При легкой форме заболевания животное в покое мало отличается от здорового. Однако после физической нагрузки у больного животного отмечают быструю утомляемость, одышка, цианоз видимых слизистых оболочек и нарушение ритма сердечных сокращений. При тяжелой форме болезни эти симптомы выявляются и в покое. Первый тон сердца всегда приглушен, ослаблен, часто удлиннен, расщеплен или раздвоен. Второй тон в одних случаях ослаблен, приглушен, а в других (при повышении артериального давления) может быть усилен и акцентирован на аорте или легочной артерии. Венозное давление чаще повышено, кровоток замедлен. Электрокардиограмма характеризуется снижением зубцов и значительным удлинением интервалов PQ, QT, а также расширением и деформацией комплекса QRS и зубца T (рис. 18). Иногда наблюдается смещение сегмента ST.

Заболевание, как правило, сопровождается нарушением функций легких, печени, почек, пищеварительной и нервной систем. Часто наблюдается застойный катар бронхов и кишечника.

Течение. Заболевание протекает хронически и длится месяцами и годами.

Диагноз ставят на основании наиболее характерных симптомов и функциональной пробы, для этого у животного подсчитывают пульс и быстро водят его в течение 10 мин, а затем снова подсчитывают пульс. При миокардиофиброзе (миокардиосклерозе) пульс учащается более резко, чем у здоровых животных, и приходит к исходному состоянию через более длительный промежуток времени.

Дифференциальный диагноз. Необходимо иметь в виду прежде всего миокардоз и миокардит.

Прогноз чаще осторожный, а в тяжелых случаях неблагоприятный.

Лечение. В первую очередь следует организовать полноценное кормление, хороший уход и регулярный моцион. Кроме того, используют препараты наперстянки, строфанта (в очень тяжелых случаях лучше не применять), глюкозу, эризимин, камфорное масло, кордиамин, коразол, мочегонные средства, делают массаж конечностей. При нарушении функций других органов организуют соответствующее симптоматическое лечение.

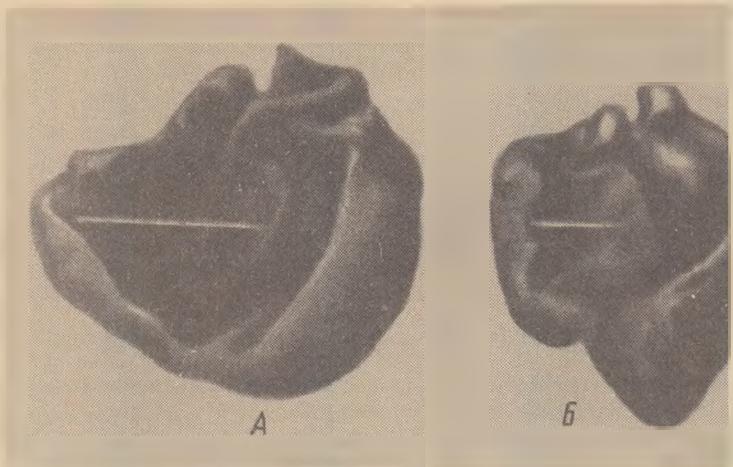


Рис. 19. Сердце лошади:
 А - расширенное при миокардозе; Б - здоровое.

Профилактика миокардиофиброза заключается в организации полноценного кормления, регулярного моциона и правильной эксплуатации животных; предупреждают возникновение миокардита, миокардоза.

Расширение сердца (*Dilatatio cordis*) — заболевание, характеризующееся увеличением его полостей с одновременным изменением толщины мышечных стенок и формы сердца. Заболевание может быть острым и хроническим.

Этиология. Расширение сердца чаще возникает как осложнение миокардита, миокардоза, миокардиофиброза (миокардиосклероза). Оно может встречаться и как осложнение других заболеваний, например альвеолярной эмфиземы легких, нефрита. Необходимо помнить, что сердце здоровых животных расширяется в очень редких случаях. Это бывает при чрезмерной физической нагрузке, например у лошадей и собак, вследствие резкого утомления и падения тонуса сердечной мышцы. Такое расширение, как правило, является тоногенным, так как характеризуется диастолическим растяжением мышечных волокон без увеличения их массы. При соответствующих отдыхе и лечении тоногенная дилатация сердца у молодых животных нередко проходит.

Патогенез. Во всех случаях расширение сердца ведет к серьезным расстройствам кровообращения в организме с явлениями выраженной сердечно-сосудистой недостаточности. В результате ослабления сократительной способности миокарда снижается систолический объем сердца, уменьшается количество циркулирующей крови, падает артериальное кровяное давление. Сердечно-сосудистая недостаточность может привести к коллапсу и параличу сердца. При расширении сердца часто развивается венозный застой в органах и тканях с последующим появлением отека подкожной клетчатки, серозных полостей, легких и других органов. В результате венозной (пассивной) гиперемии головного мозга у животных может возникнуть оглумоподобное состояние.

Патологоанатомические изменения. При остром расширении сердце увеличено, имеет шаровидную форму (рис. 19), полости переполнены кровью, стенки истончены, в большинстве случаев отмечается дряблость

миокарда. В других органах и тканях наблюдается венозный застой. Хроническое расширение сердца характеризуется аналогичными, но чаще несколько менее выраженными патологоанатомическими изменениями.

Симптомы. В связи с тем, что расширение сердца в большинстве случаев является осложнением других заболеваний миокарда, симптомы его в той или иной степени будут соответствовать особенностям течения основной болезни. Однако всегда наблюдается тяжелое состояние животного. Сердечный толчок распространен, усилен (реже ослаблен), короткий. Пульс малый, слабого наполнения, иногда аритмичный. Область относительного сердечного притупления и особенно абсолютной сердечной тупости увеличена. Тоны глухие, первый усилен, удлинён, расщеплен или раздвоен, а второй ослаблен. Часто отмечают функциональные эндокардиальные шумы, преимущественно систолические, дующие, с наибольшей слышимостью в пунктах оптимум атриовентрикулярных клапанов. Могут появляться ритм галопа, эмбриокардия. Электрокардиограмма характеризует прежде всего основное заболевание миокарда. В ряде случаев на ЭКГ регистрируются экстрасистолия, мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада. Почти всегда отмечают смещение и деформация сегмента ST, свидетельствующие о нарушении коронарного кровообращения. Комплекс QRS расширен. Резко изменяется зубец T, что указывает на значительные нарушения процессов метаболизма в миокарде желудочков сердца.

Расширение сердца сопровождается функциональными расстройствами нервной системы в виде атаксии, понижения рефлексов, а также нередко отеком легких. Во многих случаях наблюдается местная потливость. Температура тела больше зависит от основного заболевания.

При остром расширении сердца быстро развиваются одышка, цианоз, тахикардия, отеки. Хроническое расширение сердца характеризуется более медленным развитием сердечно-сосудистой недостаточности. Почти всегда отмечают застойные отеки в области тазовых конечностей, мошонки, препуция, вымени, а у крупного рогатого скота — в межчелюстной области. Тахикардия выражена слабее, чем при остром расширении. Первый тон обычно раздвоен. При наличии функциональных эндокардиальных шумов последние прослушиваются слабее. Нарушения ритма сердца возникают главным образом после движения животного.

Течение. Острое расширение сердца длится чаще от нескольких дней до 2 нед и протекает более тяжело, чем хроническое.

Диагноз основан на наиболее типичных симптомах заболевания — усиленный, распространенный, но в отличие от гипертрофии сердца короткий сердечный толчок; малый и слабый пульс; усиление первого и ослабление второго тонов, наличие функционального эндокардиального шума.

Дифференциальный диагноз. Необходимо отличать расширение сердца от гипертрофии миокарда, перикардита, миокардита, миокардоза.

Прогноз осторожный, часто неблагоприятный, может наступить внезапная гибель животного от паралича сердца или отека легких и асфиксии.

Лечение. При лечении животных с расширением сердца необходимо прежде всего иметь в виду основное заболевание. В случае острого расширения следует предоставить животному полный покой, обеспечив его легкоусвояемыми кормами и хорошим уходом. При тяжелом состоянии животного организуют ингаляцию кислорода, внутривенно вводят адреналин (см. лечение при миокардите), делают кровопускание (у крупных животных 2—4 л). На область сердца применяют холод. Хороший эффект получают также от внутривенного введения 30—40%-ного раствора глюкозы, кофеина, 5%-ного раствора натрия хлорида (крупным животным

300—400 мл). В случае хронического расширения сердца главное внимание уделяют лечению основного заболевания.

Профилактика. Своевременно устраняют основное заболевание, а также соблюдают правила кормления, содержания и эксплуатации животных.

БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА

Эндокардит (Endocarditis) — воспаление внутренней оболочки сердца — эндокарда. По течению может быть острый (*endocarditis acuta*) и хронический (*endocarditis chronica*), по локализации воспалительного процесса — клапанный и пристеночный, по характеру патологического процесса — бородавчатый (*endocarditis verrucosa*) и язвенный (*endocarditis ulcerosa*).

Этиология. Эндокардит наблюдается обычно как вторичное заболевание инфекционно-токсической природы. Воспаление эндокарда может возникать также вследствие перехода воспалительного процесса с миокарда (при миокардите).

Патогенез. В развитии эндокардита наряду с воспалением отмечаются некротические и дегенеративные процессы. Чаще поражаются клапаны сердца. Причем воспалительный процесс начинается, как правило, с воспаления тех поверхностей клапанов, которые обращены к току крови. Например, клапаны аорты и легочной артерии чаще поражаются со стороны желудочков, а атриовентрикулярные клапаны — со стороны предсердий. Эти данные показывают, что эндокардит развивается в результате воздействия прежде всего на клапанный эндокард различных патогенных микроорганизмов или токсинов. Впоследствии патологический процесс может перейти на сухожильные нити, папиллярные мышцы и различные участки пристеночного эндокарда (рис. 20).

В зависимости от патогенности микроорганизмов заболевание может развиваться как бородавчатый или язвенный эндокардит. При бородавчатом

эндокардите процесс протекает в виде поверхностного воспаления с явлениями перерождения и некроза верхнего слоя эндокарда. При этом на поверхности клапана откладываются фибрин, тромбоциты, лейкоциты, затем эти тромбоцитарные массы организуются, превращаясь в округлые разращения в виде бородавок, располагающихся обычно на местах смыкания клапанов. Иногда створки клапанов могут срастаться. Все это ведет к деформации клапанов и нарушению их функций, в результате чего возникают серьезные расстройства кровообращения. Нередко заболевание приводит к порокам сердца. Аналогичные патологические процессы могут развиваться и в пристеночном эндокарде.



Рис. 20. Утолщение сухожильных нитей и бугристость атриовентрикулярных клапанов (по С. Н. Чевскому).

При язвенном эндокардите преобладают некротические процессы, которые вызывают разрушение клапанов или пристеночного эндокарда с образованием язв, покрытых рыхлыми фибринозными тромбами. Эти патологические процессы часто ведут к деформации и даже перфорации клапанов, а также к серьезным поражениям пристеночного эндокарда. Язвенный эндокардит протекает, как правило, злокачественно и нередко осложняется эмболией кровеносных сосудов, эндоартериитом, септикопиемией, пороками сердца. В случае эмболии сосудов при отторжении пораженных участков эндокарда может наступить внезапная гибель животного. При эндокардите, особенно язвенном, часто возникают метастатические поражения других органов. В ряде случаев воспалительный процесс переходит с эндокарда на миокард и перикард, что может привести к тяжелому перикардиту — воспалению всех оболочек сердца.

При ослаблении признаков острого воспаления, а также при длительном и менее интенсивном действии на эндокард патогенной микрофлоры токсинотоксический острый эндокардит может перейти в хронический, характеризующийся разрастанием в местах поражения эндокарда соединительной ткани. В случаях поражения клапанного эндокарда нередко возникают органические изменения клапанного аппарата с образованием пороков сердца. Разрастание фиброзной ткани часто вызывает сморщивание, утолщение и деформацию клапанов, а иногда даже сращение их створок. Такие изменения клапанов обуславливают в одних случаях их недостаточность (они недостаточно закрывают отверстия), а в других — сужение отверстий в сердце. При этом кровь, проходя через суженные отверстия, создает стенозические шумы. В зависимости от поражения того или иного клапана в отверстия возникают систолические или диастолические эндокардиальные шумы.

Патологоанатомические изменения. При бородавчатом эндокардите находят своеобразные сероватые или красновато-серые разрастания на клапанах или пристеночном эндокарде, деформацию и нередко сращение створок клапанов. Язвенный эндокардит характеризуется наличием язв на клапанах или пристеночном эндокарде. Язвы обычно покрыты рыхлыми фибринозными тромбами. При язвенном эндокардите нередко обнаруживают перфорацию клапанов, эмболию кровеносных сосудов и изменения, характерные для септикопиемии.

Симптомы болезни зависят от клинической формы эндокардита, а также от характера основного (первичного) заболевания. При эндокардите у животных отмечают выраженное угнетение. При тяжелой форме язвенного эндокардита может быть даже сопорозное состояние. Больные животные отказываются от корма, у них резко понижаются продуктивность, работоспособность. Температура тела, как правило, повышена, особенно при язвенном эндокардите. Лихорадка чаще ремиттирующего характера. Симптомы сердечно-сосудистой недостаточности развиваются быстро. Пульс сначала большой, полный или среднего наполнения, затем становится малым, слабого наполнения. Сердечный толчок при остром эндокардите усилен. Тоны сердца в начале заболевания также усилены, особенно первый, затем ослабляются, становятся приглушенными и часто сопровождаются эндокардиальными шумами. Типичным для развития язвенного эндокардита является изменение интенсивности и характера эндокардиальных шумов на протяжении сравнительно короткого периода течения болезни. При бородавчатом эндокардите эндокардиальные шумы более постоянны. Поражение клапанного аппарата сердца ведет к серьезным нарушениям кровообращения в организме. Это вызывает нарушение

функций многих систем и органов (легких, печени, почек, пищеварительного канала и др.). Кроме того, при язвенном эндокардите вследствие эмболии сосудов могут появиться кровоизлияния на коже, видимых слизистых оболочках, а также поражения мозговых оболочек, мозга и других органов. Электрокардиограмма при остром эндокардите характеризуется повышением вольтажа зубцов P, R, T, укорочением интервалов PQ, QT, смещением и деформацией сегмента ST. Нередко отмечается экстрасистолия. Артериальное давление повышено, кровоток ускорен. При исследовании крови нередко отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, а иногда изменения, характеризующие развитие сепсиса.

Течение. Острый эндокардит длится от нескольких дней до нескольких недель. Затем процесс может перейти в хронический, часто ведущий к образованию порока сердца. Нередко острый эндокардит осложняется миокардитом.

Диагноз. Острый эндокардит в начале развития характеризуется следующими основными симптомами: выраженное угнетение, аппетит понижен или отсутствует, температура тела повышена, пульс большой, полный или среднего наполнения; тахикардия, сердечный толчок и тоны сердца усилены, особенно первый; часто эндокардиальные шумы. Язвенный эндокардит отличается от бородавчатого более злокачественным течением болезни. Кроме того, он возникает чаще как следствие различного рода септических заболеваний.

Дифференциальный диагноз. Хронический эндокардит трудно дифференцировать от того или иного порока сердца. В дифференциальном отношении следует иметь в виду миокардит, а также сухой перикардит. При эндокардите чаще, чем при миокардите, отмечают эндокардиальные шумы. Сухой перикардит отличается характерными для него шумами трения. Ценные данные для дифференциального диагноза получают при электрокардиографическом исследовании, а также при определении кровяного давления и скорости кровотока.

Прогноз при язвенном эндокардите чаще неблагоприятный, а при бородавчатом острый. Патологические процессы при эндокардите нередко приводят к порокам сердца.

Лечение. Основное внимание должно быть уделено лечению первичного заболевания, вызвавшего эндокардит. Хороший эффект дает применение антибиотиков, сульфаниламидов, особенно при эндокардите септической природы. При эндокардите ревматического происхождения успешно применяют салициловые препараты и другие противовоспалительные средства (см. лечение при миокардите).

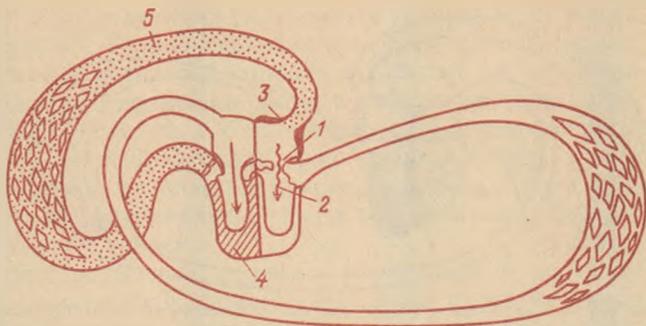
В начале развития острого эндокардита, так же как и при остром миокардите, применяют холод на сердечную область, организуют ингаляцию кислорода, предоставляют полный покой. В дальнейшем назначают камфору, глюкозу, спирт, натрия хлорид в виде изотонического раствора, кофеин, препараты горицвета и майского ландыша. Камфору, глюкозу, спирт и изотонический раствор натрия хлорида лучше вводить внутривенно в виде так называемой камфорной сыворотки (например, для одного введения крупным животным берут 1 г камфоры и растворяют ее в 75 г этилового спирта, затем добавляют 75 г глюкозы и 350 мл 0,85 %-ного раствора натрия хлорида). Дозы препаратов горицвета и ландыша такие же, как и при лечении миокардоза.

Профилактика сводится к своевременной диагностике и предупреждению осложнений при основном заболевании, а также к мероприятиям, направленным на повышение резистентности организма и предупреждение переохлаждения животных.

Пороки сердца (*Vitia cordis*), характеризующиеся сужением отверстий или недостаточностью клапанов сердца, наиболее часто возникают у животных как осложнение эндокардита. В этом случае их называют приобретенными. Реже они появляются вследствие аномалии развития сердца — при нарушении формирования перегородок между предсердиями, между желудочками, при открытом боталловом протоке, сужении отверстий в сердце. Такие пороки сердца называются врожденными. При-

Рис. 21. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия (схема):

1 — суженное отверстие; 2 — ток крови (указано стрелкой) в желудочек в стадию диастолы сопровождается шумом; 3 — гипертрофия левого предсердия; 4 — гипертрофия правого желудочка; 5 — застой крови в малом круге кровообращения.



обретенные пороки сердца отмечают чаще у собак, лошадей, свиней, птиц, реже у крупного рогатого скота, овец, коз, кроликов.

Основным симптомом порока сердца является стойкий эндокардиальный шум. По своему происхождению все эндокардиальные шумы, возникающие при пороках сердца, в основном стенотические, так как появляются вследствие турбулентного (вихревого) движения крови при прохождении ее через суженное отверстие в сердце. В зависимости от степени и характера поражения клапанного аппарата сердца (деформация, утолщение, перфорация, срастание, отрывы клапанов, опухоли) шумы могут быть дующими, жужжащими, скребущими, стонущими. При этом необходимо иметь в виду, что сила эндокардиального шума не всегда соответствует тяжести порока сердца. Нередко наряду с эндокардиальным шумом при пороках сердца устанавливают пальпацией сердечной области грудной стенки своеобразное дрожание последней (*fremitus cardialis*), появляющееся в результате вибрации пораженных клапанов и сосудов. При этом ощущение, получаемое пальпацией сердечной области, напоминает ощущение при поглаживании мурлыкающей кошки.

В связи с наличием в сердце четырех клапанов и четырех отверстий различают восемь простых пороков сердца. Слова «простые пороки» применяются для отличия от сложных и комбинированных пороков сердца.

Сложный порок характеризуется сочетанием сужения отверстия и недостаточности клапана, закрывающего это отверстие. Под комбинированным пороком понимают наличие сужения отверстия или недостаточности клапана одновременно в различных отделах сердца.

Наиболее часто наблюдается сочетание недостаточности клапана с сужением соответствующего отверстия.

Для диагностики пороков сердца у животных, которая наиболее полно разработана Г. В. Домрачевым и В. И. Зайцевым, необходимо прежде всего установить стойкость эндокардиального шума, совпадение его с определенной фазой сердечной деятельности (систолой или диастолой) и место наилучшей слышимости этого шума (*p. optimum*).

Порок считается компенсированным, если нет нарушений гемодинамики в организме, о чем будет свидетельствовать прежде всего отсутствие основных симптомов сердечно-сосудистой недостаточности — одышки, цианоза, отеков, нарушений ритма сердца.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия (*Stenosis ostii atrioventricularis sinistri*) (рис. 21). В конце диастолы кровь проходит из левого предсердия в левый желудочек через суженное отверстие, образуя пресистолический шум, возникающий перед систолой желудочков. Шум наиболее отчетливо слышен в пункте оптимум двустворчатого клапана (слева; у лошадей и собак — в пятом межреберье, у жвачных животных

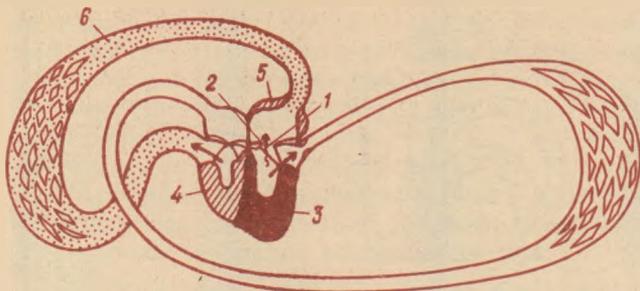


Рис. 22. Недостаточность двустворчатого клапана (схема):

1 — не полностью закрытое левое атриовентрикулярное отверстие; 2 — ненормальное направление тока крови

из левого желудочка в стадии систолы (показано волнистой стрелкой), сопровождающееся систематическим шумом; 3 — гипертрофия левого и 4 — правого желудочков; 5 — гипертрофия левого предсердия; 6 — застой крови в малом круге кровообращения.

и свиней — в четвертом). Пальпацией сердечной области иногда отмечают дрожание грудной клетки («кошачье мурлыканье»). В связи с переполнением кровью левого предсердия и застоем ее в малом круге кровообращения появляется расширение, а затем гипертрофия левого предсердия и правого желудочка. Первый тон хлопающий, так как в левый желудочек поступает мало крови. Порок чаще встречается у лошадей, компенсируется плохо. При декомпенсации происходят расширение левого предсердия, застой крови в малом круге кровообращения, что ведет к одышке, цианозу, застойному катару бронхов. При этом пороке снижено пульсовое давление вследствие уменьшения диастолического наполнения левого желудочка. Артериальный пульс учащен, малой волны, слабого наполнения, могут быть экстрасистолия, мерцательная аритмия.

Сужение правого атриовентрикулярного отверстия (Stenosis ostii atrioventricularis dextri). В конце диастолы кровь проходит из правого предсердия в правый желудочек через суженное отверстие и образует пресистолический шум, возникающий перед систолой желудочков. Шум отмечается в пункте оптимум трехстворчатого клапана (справа; у лошадей, собак, крупного рогатого скота, овец, коз — в четвертом межреберье, у верблюдов, северных оленей и свиней — в третьем). В результате стеноза атриовентрикулярного отверстия происходят переполнение правого предсердия кровью и застой ее в большом круге кровообращения. Это ведет к расширению, а затем к гипертрофии правого предсердия и левого желудочка. Первый тон хлопающий из-за недостаточного наполнения кровью правого желудочка. Порок чаще наблюдается у коров, коз, птиц, компенсируется плохо. При декомпенсации расширяется правое предсердие и вследствие застоя крови в венах большого круга кровообращения возникают сильное наполнение вен, отеки, цианоз, застойная печень.

Недостаточность двустворчатого клапана (Insufficiencia valvulae bicuspidalis) (рис. 22). При недостаточности двустворчатого (митрального) клапана кровь во время систолы левого желудочка частично возвращается в левое предсердие. При этом вследствие прохождения крови между неплотно прикрытыми створками клапана образуется систолический шум в пункте оптимум двустворчатого клапана (слева; у лошадей, собак — в пятом межреберье, у жвачных животных и свиней — в четвертом). Пальпацией сердечной области иногда отмечают дрожание грудной стенки. При этом пороке в левое предсердие кровь поступает не только из легочных вен, но и из левого желудочка, что ведет к переполнению его и расширению. В период диастолы желудочков кровь из переполненного левого предсердия поступает в увеличенном количестве в левый желудочек,

вызывая расширение его. В последующем развивается гипертрофия левого предсердия и левого желудочка. Гипертрофированное предсердие не может долго поддерживать нормальное кровообращение, возникает застой крови в малом круге, что приводит к гипертрофии правого желудочка. Этот порок сердца чаще наблюдается у лошадей, собак, свиней. При декомпенсации происходит расширение левого предсердия, развивается застой крови в малом круге кровообращения, появляются одышка, цианоз, катар бронхов, может быть отек легких. Артериальный пульс малой волны, слабого наполнения, сердечный толчок усилен.

Недостаточность трехстворчатого клапана (Insufficiencia valvulae tricuspidalis) (рис. 23). При систоле правого желудочка кровь частично проходит обратно в правое предсердие через недостаточно закрытое атрио-вентрикулярное отверстие, что ведет к появлению систолического шума в пункте оптимум трехстворчатого клапана (справа; у лошадей, собак, крупного рогатого скота, овец, коз — в четвертом межреберье, у верблюдов, северных оленей и свиней — в третьем). При застое крови в правом предсердии и правом желудочке возникает расширение, а затем гипертрофия этих отделов сердца.

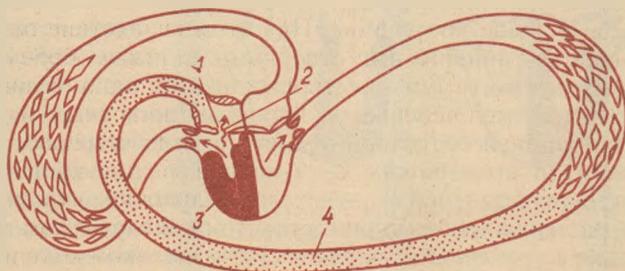
Порок чаще отмечается у коров, коз, собак, компенсируется плохо. При декомпенсации прежде всего расширяется правое предсердие, возникает застой крови в венах большого круга кровообращения, особенно в портальной системе. Это проявляется сильным наполнением вен, отеками, цианозом, застойным катаром желудочно-кишечного тракта, застоем крови в печени, селезенке, почках, наступает гипертрофия левого желудочка. Характерным для этого порока является положительный венный пульс.

Сужение аортального отверстия (Stenosis ostii aortae). При прохождении крови во время систолы левого желудочка через суженное отверстие аорты образуется систолический шум в пункте оптимум аорты (слева; у лошадей, собак, жвачных животных — в четвертом межреберье, у свиней — в третьем). В это время при пальпации сердечной области иногда ощущают дрожание грудной стенки. Застой крови в левом желудочке приводит к его гипертрофии, которая может длительно компенсировать порок. Сердечный толчок чаще усилен, артериальный пульс медленный и малой волны (р. tardus et parvus). При декомпенсации происходит расширение левого желудочка. Уменьшенное поступление крови в аорту приводит к ишемии головного мозга, вследствие чего возникают статическая атаксия и обмороки. Быстрое поднятие головы вызывает у животных пошатывание.

Сужение отверстия легочной артерии (Stenosis ostii arteriae pulmonalis). Во время систолы правого желудочка кровь проходит через суженное отверстие легочной артерии и образует систолический шум в пункте опти-

Рис. 23. Недостаточность трехстворчатого клапана (схема):

1 — не полностью закрытое правое атриоventрикулярное отверстие; 2 — ненормальное направление в стадии систолы тока крови из правого желудочка, сопровождающееся шумом (волнистая стрелка) и положительным венным пульсом; 3 — гипертрофия правого желудочка; 4 — застой крови в венах большого круга кровообращения.



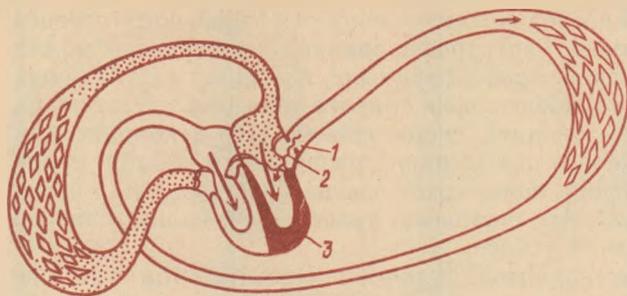


Рис. 24. Недостаточность клапанов аорты (схема): 1 — не полностью закрытое в стадии диастолы отверстие аорты; 2 — ненормальное направление тока крови из аорты (волнистая стрелка), образующееся в стадии диастолы и сопровождающееся диастолическим шумом; 3 — гипертрофия левого желудочка.

мум легочной артерии (слева; у лошадей, собак, жвачных животных — в третьем межреберье, у свиней — во втором). При застое крови в правом желудочке возникает его гипертрофия. Усилены сердечный толчок справа и первый тон на трехстворчатом клапане. Порок компенсируется плохо. При декомпенсации наступает расширение правого желудочка, появляется застой крови в большом круге кровообращения, возникают цианоз и одышка, особенно во время движения животного.

Недостаточность клапанов аорты (*Insufficiencia valvularum aortae*) (рис. 24). Вследствие недостаточности клапанов аорты во время диастолы часть крови возвращается в полость левого желудочка и создает диастолический шум в пункте оптимум аорты (слева; у лошадей, собак, жвачных животных — в четвертом межреберье, у свиней — в третьем). В результате застоя крови в левом желудочке наступает аккомодационное расширение, а затем гипертрофия его. Отмечается усиление сердечного толчка слева. Максимальное кровяное давление чаще повышено, а минимальное всегда снижено, вследствие чего пульсовое давление увеличено. Артериальный пульс скачущий и большой (*p. celer et magnus*). Появление скачущего пульса, а также изменение артериального давления вызваны тем, что при этом пороке сердца кровь, выброшенная в аорту, оттекает в двух направлениях — на периферию и обратно в левый желудочек. Часто отмечается ундуляция вен. Порок обычно компенсируется хорошо. При декомпенсации происходит расширение левого желудочка, переполнение которого кровью не обеспечивает опорожнения левого предсердия. Это ведет к застою крови в малом круге, к одышке и цианозу.

Недостаточность клапанов легочной артерии (*Insufficiencia valvularum arteriae pulmonalis*) (рис. 25). В период диастолы из-за недостаточности этих клапанов часть крови возвращается в полость правого желудочка сердца и образует диастолический шум в пункте оптимум легочной артерии (слева; у лошадей, собак, жвачных животных — в третьем межреберье, у свиней — во втором). В результате застоя крови в правом желудочке возникает расширение, а затем гипертрофия его.

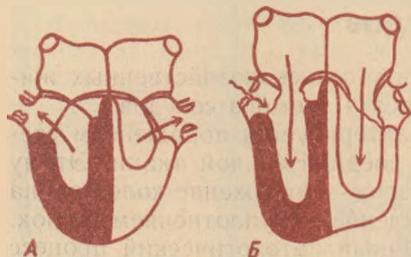


Рис. 25. Схема сердца при недостаточности клапанов легочной артерии: А — систола; Б — диастола.

Усилен сердечный толчок справа, а также первый тон над трехстворчатым клапаном. Второй тон ослаблен. Порок встречается у животных сравнительно редко, компенсируется плохо. При декомпенсации происходит расширение правого желудочка, появляются одышка, цианоз, особенно во время движения животного.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключать так называемые эндокардиальные шумы, которые встречаются как у больных, так и у здоровых животных при различных состояниях сердца, его отделов и изменениях гемодинамики в организме. В отличие от шумов при пороках сердца они нестойкие, всегда дуошестого характера, более слабые, чаще систолические.

Систолические функциональные шумы возникают: при относительной недостаточности правого или левого атриовентрикулярных клапанов в связи с дилатацией соответствующих желудочков сердца; при гипертензии папиллярных мышц, а также при гипотензии их; при анемии и значительном ускорении кровотока. Диастолические функциональные шумы могут возникать при относительной недостаточности клапанов аорты или легочной артерии вследствие ослабления тонуса и расширения мышечных колец соответственно аорты и легочной артерии; при спазме левого или правого атриовентрикулярных мышечно-фиброзных колец.

Пороки сердца необходимо дифференцировать также от эндокардита и расширения сердца. Эндокардит отличается повышением температуры тела. Кроме того, при указанных заболеваниях эндокардиальные шумы менее постоянны и бывают не всегда. Чтобы исключить функциональные шумы, применяют специальные функциональные пробы. Например, систолические эндокардиальные шумы, вызванные у лошадей и других животных нервным спазмом папиллярных мышц, исчезают после десятиминутной прогулки или часовой легкой работы животного. Шумы при пороках сердца в этом случае заметно усиливаются. Для определения пониженного тонуса миокарда, который может вызвать расширение отверстий в сердце и появление функциональных эндокардиальных шумов, можно сделать следующую пробу. Лошади или корове вводят внутривенно 1—2 г кофеина в 10—15 мл дистиллированной воды, после чего внимательно слушают сердце. При его пороках через 15—20 мин отмечается значительное усиление эндокардиальных шумов. Функциональные же эндокардиальные шумы, вызванные снижением тонуса миокарда, заметно ослабевают или совершенно исчезают.

Прогноз при пороках сердца зависит от степени компенсации и тяжести порока. При хорошей компенсации животные с пороком сердца в отдельных случаях могут довольно длительное время не уступать по продуктивности или работоспособности здоровым животным. В связи с этим не следует торопиться с выбраковкой таких животных. Однако последние должны находиться под постоянным врачебным наблюдением. Лучший прогноз бывает при тех пороках, которые компенсируются гипертрофией левого желудочка. При врожденных пороках сердца, которые чаще отмечаются у молодняка животных, прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

Лечение. Основное внимание врача должно быть направлено на сохранение возможно более продолжительной компенсации порока. Для этого надо обеспечивать животных полноценным кормлением с включением в рацион легкоусвояемых кормов, регулировать эксплуатацию их. Для таких животных должен быть организован систематический моцион на свежем воздухе. Медикаментозное лечение следует применять только при декомпенсации порока. Прежде всего животному предоставляют полный покой. Используют препараты наперстянки, строфанта, ландыша, глюкозу; дозы их указаны выше (см. лечение при перикардите и миокардозе). При нарушении функций других систем и органов применяют соответствующее симптоматическое лечение.

Профилактика заключается в предупреждении заболеваний, которые могут осложняться воспалением эндокарда и пороком сердца.

БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

Среди различных заболеваний сосудов у сельскохозяйственных животных чаще регистрируются артериосклероз и тромбоз сосудов.

Артериосклероз (Arteriosclerosis) характеризуется поражением стенок сосудов с разрастанием в их толще соединительной ткани. Этому заболеванию часто предшествует атеросклероз — отложение холестерина в интима сосудов с последующим перерождением и уплотнением стенок.

Этиология. Артериосклероз как первичный патологический процесс бывает редко и главным образом у старых животных. В большинстве случаев он развивается у животных при неполноценном кормлении вследствие нарушения обмена веществ в организме, а также как осложнение при ряде

инфекционных, инвазионных и незаразных болезней, сопровождающихся токсикозом. Развитию артериосклероза способствуют факторы, вызывающие длительную повышенную нагрузку на сосуды (чрезмерная физическая нагрузка, дача большого количества объемистых кормов и др.).

Патогенез. Артериосклероз развивается у большинства животных постепенно. Сначала преобладают процессы жирового, гиалинового перерождения и некроза интимы (атероматоз), затем происходит разрастание в стенке сосудов соединительной (фиброзной) ткани (артериосклероз). В тяжелых случаях может наступить даже обызвествление стенок сосудов за счет отложения кальциевых солей. Указанные изменения стенок сосудов приводят к значительной потере эластичности их, уменьшению просвета артерий и затруднению кровотока. Это вызывает повышение артериального давления и усиленную работу сердца, особенно левого желудочка. Наиболее серьезные сдвиги в гемодинамике появляются при склерозе венечных артерий, аорты и сосудов мозга. При сильном поражении стенок перечисленных сосудов может произойти разрыв их, что ведет к внезапной гибели животного или же к парезам и параличам.

При разрыве мелких сосудов появляются кровоизлияния, последствия которых будут зависеть от их величины и локализации. Неравномерное поражение сосудов обуславливает появление местных расширений (аневризм), при разрыве их может последовать гибель животного. Например, у лошадей при делафондиозе нередко отмечается аневризма передней брыжеечной артерии, разрыв которой может произойти при больших напряжениях организма (прыжки через препятствия, внезапное падение, чрезмерная физическая нагрузка).

Патологоанатомические изменения. Уплотнение и утолщение стенок сосудов вследствие разрастания соединительной (фиброзной) ткани. В тяжелых случаях обнаруживают обызвествление сосудистых стенок. При разрывах сосудов можно видеть кровоизлияния.

Симптомы. В связи с тем что патологический процесс развивается в большинстве случаев постепенно, заболевание характеризуется слабовыраженным клиническим проявлением. Следует также иметь в виду, что у многих продуктивных животных при их сравнительно коротком сроке жизни симптомы артериосклероза не успевают развиваться в полной мере. Обычно у животных снижаются продуктивность, работоспособность, отмечается быстрая утомляемость во время пастбы. Эластичность кожи понижена, наблюдается потеря блеска волос. Нервно-мышечный тонус и условные рефлексы понижены, особенно после работы (физической нагрузки) животного. Стенки периферических сосудов уплотнены. Первый тон сердца удлинен, приглушен, а второй усилен и акцентирован чаще на аорте. Артериальное давление повышено. Например, у лошадей и коров максимальное давление повышается до 160 мм ртутного столба.

Течение. Заболевание протекает, как правило, хронически и нередко осложняется альвеолярной эмфиземой легких, пневмосклерозом, циррозом печени, нефросклерозом, хроническим катаром желудка и кишечника.

Диагноз ставят на основании исследования сосудов, измерения кровяного давления, учета работоспособности и продуктивности животного.

Прогноз осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

Лечение при развившемся артериосклерозе малоэффективно. Лошадям рекомендуется переводить на легкую работу и регулярно предоставлять им соответствующий отдых. В начале развития заболевания наряду с назначением определенной диеты довольно успешно применяют йодистые препараты, сердечно-сосудистые средства и проводят тканевую терапию.

Профилактика. В основе профилактики заболевания лежат организация полноценного кормления и рациональная эксплуатация животных. Необходимо, кроме того, своевременно лечить те заболевания, которые чаще осложняются атеросклерозом, артериосклерозом.

Тромбоз сосудов — полная или частичная закупорка артериальных или венозных сосудов тромбами.

Этиология. Как первичное заболевание тромбоз появляется в результате травматических повреждений и воспаления сосудов. Вторично болезнь возникает при эндокардите, атеросклерозе вследствие распадающихся атероматозных бляшек и некротических участков. Возникновению тромбоза сосудов могут способствовать ослабление сердечной деятельности и понижение тонуса кровеносных сосудов, ведущие к замедлению тока крови. Изменение состава крови нередко повышает свертываемость ее, что также может способствовать появлению тромбоза. У сельскохозяйственных животных чаще поражаются вены, чем артерии. Нередко бывает тромбофлебит яремной вены, который в большинстве случаев вызывается неумелой пункцией ее и попаданием ряда лекарственных веществ в периваскулярный участок. Тромбофлебит может возникнуть также при различных изменениях эндотелия сосудов аллергического происхождения.

Патогенез. Образовавшийся тромб может рассосаться, размягчиться или организовать (уплотниться) и вызвать воспаление стенки сосуда. Тромбоз вен в ряде случаев ведет к тяжелым расстройствам функций соответствующих органов и тканей вплоть до некроза и распада их. Работоспособность и продуктивность животных при этом резко понижаются. Тромбоз крупных сосудов, например брюшной аорты, подвздошных артерий, обычно приводит к быстрой гибели животного.

Патологоанатомические изменения. В крупных сосудах обнаруживают белые тромбы из тромбоцитов, лейкоцитов, фибрина и эритроцитов, прочно соединенные со стенкой. Они характеризуются своеобразной слоистостью, могут подвергаться гиалинизации. В мелких сосудах чаще встречаются тромбы из фибрина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов.

Симптомы зависят от локализации тромбов и величины пораженных сосудов. Например, тромбоз коронарных сосудов может вызвать инфаркт миокарда с соответствующим симптомокомплексом, тромбоз почечной артерии — «почечную колику», гипертонию, появление белка и крови в моче. У собак и свиней нередко отмечается тромбоз легочной артерии. Тромбоз вен, как правило, сопровождается болевыми явлениями. Иногда повышается температура тела, а также отмечаются увеличение СОЭ и нейтрофильный лейкоцитоз.

При тромбозе крупных вен конечностей животные не могут встать. Конечность становится холодной, теряется чувствительность ее. У больных животных наблюдаются дрожь, судороги, общая потливость, одышка, тахикардия. При тромбозе передней полой вены появляется переполнение вен в области шеи, головы и грудных конечностей. Может развиваться грудная водянка. Тромбоз задней полой вены ведет к венозным застоям в каудальной части тела и нередко к брюшной водянке. Тромбоз воротной вены сопровождается расстройством питания и застойными явлениями в желудке и кишечнике. Воспалительные послеродовые заболевания матки могут осложняться септическим тромбофлебитом. Патологический процесс при этом распространяется с вен таза на вены тазовых конечностей. У таких животных отмечается ремиттирующего типа лихорадка. В ряде случаев тромбоз сосудов, особенно мелких, протекает без заметного клинического проявления.

Течение. Тромбоз сосудов протекает чаще хронически. В случаях рассасывания тромба венозный ток восстанавливается, а при организации тромба часто развивается коллатеральное кровообращение. Могут быть рецидивы заболевания. Тромбоз сосудов сердца, мозга, почек, легких чаще всего приводит к быстрой гибели животного.

Диагноз основывается на наиболее характерных симптомах заболевания с учетом анамнестических данных.

Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Животному создают полный покой. При свежих тромбозах можно внутривенно вводить фибринолизин и гепарин, а также соответствующие сердечно-сосудистые средства. При тромбофлебите инфекционной природы используют специфические средства, антибиотики, сульфаниламиды. Применение указанных и других лекарственных веществ в более поздние сроки течения болезни малоэффективно.

ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Для предупреждения заболеваний миокарда в крупных специализированных хозяйствах промышленного типа следует уделять большое внимание профилактике нарушений обмена веществ у животных, созданию наиболее физиологичных условий их содержания. Устраняют до минимума стрессовые факторы.

В профилактике заболеваний сердечно-сосудистой системы важную роль играет соблюдение соответствия между физиологическими возможностями организма и интенсивностью эксплуатации животных.

Рационы должны быть не только полноценными по общей питательности, но и сбалансированы по соотношению белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов.

Для профилактики воспалительных заболеваний сердца и сосудов инфекционно-токсической природы (миокардит, эндокардит, тромбоз сосудов) необходимо при лечении первичных болезней всегда обращать должное внимание на состояние сердечно-сосудистой системы, применяя при нарушении ее функций соответствующие лекарственные средства. Животные, перенесшие такие болезни, должны быть определенное время под постоянным наблюдением ветеринарного специалиста.

Во избежание кормовых отравлений, которые почти всегда осложняются сердечно-сосудистой патологией, необходимо следить за качеством кормов, правильностью их хранения и подготовки к скармливанию. Особое внимание следует обращать на наличие в кормах ядовитых растений и патогенных грибов.

С целью предупреждения возникновения травматического перикардита у крупного рогатого скота надо не только бороться с засоренностью кормов, пастбищ, скотных дворов, выгонов металлическими предметами, но и проводить раннюю диагностику и профилактику минерально-витаминной недостаточности у животных.

Организация регулярного активного моциона, правильного тренинга животных является важной мерой тренировки сердечно-сосудистой системы, что имеет большое профилактическое значение.

Предупреждению незаразных болезней животных, часто ведущих к поражению сердца и сосудов, способствует диспансеризация, в результате которой своевременно выявляют различные нарушения обмена веществ и вызываемую ими сердечно-сосудистую патологию. Это обеспечивает проведение целенаправленной и экономически эффективной профилактики болезней сердца и сосудов у сельскохозяйственных животных.

Глава 5

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Среди многих причин, обуславливающих возникновение болезней дыхательной системы, следует выделить две основные группы: ослабление резистентности организма вследствие нарушения технологии содержания и кормления животных (несоблюдение норм кормления в молозивный и послемолозивный периоды, нарушение температурно-влажностного режима, простудные факторы, запыленность и загазованность воздуха, отсутствие моциона и др.) и воздействие на животных микрофлоры.

Чтобы правильно и своевременно диагностировать заболевание дыхательной системы, организовать профилактику и лечение, необходимо четко представлять многогранную физиологическую роль дыхательных путей и легких. Органы дыхания тесно связаны через нервную систему, кровь и лимфу со всеми системами организма. При поражении органов дыхания в организме изменяются функции сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочеотделительной и других систем.

При заболевании органов дыхания уменьшается поступление воздуха в легкие, что приводит к ухудшению газообмена в них и возникновению одышки. Нарушения легочной вентиляции клинически проявляются легочной недостаточностью трех степеней: 1 — возникновением одышки только при напряженной физической нагрузке; 2 — возникновением одышки даже при небольшой физической нагрузке; 3 — одышкой, которая наблюдается постоянно, как в покое, так и при нагрузке. При легочной недостаточности первой и второй степеней возможна компенсация газообмена и дефицита кислорода в крови не наблюдается. При легочной недостаточности третьей степени наступает гипоксия, т. е. снижается насыщение крови и тканей кислородом, что клинически проявляется сильновыраженной общей слабостью, цианозом слизистых оболочек; эта недостаточность может вызвать коматозное состояние и закончиться смертью.

Необходимо учитывать некоторые особенности проявления патологии дыхательной системы в зависимости от возраста и вида животных. У молодняка респираторные болезни протекают с более выраженными признаками, чаще вызывают смерть животного. У однокотных воспаление легких обычно характеризуется относительно быстрым распространением патологического процесса, что обусловлено особенностями морфологического строения органа (большая альвеолярная поверхность, обилие капилляров, отсутствие сегментарного деления легких на доли, несколько слабее развитые соединительная и хрящевая ткани легких и др.).

Болезни дыхательной системы классифицируют по анатомическому принципу, их подразделяют на две группы: болезни верхних дыхательных путей (риниты, гаймориты, фронтиты, ларингиты, трахеиты, бронхиты) и болезни легких и плевры (пневмонии, плевриты, пневмоторакс, гидроторакс, эмфизема).

БОЛЕЗНИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Ринит (Rhinitis) — воспаление слизистых оболочек носа. Риниты классифицируют по характеру воспалительного процесса на катаральные, крупозные и фолликулярные, по течению — на острые и хронические, по происхождению — на первичные и вторичные. Болеют животные всех видов, но чаще молодняк. Обычно регистрируются катаральные риниты; крупозные (фиброзные) и фолликулярные риниты наблюдаются относительно реже, преимущественно среди лошадей.

Этиология. Возникновение ринитов обусловлено нарушениями технологии содержания и кормления животных. У свиней и крупного рогатого скота риниты возникают в большинстве случаев вследствие воздействия на слизистую оболочку носа механических, термических или химических раздражителей (вдыхание пыли при сухом кормлении, воздуха, насыщенного аммиаком или горячим паром, поедание неостывших кормов, кормление силосом непосредственно после обработки аммиачной водой и др.). У овец и лошадей риниты часто наблюдаются при перегонах по пыльным дорогам в сухую жаркую погоду.

Причиной ринитов могут быть простудные факторы (сквозняки, сырость и др.).

В возникновении крупозных и фолликулярных ринитов первостепенное значение придается патогенной микрофлоре (стрептококки, стафилококки, вирусы) и аллергическому состоянию организма.

Предрасполагают к появлению ринитов неполноценное кормление, в частности недостаток в рационе каротина или ретинола, антисанитарное состояние помещения (повышенная бактериальная загрязненность воздуха и др.).

Вторичные риниты возникают как осложнения других инфекционных, паразитарных или незаразных болезней.

Патогенез. Воспаление слизистых оболочек носа сопровождается их отеком и накоплением экссудата в носовых ходах, что затрудняет прохождение воздуха в легкие и способствует развитию дыхательной недостаточности. Продукты воспаления и микробные токсины всасываются из воспаленной слизистой оболочки в кровь и лимфу, вызывая интоксикацию, что может сопровождаться общим угнетением и повышением температуры тела. Если не устранены причины болезни и не проведено лечение, воспалительный процесс может распространиться на слизистые оболочки придаточных полостей, глотки, гортани.

Симптомы. При типичном остропротекающем катаральном рините у животных отмечается незначительное общее угнетение, температура тела нормальная или повышена на 0,5—1 °С, аппетит сохранен или немного понижен. Животные чихают, фыркают, иногда трутся носом о кормушку и стены. Дыхание сопящее, иногда со свистом, вдох и выдох удлинены. При осмотре носа заметно вначале серозное, а в дальнейшем слизисто-катаральное истечение, иногда носовые отверстия закупориваются засохшими корочками экссудата, слизистая покрасневшая и припухшая. При благоприятном течении животные выздоравливают через 5—10 дней.

Хронические катаральные риниты характеризуются длительным течением, периодическими обострениями, исхуданием и пониженной работоспособностью животных. Слизистая оболочка носа бледная, атрофирована, на ней обнаруживают эрозии, участки изъязвлений, соединительнотканнные рубцы.

При крупозных и фолликулярных ринитах отмечается сильное общее угнетение, теряется аппетит, повышается температура тела, появляется смешанная одышка, часто наблюдаются опухание и болезненность подчелюстных лимфоузлов; нередко, кроме слизистой оболочки носовых ходов, поражается и кожа вокруг ноздрей. Для крупозного ринита, кроме того, характерны резко выраженная гиперемия и отечность слизистой оболочки носовых ходов с появлением серо-желтых или желто-красных фибринозных наложений, после отслоения которых хорошо видны кровотокающие эрозии. При фолликулярном рините лошадей на сильно гиперемизированной и отечной слизистой оболочке носа через 2—3 дня появляются множественные, близко лежащие друг к другу узелки округлой формы, ярко-красного или бледно-желтого цвета, размером 2—3 мм. В дальнейшем узелки приобретают желтую окраску и могут сливаться в сплошной налет. После снятия налета обнаруживают поверхностные эрозии.

При благоприятном течении болезни, если оказана лечебная помощь и устранены причины, вызвавшие болезнь, больные крупозным и фолликулярным ринитом выздоравливают в течение 2—3 нед.

Диагноз ставят на основании характерных клинических симптомов и данных анамнеза.

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционные и паразитарные болезни, сопровождающиеся поражением слизистой оболочки носа.

Лечение. При появлении на ферме животных, больных ринитом, устраняют причины, вызвавшие болезнь или способствующие ее возникновению. Особое внимание обращают на соблюдение температурно-влажностного режима в помещениях, исключают сквозняки, обеспечивают животных подстилкой, устраняют избыток в воздухе аммиака и сероводорода. Из рациона исключают пыльные и сильно пахнущие корма. Следят за строгим выполнением правил обработки кормов аммиачной водой.

При катаральных ринитах орошают слизистые оболочки носовых ходов 0,25 %-ным раствором новокаина, 3 %-ным раствором борной кислоты, 5 %-ным раствором бикарбоната натрия, 2 %-ным раствором сульфата цинка или 2 %-ным раствором ментола на растительном масле. Засохшие корочки экссудата удаляют влажной ваткой, смоченной указанными растворами.

В начальных стадиях ринита рекомендуется вдвигать поочередно в каждый носовой ход мелкораспыленный порошок стрептоцида, норсульфазола, сульфадимезина, этазола или нитрата висмута.

При хронических ринитах слизистые носовых ходов орошают раз в день в течение недели 1 %-ным раствором нитрата серебра или хлористого цинка.

При крупозных и фолликулярных ринитах параллельно с местным лечением проводят курс терапии антибиотиками или сульфаниламидными препаратами (см. лечение бронхопневмонии).

Профилактика заключается в соблюдении правил технологии выращивания, содержания и кормления животных. Особое внимание обращают на устранение факторов, раздражающих слизистые оболочки (пыльный, горячий, сильно пахнущий корм, насыщенный аммиаком воздух и др.).

Воспаления слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (гайморит — Highmoritis) и лобной пазухи (фронтит — Frontitis) встречаются относительно редко, главным образом как осложнения при других заболеваниях.

Этиология. Воспаление слизистой оболочки придаточных полостей возникает вследствие распространения возбудителя болезни по сообщающимся каналам при ринитах, остеомиелитах лицевых костей, кариесе зубов, ларингитах, фарингитах. Способствует этому простуда и гиповитаминоз А.

Патогенез. В результате скопления в придаточных полостях катарального или слизисто-гноя экссудата и интоксикации продуктами воспаления происходит нарушение функций дыхания, пищеварения, кровообращения.

Симптомы. Гаймориты и фронтиты чаще протекают хронически; как правило, они носят односторонний характер. В зависимости от степени поражения у животных отмечают общее угнетение, беспокойство, уменьшение аппетита, снижение продуктивности и работоспособности, температура тела на верхних границах нормы или немного повышена. Характерно одностороннее носовое слизистое или слизисто-гнойное истечение с резким гнилостным запахом, усиливающееся при наклоне головы и во время прогулки.

При пальпации гайморовой и лобной пазух в типичных случаях выражены болезненность и беспокойство животного. При перкуссии области придаточных полостей слышится тупой звук вместо коробочного. В некоторых случаях, особенно при хроническом течении, можно обнаружить изменения конфигурации костей области придаточных полостей.

Диагноз ставят с учетом клинических симптомов.

Лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса слизистых придаточных полостей. В начальных стадиях болезни при остром течении можно добиться терапевтического эффекта устранением причины, вызвавшей заболевание. При хронических воспалениях применяют хирургическое лечение: трепанацию верхнечелюстной или лобной пазухи, прокол воздухоносного мешка у лошади. Через трепанационное отверстие удаляют экссудат и промывают несколько раз полость антимикробными средствами (0,2 %-ный раствор этиакридина и др.). Параллельно проводят курс лечения антибиотиками или сульфаниламидными препаратами.

Катаральное воспаление воздухоносного мешка лошади (*Catarrhus sacci aeorhori*). Заболевание характеризуется катаральным или катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки воздухоносного мешка и скоплением в полости экссудата.

Этиология. Болезнь почти всегда развивается вторично, как осложнение фарингитов и паротитов при попадании возбудителя инфекции через евстахиеву трубу. Способствуют возникновению болезни ушибы и проколы области воздухоносного мешка.

Симптомы. Наблюдают острое и хроническое течения болезни. При остром течении характерны общее угнетение, понижение аппетита, болезненность и припухлость в области воздухоносного мешка, вытягивание головы вперед. При хроническом течении отмечают постоянное одностороннее слизистое или слизисто-гнойное истечение, часто гнилостного запаха, усиливающееся при наклоне головы и пальпации области воздухоносного мешка.

Воспаление воздухоносных мешков почти всегда бывает односторонним. При большом скоплении экссудата в мешке наблюдается сильно-выраженная одышка, которая снимается после удаления содержимого мешка через иглу.

Лечение. Вводят антибиотики. При хроническом течении применяют хирургическое лечение с промыванием полости мешка антимикробными растворами.

Ларингит (*Laryngitis*) — воспаление слизистой гортани. По происхождению ларингиты классифицируют на первичные и вторичные, по течению — на острые и хронические, по характеру воспалительного экссудата — на катаральные и крупозные (фибринозные). Катаральные ларингиты регистрируются у всех видов животных, крупозные встречаются очень редко, преимущественно у лошадей.

Этиология. Первичные ларингиты возникают вследствие нарушения технологии содержания и кормления животных. Непосредственной причиной болезни могут быть переохлаждение, раздражение слизистой оболочки гортани при поении крупного рогатого скота холодной водой, скармливание свиньям горячего корма, вдыхание раздражающих газов, большого количества пыли и др. Массовое заболевание может вызвать и резкий перевод откормочных животных на кормление отходами спирто-пивоваренных предприятий. Ларингитом может заболеть животное при неумелом, насильственном задавании через рот медикаментов, зондировании пищевода. Крупозный ларингит возникает вследствие воздействия на слизистую оболочку сильных раздражителей (аммиака, кислот, щелочей, горячего дыма, вдыхание морозного воздуха сильно разгоряченными животными и др.).

Предрасполагают к возникновению ларингитов изнеженное содержание животных и недостаток в рационе ретинола.

Вторичные ларингиты являются осложнениями или симптомами других болезней. В возникновении крупозных ларингитов большое значение имеют патогенная микрофлора и аллергическое состояние организма.

Патогенез. В результате воспалительного процесса, сопровождающегося набуханием слизистой оболочки и накоплением экссудата в гортани, происходит сужение ее просвета, что ведет к затруднению дыхания. Развивающиеся недостаточность дыхания и интоксикация продуктами воспаления и микробными токсинами могут привести к смерти животного от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности, если не устранены причины болезни и не проводится лечение.

Симптомы. При катаральном ларингите общее состояние животных удовлетворительное или слегка угнетенное, аппетит обычно понижен, температура тела нормальная или субфебрильная. У лошадей и крупного рогатого скота шея вытянута и голова наклонена. При пальпации гортани, резких движениях и вставании отмечается кашель, сухой и резкий в первые дни болезни, сменяющийся в дальнейшем глухим и влажным.

При крупозном ларингите сильно выражено общее угнетение, отсутствует аппетит, повышена температура тела на 1—2 °С, дыхание напряженное со свистом, гортань при пальпации сильно болезненная, область гортани отечная, во время кашля заметно отхождение с мокротой фибриновых пленок.

Диагноз ставится на основании характерных клинических симптомов. Методом ларингоскопии уточняют характер воспалительного процесса.

Лечение больных ларингитом комплексное. Устраняют причины, вызвавшие заболевание и способствовавшие его возникновению. Животных ставят в чистые, умеренно влажные, без сквозняков помещения. Из рациона исключают пыльные и раздражающие слизистую оболочку корма.

С целью ускорения рассасывания воспалительного экссудата рекомендуется давать с теплым жидким кормом отхаркивающие средства: питьевую соду, аммония хлорид, терпингидрат, ипекакуану, термопсис и др. Лошадям и крупному рогатому скоту желательны ингаляции теплых водяных паров с водой. Область гортани 2—3 раза в сутки обогревают грелками, лампами соллюкс или инфраруж.

Для обострения воспалительного процесса при хронических ларингитах крупному рогатому скоту, лошадям и собакам в полость гортани вводят 0,2 %-ный раствор нитрата серебра или 5 %-ный раствор протаргола, а кожу области гортани растирают скипидаром.

При крупозном ларингите используют антибиотики или сульфаниламидные препараты, на область гортани рекомендуется накладывать озокерит, проводят диатермию или УВЧ. В случаях быстро развивающегося отека гортани и угрозы асфиксии проводят трахеотомию.

Профилактика направлена на предохранение животных от простуды и вдыхания горячего воздуха, пыли и дыма, раздражающих слизистую оболочку газов.

Трахеит (Tracheitis) — воспаление слизистой оболочки трахеи. У животных в большинстве случаев трахеит регистрируется не как самостоятельное заболевание, а как осложнение ларингита (ларинготрахеита) или бронхита (трахеобронхита).

Этиология. Причины возникновения трахеита те же, что и при ларингите или бронхите. У рабочих животных и собак причиной трахеита может быть также длительное давление на трахею неправильно пригнанного хомута или ошейника.

Патогенез. В результате воспалительного процесса слизистой оболочки трахеи появляются ее болезненность, кашель, затрудненное дыхание, что способствует нарушению газообмена. Через воспаленную слизистую оболочку в кровь и лимфу проникают продукты интоксикации, что может вызвать лихорадочное состояние и нарушение функций сердечно-сосудистой и других систем организма.

Симптомы. Течение трахеитов чаще острое. В типичных случаях отмечают общее угнетение, напряженное дыхание, сухой, болезненный кашель; при пальпации трахеи выражена ее повышенная чувствительность, легко вызывается кашлевой рефлекс. Температура тела нормальная или субфебрильная.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов.

Дифференциальный диагноз. Исключают главным образом инфекционный ринотрахеит и другие вирусные респираторные инфекции.

Лечение. Устраняют этиологические факторы болезни. Проводят комплексное медикаментозное лечение: ингаляции теплых водяных паров с натрия гидрокарбонатом или ментолом, назначают отхаркивающие средства (аммония хлорид, терпингидрат, термопсис и др.). Область трахеи рекомендуется обогревать грелками, лампами накаливания, проводят диатермию, ультравысокочастотную терапию. При катарально-гнойном трахеите назначают крупным животным ингаляции теплых водяных паров со скипидаром, антибиотиками или сульфаниламидами.

Бронхит (Bronchitis) — воспаление бронхов. Болеют животные всех видов, чаще молодые, старые и ослабленные.

По течению бронхиты классифицируют на острые и хронические, по происхождению — на первичные и вторичные, по характеру воспаления — на катаральные, гнойные, геморрагические, фибриновые.

Воспаление крупных бронхов (бронхи первого, второго и третьего порядков) классифицируется как макробронхит, мелких бронхов — как микробронхит и бронхиол — как бронхиолит. У животных редко диагностируются поражения только крупных или мелких бронхов; в ветеринарной практике обычно регистрируются диффузные бронхиты, характеризующиеся распространением воспалительного процесса на бронхи всех категорий. По степени поражения бронхиальной стенки бронхиты подразделяют на эндобронхиты, когда процесс локализуется в слизистой оболочке и подслизистом слое, и перибронхиты, если поражаются наружные слои бронхиальной стенки и серозные покровы.

Этиология. Наиболее распространенными причинами бронхитов являются простудные факторы: содержание животных на холодных цементных полах без подстилки, высокая влажность воздуха в помещении, особенно в сочетании с низкими температурами, сквозняки, резкие колебания температуры в помещении, купание животных на холоду при поступлении их в промышленный комплекс из хозяйства-поставщика без последующего сухого обогрева калориферами, поение холодной водой при нахождении животных в теплых помещениях. На фермах с выгульным содержанием бронхиты чаще регистрируют весной и осенью — в периоды резкого колебания внешней температуры и неустойчивой погоды.

У овец, содержащихся после стрижки в холодное время года без укрытий на пастбище, бронхиты могут принимать массовый характер. Причиной болезни может стать попадание в трахею и бронхи кормовых масс при неумелом задавании лекарств, во время трахеотомии или после внутритрахеальных инъекций.

Бронхиты довольно часто наблюдаются при вдыхании длительное время и в большом количестве кормовой или почвенной пыли (особенно при сухом кормлении свиней негранулированным кормом и перегонах овец по пыльным дорогам). У лошадей они возможны при кормлении пыльным сеном и овсом.

В свиноводческих помещениях бронхиты могут возникнуть в результате раздражения слизистой оболочки бронхов вредными газами (аммиак, сероводород и др.), скапливающимися в помещении при нарушенной вентиляции или испорченной канализации.

Предрасполагают к распространению бронхитов высокая плотность размещения животных, повышенная бактериальная загрязненность воздуха, отсутствие естественной или искусственной ультрафиолетовой радиации, изнеженное содержание животных, недостаток в кормах ретинола.

Бронхит может развиваться по продолжению как осложнение при воспалениях верхних дыхательных путей и придаточных полостей.

Гнойные, геморрагические и фибринозные бронхиты возникают при вдыхании промышленных газов, больших количеств дыма, при некоторых инфекционных болезнях.

Хронический бронхит обычно развивается как продолжение острого, если не устранены причины болезни и не проводится лечение.

Патогенез. В результате воздействия этиологического фактора (холод, пыль, раздражающие газы и др.) на интерорецепторы слизистой оболочки бронхов или экстерорецепторы кожи нарушается нейро-гуморальная регуляция функций бронхов. Капилляры бронхов вначале спастически сокращаются, затем расширяются, что проявляется вначале сухостью слизистой оболочки, а в дальнейшем экссудацией. Развивается воспалительный процесс в слизистой оболочке бронхов; при этом отмечаются бурное размножение микрофлоры, токсинообразование, частичная гибель бронхиального эпителия и ворсинок. В просвете бронхов и бронхиол накапливается воспалительный экссудат, который состоит из слизи, клеток эпителия, лейкоцитов, эритроцитов, микроорганизмов. Продукты воспаления всасываются в кровь и лимфу, в результате чего происходит интоксикация организма, снижается продуктивность животного, появляется общая слабость, может отмечаться субфебрильная лихорадка. Вследствие гиперемии и набухания слизистых оболочек уменьшается просвет бронхов, иногда, при накоплении экссудата, они закупориваются, что нарушает газообмен.

При благоприятном течении болезни, когда устраняются этиологические факторы и проводится лечение, организм при помощи компенсаторных механизмов (усиление дыхания, активация сердечно-сосудистой деятельности, мобилизация клеточных и гуморальных защитных элементов крови и др.) справляется с патологическими изменениями и наступает выздоровление. При неблагоприятном течении болезни воспалительный процесс распространяется на легочную ткань, развивается бронхопневмония.

Если причины, вызывающие бронхит, действуют длительно или периодически повторяются, острый процесс переходит в хронический. В этих случаях количество экссудата уменьшается, он становится вязким, происходят атрофия и гибель эпителия бронхов; подслизистый слой, а в отдельных случаях и мышечный подвергаются мелкоклеточной инфильтрации и прорастают соединительной тканью. Постепенно снижается защитная функция бронхов, теряется их эластичность, суживается просвет, в организме возникает кислородная недостаточность. При хронических бронхитах и перибронхитах может быть закупорка просвета отдельных



Рис. 26. Утолщение стенки бронха при хроническом бронхите (гистопрепарат, увеличение 7×8).

При хронических бронхитах отмечают атрофию слизистых оболочек, потерю эластичности бронхов, в некоторых из них можно обнаружить участки сужения (бронхостеноз) или расширения (бронхоэктазия), перибронхит (рис. 26). В просвете бронхов небольшое количество вязкого слизистого экссудата, в легких — участки эмфиземы. Иногда наблюдается увеличение в объеме средостенных лимфоузлов.

Симптомы. При остром течении бронхита общее состояние животных удовлетворительное или слегка угнетенное, аппетит понижен; у большинства больных температура тела на верхних границах нормы или повышена на $0,5-1^\circ\text{C}$, иногда отмечают учащение пульса. Характерным симптомом является сухой, болезненный кашель, который через 2—5 дней при благоприятном течении болезни становится влажным, глухим и менее болезненным. Методом аускультации в первые дни устанавливают жесткое везикулярное дыхание, сухие хрипы, иногда слышные на расстоянии, а в последующие дни прослушиваются мелко- или крупнопузырчатые влажные хрипы. При устранении причин болезни и правильном лечении бронхит протекает благоприятно, животные выздоравливают в течение 7—10 дней. При неблагоприятном исходе болезнь приобретает хроническое течение или осложняется бронхопневмонией. Переход воспалительного процесса с бронхов на легкие сопровождается резким ухудшением общего состояния животного и повышением температуры тела.

Хроническое течение клинически характеризуется длительным процессом, исхуданием, снижением продуктивности, пониженной работоспособностью. У большинства животных наблюдаются периодически повторяющиеся приступы сухого кашля. После этого отмечается синюшность слизистых оболочек, а иногда и кожи. Дыхание при хроническом бронхите, как правило, напряженное, появляется выдыхательная одышка. Аускультацией устанавливают сухие хрипы в виде свистов и пиков, жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание в передних и средних участках легких и ослабленное везикулярное в области диафрагмальных долей. Хронические бронхиты часто осложняются бронхоэктазией, ателектазом или эмфиземой легких.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов поражения дыхательных путей и данных анамнеза. Гематологическим исследованием устанавливают умеренный лейкоцитоз, нейтрофилию, повышенную СОЭ. Рентгенологически при хроническом бронхите выявляют усиление бронхиального рисунка и наличие участков эмфиземы легких.

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционные и паразитарные болезни, сопровождающиеся поражениями бронхов; для этого проводят специальные исследования.

бронхов с последующим развитием ателектаза, очаговой пневмонии, расширением бронха (бронхоэктазия) или появлением участков эмфиземы.

Патологоанатомические изменения ограничиваются главным образом бронхиальной тканью. При остром катаральном бронхите слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, в просвете бронха катаральный экссудат. При гистологическом исследовании обнаруживают десквамацию и гибель бронхиального эпителия, потерю клетками ворсинок, в экссудате большое количество погибших клеток, лейкоцитов, эритроцитов, микробов.

Лечение. В первую очередь устраняют неблагоприятные внешние и внутренние этиологические факторы, создают нормальные зоогигиенические условия.

Больным животным прекращают скармливать в сухом виде сыпучие и пыльные корма (комбикорм, травяная мука в негранулированном виде, мякина, соломенная резка и др.).

При острых и хронических бронхитах проводят комплексное лечение с использованием патогенетических и симптоматических средств. Разжижение и ускорение выделения из бронхов воспалительного экссудата достигаются применением отхаркивающих и дезинфицирующих средств. Лошадям, крупному рогатому скоту, овцам и свиньям с этой целью дают 5—7 дней подряд по 2—3 раза в сутки с жидким кормом из расчета на 1 кг массы животного: аммония хлорида — 0,02—0,03 г, терпингидрата — 0,01—0,03, натрия гидрокарбоната — 0,1—0,2, карловарской соли — 0,1—0,2 г и др.; собакам можно давать также термопсис, теплое молоко, настой ипекакуаны, пертуссин. Хорошее действие оказывают ингаляции теплых водяных паров с натрия гидрокарбонатом, ментолом, настоем эвкалипта и др.

При хронических бронхитах и перибронхитах, особенно при склонности к стенозу и закупорке бронхов, используют в комплексе лечебных средств ферменты, расширяющие бронхи и протеолитические. Для расширения бронхов подкожно инъецируют 5 %-ный раствор эфедрина по 1—2 раза в сутки из расчета на одно введение: лошадям и крупному рогатому скоту — 7—10 мл, мелкому рогатому скоту и свиньям — 1—3, собакам — 1—1,5 мл. При лечении телят с хроническим бронхитом хорошие результаты получены при одновременном введении подкожно 3—5 дней подряд по одному разу в день эуфиллина (для расширения бронхов) из расчета 5—8 мг на 1 кг массы и внутритрахеально пепсина или трипсина (для разжижения экссудата) по 1—2 мг на 1 кг массы животного.

Для размягчения уплотненных бронхиальных стенок можно дать внутрь натрия или калия йодид из расчета 0,01—0,02 мг на 1 кг массы 2—3 раза в день 10—14 дней подряд. При острых и хронических бронхитах рекомендуются средства неспецифической стимулирующей терапии (поли-, гамма-глобулины и др.).

В комплексе лечебных мероприятий при условии исключения сырости, сквозняков и других простудных факторов рекомендуется применять растирание грудной стенки скипидаром, банки, горчичники, обогревание лампами соллюкс или инфраруж, диатермию, ультравысокочастотную терапию.

Профилактика заключается в выполнении комплекса организационно-хозяйственных и специальных ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на соблюдение зоогигиенических нормативов содержания животных. Особое внимание уделяют устранению простудных факторов, бактериальной загрязненности воздуха в помещении, не допускают избыточного содержания во вдыхаемом воздухе пыли и газов.

Большое значение в профилактике бронхитов придается мероприятиям, направленным на усиление резистентности организма молодых животных: закаливание путем выгулов, лагерное содержание, ультрафиолетовое облучение, соблюдение норм выпойки молозива, обогащение рациона витаминами и минеральными премиксами.

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Гиперемия и отек легких (Hyperaemia et oedema pulmonum) — болезни, возникающие вследствие переполнения кровью легочных капилляров с последующим выпотеванием плазмы в полости альвеол и инфильтрацией межальвеолярной соединительной ткани. Чаще болеют лошади, редко овцы и собаки; у других видов эти болезни почти не регистрируются.

Этиология. Причиной гиперемии легких является усиленный приток крови к легким при напряженном и частом дыхании, особенно в жаркое время суток (активная гиперемия), или застой крови в малом круге кровообращения при сердечной недостаточности (пассивная гиперемия). Отек легких может быть следствием общего перегревания организма (тепловой удар) или гиперинсоляции (солнечный удар). Предрасполагают к отеку легких интоксикации и длительное лежание животных.

Патогенез. В результате выпотевания трансудата в альвеолы и инфильтрации межальвеолярной ткани уменьшается дыхательная поверхность легких, развивается дыхательная недостаточность, что может стать причиной смерти.

Симптомы. Течение гиперемии и отека легких в большинстве случаев острое. Характерным признаком этих заболеваний является напряженное и учащенное дыхание с прогрессивно нарастающей одышкой смешанного типа. Животные для облегчения дыхания стоят с расставленными в стороны передними конечностями, ноздри расширены, при появлении отека в легких слышны влажные хрипы. Из носовых отверстий во время выдоха выделяется пена с красноватым оттенком.

При аускультации в трахее, бронхах и легких прослушиваются влажные хрипы. Перкуторный звук легких в начальных стадиях отека тимпанический, в дальнейшем переходит в притупленный и тупой. В тяжело протекающих случаях болезни у животных наблюдаются признаки возбуждения, буйства, страха, быстро нарастают симптомы асфиксии, слизистые оболочки становятся цианотичными, пульс малого наполнения, слабой волны, твердый. Если не оказана срочная лечебная помощь, развивается агональное состояние, смерть наступает от асфиксии.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов тяжелого проявления болезни (прогрессирующая одышка, влажные хрипы в легких, признаки асфиксии).

Дифференциальный диагноз. Исключают крупозную пневмонию и остро протекающие инфекции.

Лечение больных гиперемией и отеком легких должно быть неотложным и энергичным. Животных помещают в прохладное, хорошо вентилируемое помещение. При выраженных признаках отека легких рекомендуется провести кровопускание в умеренных дозах (0,5 % крови от массы животного за одно кровопускание), после чего внутривенно вводят 10 %-ный раствор кальция хлорида и 40 %-ный раствор глюкозы. При пассивной гиперемии и сердечно-сосудистой недостаточности применяют подкожно сердечные средства (соли кофеина, кордиамин).

Целесообразно проводить новокаиновую блокаду звездчатых симпатических узлов, внутривенно вводить новокаин (50—100 мл 1 %-ного раствора на инъекцию лошади или корове); применяют мочегонные и слабительные средства. При появлении симптомов гипостатической пневмонии используют антибиотики или сульфаниламиды.

Профилактика направлена на строгое соблюдение правил эксплуатации и тренинга спортивных и рабочих животных, предохранение от солнечного и теплового ударов.

Пневмония (Pneumonia) — воспаление легких. В сравнении с другими болезнями дыхательной системы пневмонии наиболее распространены.

Предложено несколько вариантов классификаций пневмоний, что объясняется многообразием этиологических факторов, большой вариативностью клинического проявления и патологоанатомических изменений.

Пневмонии незаразного характера в условиях производства, как правило, имеют полиэтиологическую природу, поэтому часто такие пневмонии называют неспецифическими в отличие от специфических пневмоний инфекционной или паразитарной этиологии. Неспецифические пневмонии в практике называют иногда по внешнему этиологическому признаку (например, летние пневмонии овец, силикозные пневмонии свиней и др.).

Более распространена классификация на основе характера воспалительного процесса в легких и патологоанатомических изменений. По этому принципу пневмонии подразделяют на серозные, катаральные, серозно-катаральные, катарально-гнойные, гнойные, абсцедирующие, гнойно-некротические, фибринозные, индуративные и др.

Наиболее приемлема в условиях клинической ветеринарной практики классификация, основанная на анатомо-патогенетическом принципе, т. е. с учетом механизма развития патологического процесса. По этому принципу пневмонии подразделяют на лобарные и лобулярные.

Лобарные (долевые, очаговые) пневмонии характеризуются относительно быстрым распространением воспалительного процесса в легких с охватом в типичных случаях уже в первые часы болезни отдельных долей легких или даже всего легкого. Лобарные пневмонии протекают почти всегда быстро, с тяжелыми клиническими признаками, часто имеют выраженную стадийность. По этому типу протекают крупозная и некоторые инфекционные пневмонии.

Лобулярные пневмонии характеризуются постепенным распространением воспалительного процесса в долях легких. Первоначально поражаются отдельные дольки (группа альвеол, альвеолярные мешочки, бронхиолы и мелкие бронхи). В дальнейшем в процесс вовлекаются все новые дольки, воспалительные очаги могут увеличиваться и сливаться в крупные очаги (сливная пневмония). Лобулярные пневмонии в отличие от лобарных клинически проявляются с менее четкими признаками, часто протекают хронически, иногда бессимптомно. По характеру развития лобулярные пневмонии условно подразделяют на катаральные (бронхопневмонии), ателектатические, гипостатические, аспирационные и метастатические (рис. 1). По типу лобулярных пневмоний протекают многие инфекционные и паразитарные болезни.

Крупозная пневмония (Pneumonia grossa) — заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением с охватом долей легкого и стадийностью патологического процесса. Болеют преимущественно лошади и овцы. В специализированных хозяйствах по откорму крупного скота и выращиванию нетелей пневмонии чаще отмечают среди телят 1—3-месячного возраста.

Этиология. В возникновении крупозной пневмонии первостепенное значение придается двум ведущим факторам: патогенной микрофлоре и аллергическому состоянию организма. При исследовании мокроты и материала из пораженных участков легких выделяют пневмококки, стафилококки, диплококки, стрептококки и другие микроорганизмы. Однако перенесенные виды микробов можно найти и в трахеальной слизи здоровых животных.

Большинство исследователей в последнее время рассматривают кру-

позную пневмонию как одну из разновидностей аллергических реакций организма, возникающую под влиянием сильного раздражителя. Такое состояние может развиваться после резкого переохлаждения разгоряченной лошади, перегона овец в жаркую погоду через холодные горные речки или быстрого перевода крупного рогатого скота из теплых помещений в холодные и сырые.

Патогенез. Развитие патологического процесса при крупозной пневмонии происходит быстро (гиперэргическое воспаление) и характеризуется охватом им в течение нескольких часов обширных участков легких и выпотеванием в полость альвеол геморрагически-фибринозного экссудата. Поражаются, как правило, последовательно краниальные, вентральные и центральные участки легкого, а в отдельных случаях в патологический процесс вовлекаются также каудальные и дорсальные. Распространение воспалительного процесса в легких происходит гематогенно или по лимфатическим путям.

При типичном течении крупозной пневмонии, если в начальный период заболевания не проводят лечение антибиотиками или сульфаниламидными препаратами, характерна определенная стадийность развития воспалительного процесса. Различают четыре последовательно сменяющие одна другую стадии.

Стадия воспалительной гиперемии, или прилива, — продолжительность от нескольких часов до 2 сут. В этой стадии происходят сильно выраженное переполнение кровью легочных капилляров, набухание альвеолярного эпителия и выпотевание в просвет альвеол серозно-геморрагического экссудата.

Стадия красной гепатизации характеризуется увеличением в альвеолах количества свертывающегося экссудата вплоть до полного вытеснения из альвеол воздуха; в экссудате большое количество лейкоцитов, фибрина. Продолжительность стадии 2—3 сут.

Стадия серой гепатизации — продолжительность 2—3, иногда до 4—5 сут. В этой стадии происходят жировая дегенерация фибринозного экссудата и дальнейшее увеличение в нем количества лейкоцитов.

Стадия разрешения характеризуется разжижением под действием протеолитических и липолитических ферментов фибринозного экссудата, его рассасыванием и частичным выделением через дыхательные пути во время кашля. Альвеолы заполняются воздухом, что ведет к восстановлению легочного газообмена. Продолжительность стадии разрешения колеблется в пределах 2—5 дней.

При крупозной пневмонии в результате исключения из газообмена больших участков легочной ткани и интоксикации продуктами воспаления и микробными токсинами происходит нарушение функций центральной нервной системы, сердца, печени, почек, кишечника и других органов. При тяжелых формах течения болезни, если не проводится энергичное лечение, смерть наступает на фоне прогрессирующей асфиксии от паралича дыхательного центра или сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомические изменения локализуются в легочной ткани и характеризуются стадийностью патологического процесса. В стадии воспалительной гиперемии пораженные участки легких увеличены в объеме, набухшие, красно-синего цвета, в воде не тонут, на разрезе из просвета бронхов при надавливании выделяется пенистая красноватая жидкость.

В стадиях красной и серой гепатизации пораженные легкие безвоздушны, плотные на ощупь, по консистенции напоминают печень (отсюда и название «гепатизация»), тонут в воде. В стадии красной гепатизации

свернувшийся фибринозный экссудат придает легким красный цвет, а в стадии серой гепатизации легкое имеет сероватый или желтоватый цвет, обусловленный жировой дегенерацией или миграцией лейкоцитов. В стадии разрешения легкое по консистенции и цвету напоминает селезенку.

В других органах при крупозной пневмонии можно обнаружить различной степени неспецифические изменения: дегенеративно-воспалительные изменения миокарда, печени, кишечника, почек, переполнение кровью оболочек мозга, отечность и увеличение в объеме средостенных лимфоузлов и др.

Симптомы. Течение крупозной пневмонии острое. Заболевание возникает внезапно, без предвестников, у лошадей часто во время работы или тренинга.

Отмечают быстро нарастающее общее угнетение, потерю аппетита, гиперемию и желтушность слизистых, учащенное и напряженное дыхание. При типичном развитии крупозной пневмонии характерна лихорадка постоянного типа: с первого дня заболевания и до стадии разрешения температура постоянно, независимо от времени суток, держится на уровне 41—42 °С. Пульс учащен против нормы на 10—20 в минуту, сердечный толчок стучащий, второй тон сердца усилен.

Симптомы поражения дыхательной системы обусловлены стадийностью развития воспалительного процесса в легких. В первые дни болезни отмечается сухой, болезненный кашель, который в последующие дни сменяется глухим и влажным. В стадии красной гепатизации у лошадей можно наблюдать истечение из носовых отверстий ржавого или бурого цвета фибринозного экссудата; это истечение может быть односторонним и двусторонним.

При аускультации в стадиях воспалительной гиперемии и разрешения устанавливают жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитацию, влажные мелко- или крупнопузырчатые хрипы. В стадиях красной и серой гепатизации прослушивают сухие хрипы, бронхиальное дыхание или дыхательные шумы отсутствуют в участках поражения легких.

Перкуссией в стадиях воспалительной гиперемии и разрешения обнаруживают над пораженными легкими тимпанический или тимпаническим оттенком звуки, а в стадиях красной и серой гепатизации — большие участки притупления с характерной дугообразной, выпуклой кверху границей притупления, расположенной в верхней трети легочного поля (рис. 27). По мере рассасывания экссудата и выздоровления животного тупой перкуторный звук сменяется притупленным, затем тимпаническим и нормальным легочным.

При благоприятном течении болезни с наступлением стадии разрешения, что бывает, как правило, на 7—8-й день с момента заболевания, наступают улучшение общего состояния животного, снижение температуры тела, нормализация дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Если с первых дней заболевания проводится энергичное лечение применением антибактериальных препаратов, крупозная пневмония принимает атипичную форму со стертыми клиническими симптомами и abortивным течением. В таких случаях развитие воспалительного процесса может обрываться на стадии гиперемии, температура тела нормализуется в течение 3—4 дней, клинические симптомы затихают и животное выздоравливает.

Диагноз основывается на данных анамнеза и характерных клинических симптомах. При рентгеноисследовании обнаруживают обширные, интенсивные очаги затемнения в краниальных, вентральных и каудальных участках легочного поля. Микроскопией мокроты устанавли-

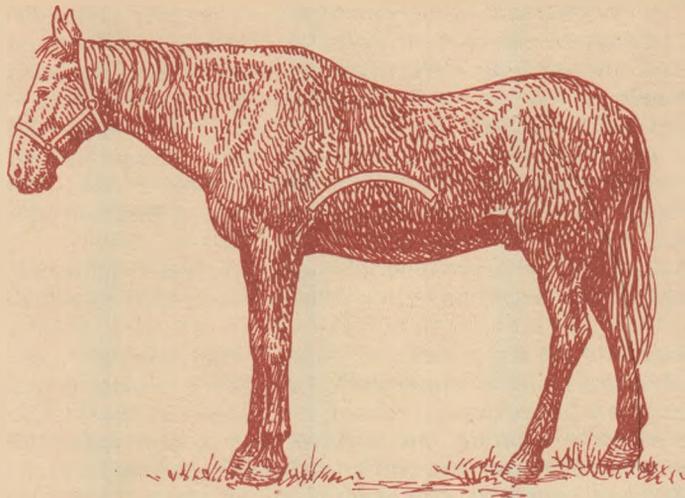


Рис. 27. Дугообразная граница притупления при крупозной пневмонии.

вают наличие в экссудате фибрина, лейкоцитов, эритроцитов, микробов. Гематологически находят нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопению, повышенную СОЭ.

Дифференциальный диагноз. Исключают остро протекающие инфекции. Лобулярные пневмонии в отличие от крупозной протекают с менее выраженными симптомами поражения легких, не имеют стадийности течения болезни и часто приобретают хроническое течение.

Лечение. Каждое животное, выделенное с симптомами крупозной пневмонии, следует рассматривать как подозрительное по инфекционной болезни. Поэтому таких животных необходимо изолировать в отдельное помещение или изолятор, где и проводят их лечение.

Помещение, в котором содержат больное животное, должно быть чистым, хорошо вентилируемым, без сквозняков и сырости. Летом при пастбищном содержании животное содержат под тенью навесом или в тени деревьев.

В рацион вводят сено, зеленую траву, воду дают вволю. При отсутствии аппетита больным животным через зонд рекомендуется вводить 2—3 раза в сутки жидкий корм в виде болтушек из овсянки или отрубей с добавлением глюкозы и аскорбиновой кислоты.

В качестве антибактериальной терапии применяют новарсенол, антибиотики или сульфаниламидные препараты. Новарсенол вводят внутривенно в виде 10 %-ного водного раствора раз в сутки или через день до выздоровления из расчета 3—4 г сухого вещества на взрослую лошадь или корову, 0,5—1 г на взрослую овцу, козу или свинью.

Пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, окситетрациклин и другие антибиотики вводят внутримышечно 3—4 раза в сутки 8—10 дней подряд из расчета в среднем по 5000—7000 ЕД на 1 кг массы. Норсульфазол, сульфадимезин, этазол дают внутрь с кормом 3—4 раза в сутки 7—10 дней подряд из расчета в среднем по 0,02—0,03 г на 1 кг массы животного. В первые 3—4 дня болезни рекомендуется назначать и средства патогенетической терапии: одностороннюю блокаду звездчатых узлов (поочередно через день с правой и левой сторон), растирания грудной стенки скипидаром или 5 %-ным горчичным спиртом; ставят банки телятам и мелким животным на боковые поверхности грудной стенки.

В качестве противоаллергических средств показаны ежедневные внутривенные введения 5—6 дней подряд тиосульфата натрия из расчета 300—400 г 30 %-ного водного раствора на инъекцию взрослой лошади или корове; дача внутрь лошади 3 раза в сутки супрастина или пипольфена по 1,5—2 г на животное.

В случаях усиливающейся интоксикации внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы, натрия хлорида, гексаметилентетрамина. Для нормализации углеводного обмена и уменьшения интоксикации одновременно с введением глюкозы подкожно инъецируют инсулин.

При выраженной сердечно-сосудистой недостаточности применяют соли кофеина, внутривенно вводят камфорно-спиртовые растворы, строфантин, кордиамин, адреналин, а при выраженных симптомах гипоксии — подкожно кислород.

Для ускорения рассасывания экссудата в стадии разрешения рекомендуется в комплексе лечебных средств применять отхаркивающие, мочегонные, аутогемотерапию, диатермию, ультравысокочастотную терапию, обогревание грелками или лампами накалывания.

После клинического выздоровления животных выдерживают 7—10 дней под ветеринарным наблюдением, лошадей на этот период освобождают от работы и тренинга.

Профилактика заключается в соблюдении технологии содержания и эксплуатации животных. Особое внимание обращают на недопустимость резких переохлаждений животных после нахождения их в теплых и душных помещениях или транспортировки. Разгоряченных лошадей нельзя поить холодной водой, оставлять на холодном ветру или сквозняке. Имеют значение в профилактике крупозной пневмонии соблюдение сроков и правил дезинфекции помещений, закаливание организма путем постепенного приучения к колебаниям температуры внешней среды.

Бронхопневмония (Bronchopneumonia) (катаральная пневмония, очаговая пневмония, неспецифическая пневмония) — воспаление бронхов и долек легких, сопровождающееся образованием катарального экссудата и заполнением им просвета бронхов и альвеол. Чаще болеет молодняк в период выращивания и откорма.

Этиология. Бронхопневмония — заболевание полиэтиологической природы, т. е. она возникает в результате воздействия на организм нескольких неблагоприятных факторов (стрессоров), ослабляющих естественную резистентность организма. Те же этиологические факторы, которые вызывают бронхит, могут стать и причиной бронхопневмонии, если они воздействуют более сильно и продолжительно.

В хозяйствах по выращиванию и откорму крупного рогатого скота причинами возникновения и распространения бронхопневмоний в большинстве случаев являются нарушения зоогиенических нормативов технологии: переохлаждение и простуда во время транспортировки из хозяйства-поставщика в комплексы, обмывание животных в холодных тамбурах и неотопливаемых помещениях, содержание животных в сырых помещениях, на цементных полах без подстилки, сквозняки, поение холодной водой при содержании в теплых помещениях и др.

Причинами бронхопневмоний в свиноводческих хозяйствах обычно бывают содержание свиней на холодных цементных или асфальтовых полах без подстилки («цементная болезнь»), повышенная влажность воздуха при низких температурах и высокая концентрация аммиака в свинарниках.

У овец бронхопневмонии могут иметь массовое распространение

в южных ственных и полупустынных районах в жаркие летние месяцы вследствие ослабления естественной неспецифической резистентности от перегревания.

Способствуют возникновению бронхопневмоний неполноценное кормление (недостаток в рационе белка, витаминов, минеральных компонентов и др.), изнеженное содержание, отсутствие выгулов, недостаток естественной или искусственной ультрафиолетовой радиации, переболевание в молодом возрасте гипотрофией, желудочно-кишечными болезнями, рахитом.

Большую роль в возникновении и развитии бронхопневмонии играет микрофлора. Из очагов пневмонии у большинства заболевших и павших от бронхопневмонии животных выделяют стрептококки, стафилококки, сарцины, протей, дрожжеподобные грибы, микоплазмы и пр. Эти микроорганизмы играют, как правило, вторичную, осложняющую роль, однако при определенных условиях они могут быть и первопричиной заболевания. Доказана этиологическая роль вирусов в возникновении и развитии бронхопневмоний, особенно у молодняка.

В большинстве хозяйств с большой концентрацией поголовья регистрируют, как правило, смешанные инфекции. Относительно большая заболеваемость наблюдается на фермах и комплексах, которые комплектуются молодняком из многих хозяйств-поставщиков.

Патогенез. Бронхопневмонию нужно рассматривать не как местный процесс, а как общее заболевание, проявляющееся нарушением всех систем и функций организма.

Под воздействием этиологического фактора, например резкого переохлаждения, в организме развивается аллергическое состояние, проявляющееся расстройством нейрогуморальных реакций, что в конечном счете приводит к извращению нормальной функции бронхов и легочных альвеол. В подслизистом слое оболочки бронхов происходит вначале спазм, а затем парез капилляров и венозный застой крови, в легочной ткани возникают кровоизлияния и отечность. В крови снижается концентрация лизоцима, гистамина и повышается содержание глобулиновых крупнодисперсных фракций белков, которые раздражают легочную ткань и способствуют застою крови в легких и развитию отека.

У здоровых животных барьером на пути поступающей с вдыхаемым воздухом микрофлоры служит реснитчатый эпителий бронхов, часть микрофлоры фагоцитируется лейкоцитами. У заболевших животных в результате снижения барьерной функции эпителия создаются условия для быстрого размножения микрофлоры в слизистой оболочке бронхов и в просветах дыхательных путей.

При преимущественном участии в развитии бронхопневмонии бактерий первоначальные изменения характеризуются в основном экссудативным процессом и лейкоцитарной реакцией, что проявляется быстрым накоплением экссудата в просвете бронхиол и альвеол. Это обусловлено тем, что бактерии обычно не проникают в стенку слизистой оболочки, а размножаются почти исключительно в просветах дыхательных полостей респираторных отделов легких. Микоплазмы и вирусы проникают в эпителий слизистой оболочки, где и размножаются. Поэтому первоначальные изменения происходят в просвете дыхательных путей, а накопление экссудата в бронхах и альвеолах выражено слабо.

Воспалительный процесс при бронхопневмонии может развиваться по продолжению с крупных бронхов на мелкие, затем на бронхиолы и альвео-

лы, т. е. как осложнение бронхита. Однако воспалительный процесс может возникнуть первоначально в бронхиолах и альвеолах, а затем переходить на бронхи. Во всех случаях для бронхопневмонии характерен дольковый (лобулярный) тип распространения процесса в легких. Почти всегда сначала поражаются краниальные участки легких (верхушечные и сердечные доли). Воспалительный процесс распространяется по продолжению бронхиальных разветвлений или по лимфатическим путям.

При остром течении болезни вначале поражаются, как правило, поверхностно лежащие дольки легких. В начальных стадиях болезни междольковая соединительная ткань служит барьером на пути перехода воспаления с пораженных долек на здоровые, но в дальнейшем эта барьерная функция теряется.

При хроническом течении болезни, особенно если не устраняются этиологические факторы и не проводится лечение, процесс может перейти в лобарный в результате слияния отдельных очажков воспаления в крупные очаги (сливная лобарная пневмония). У больных с хроническим течением, чаще у свиней, могут быть осложнения в виде слипчивых плевритов и перикардитов, эмфиземы легких.

Характер воспалительного процесса при бронхопневмонии варьирует в зависимости от этиологического фактора и степени сопротивляемости организма. В начальных стадиях болезни в бронхах и альвеолах развивается серозное, серозно-катаральное или катаральное воспаление. В просвет бронхов и альвеол выпотевает несвертывающийся экссудат, состоящий из муцина, лейкоцитов, эритроцитов, клеток эпителия бронхов и микробов. При хронических процессах происходят организация экссудата, карнификация легочной ткани, индурация и обызвествление пневмонических очагов, гнойно-некротический распад легочной ткани и бронхов.

В результате всасывания из очагов воспаления в кровь и лимфу токсинов и продуктов распада происходит интоксикация организма, сопровождающаяся различной степенью повышением температуры тела, нарушением функций сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной и других систем.

У больных бронхопневмонией нарушается газообмен вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких, скопления в просвете бронхов экссудата и интоксикации. В начальных стадиях болезни нарушения газообмена компенсируются усилением дыхательных движений и работы сердца. При хроническом течении с поражением больших участков легких (сливные пневмонии) резко сокращается потребление кислорода на единицу массы животного, снижается степень насыщения артериальной крови кислородом, происходит расстройство тканевого газообмена. У свиней с диффузными хроническими лобарными пневмониями потребление кислорода уменьшается в 2—3 раза, а насыщение артериальной крови кислородом снижается иногда до 70—80 % вместо 96—98 % в сравнении со здоровыми животными.

В результате интоксикации и расстройства газообмена в организме происходит нарушение белкового, углеводного, минерального и витаминного обменов, а в дальнейшем отмечаются функциональные и морфологические изменения сердечной мышцы, почек, печени и других органов. Если не устранены причины заболевания и не проводится лечение, у большинства больных бронхопневмонией животных прогрессирует дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, что может стать причиной выбраковки или привести к смерти от асфиксии или паралича сосудодвигательного центра.



Рис. 28. Лобулярное поражение верхушечной и сердечной долей легких при бронхопневмонии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии животного наиболее характерные изменения находят в легких и бронхах. В начальных стадиях бронхопневмонии и при остром течении в верхушечных и сердечных долях обнаруживают множественные дольковые поражения в виде пневмонических очажков, расположенных поверхностно или в толще легкого (рис. 28). Очажки величиной от одного до нескольких сантиметров, сине-красного или бледно-красного цвета, плотные на ощупь, тонут в воде; при разрезе их из бронхов выделяется катаральный экссудат.

При гистологическом исследовании пораженных долек обнаруживают признаки катаральной бронхопневмонии: в альвеолах и бронхах катаральный экссудат, состоящий из слизи, лейкоцитов, эритроцитов, клеток эпителия бронхов, микробов.

При хронической бронхопневмонии в зависимости от давности процесса характерно наличие обширных пневмонических очагов, образовавшихся в результате слияния дольковых поражений; обнаруживаются плеврит, перикардит. Гистологически в этих случаях находят карнификацию, индурацию, участки гнойно-некротического распада легких и бронхов, петрификацию. Средостенные лимфоузлы часто увеличены. Из неспецифических изменений при хронической бронхопневмонии обнаруживают истощение, дистрофию миокарда, печени, почек, атрофию мышц и др.

Симптомы. Клиническое проявление бронхопневмонии во многом зависит от этиологических факторов, вида и возраста животных. У лошадей и овец в большинстве случаев наблюдается относительно быстрое распространение воспалительного процесса в легких, чем у свиней и крупного рогатого скота. У свиней в сравнении с другими видами животных чаще регистрируются вялое течение и стертые формы бронхопневмонии и склонность к локализации пневмонических очагов. У молодых и старых животных бронхопневмония проявляется обычно более тяжело.

При остром течении болезни в начальный период, помимо симптомов бронхита, отмечают общее угнетение, пониженную реакцию на окружающее, слабость, потерю или ослабление аппетита, повышение температуры на 1—2 °С. У ослабленных и истощенных животных температура может не повышаться. На 2—3-й день болезни отчетливо выявляются симптомы поражения дыхательной системы: кашель, усиленное, напряженное дыхание и одышка, серозно-катаральное или катаральное истечение из носовых отверстий, жесткое везикулярное дыхание, вначале сухие, а затем влажные хрипы в бронхах и легких. Через несколько дней перкуссией устанавливают участки притупления в области передних долей легких.

Для подострого и хронического течений бронхопневмонии характерны отставание в росте, снижение прироста, исхудание, понижение аппетита, животное обычно лежит, у свиней наблюдается синюшность носового зеркала и копытца. Дыхание учащается, напряжено, одышка становится

выдыхательной с преобладанием брюшного типа дыхания. У свиней при вставании появляется многократный сухой кашель, иногда 30—40 раз подряд. При аускультации прослушиваются жесткое везикулярное дыхание, сухие или влажные хрипы, в местах очагов пневмоний — бронхиальное дыхание или отсутствие дыхательных шумов. Перкуссией устанавливают очаги притупления в верхушечных, сердечных и нижних участках диафрагматических долей легких.

При хроническом течении бронхопневмонии часто выявляются также симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, расстройства функций желудочно-кишечного тракта, печени, экзема, дерматиты, анемия и др.

Диагноз. В связи с тем что бронхопневмония является полиэтиологичной, то для ее диагностики необходимо использовать комплекс общих и специальных методов исследований. На основании данных анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических изменений обычно можно безошибочно установить бронхопневмонию. При исследовании крови характерны нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, эозинопения, моноцитоз, повышенная СОЭ, снижение резервной щелочности и каталазной активности крови, относительное уменьшение альбуминов и повышение фракций глобулинов, снижение насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом.

Объективным и точным методом диагностики признана рентгенодиагностика. Рентгеноскопию, рентгенографию или флюорографию применяют в условиях стационара, а флюорографию — в специализированных комплексах и отарах при диспансеризации. Рентгеновскими методами можно не только диагностировать, но и определить степень поражения легких и контролировать эффективность лечения.

В начальных стадиях бронхопневмоний при рентгеноисследовании обнаруживают в краинальных и сердечных долях легких гомогенные очажки затенения умеренной плотности, размытость легочного поля, завалуированность передней границы сердца, нечеткость контуров бронхиального дерева. Однако в этих случаях хорошо выражена граница сердечно-диафрагматического треугольника, просматриваются контуры ребер в местах пневмонических очажков. При хроническом течении и локализованном поражении в легких выявляют области верхушечных, сердечных и диафрагматических долей, плотные, хорошо контурированные очаги затенений, передняя граница сердца в большинстве случаев незаметна, граница сердечно-диафрагматического треугольника и контуры ребер в местах поражения просматриваются нечетко.

У больных с хроническим течением и диффузными прогрессирующими поражениями легких рентгеноисследованием обнаруживают интенсивной плотности разлитые обширные затенения в передних и нижних участках легкого. Границы сердца, сердечно-диафрагматического треугольника и контуры ребер в местах поражения не различаются. В дорсальных участках легкого, прилегающих к позвоночнику, заметны участки эмфиземы легких и усиление контуров бронхиального рисунка.

В отдельных случаях для уточнения диагноза применяют биопсию пораженных участков легких, бронхографию, бронхофотографию, исследование трахеальной слизи, носового истечения и другие методы.

Рекомендуется наряду с клиническими и рентгенологическими исследованиями проводить гистологические исследования патматериала.

Дифференциальный диагноз. Исключают заразные болезни с симптомами поражения легких. С этой целью проводят специальные исследования.

Лечение. При заболевании бронхопневмонией развиваются патологические процессы не только в легких, но и в других органах и системах организма. В связи с этим лечение больных животных проводят комплексно, с использованием методов этиотропной, патогенетической, заместительной и симптоматической терапии.

В комплексе лечебных мероприятий при бронхопневмониях первое место отводят устранению этиологических факторов болезни и созданию оптимальных зоогигиенических условий содержания и кормления.

Опыт показывает, что лечение только медикаментами, без устранения этиологических факторов дает очень низкий терапевтический эффект.

В качестве antimicrobных средств для подавления бактериальной микрофлоры применяют антибиотики или сульфаниламидные препараты. Антибиотики используют с учетом чувствительности к ним микрофлоры

дыхательных путей. Для этого собирают для исследования легочную мокроту специальными приборами, насасывают ее из нижней трети трахеи стерильным шприцем или проводят биопсию пневмонических очагов. В лаборатории определяют чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Бесконтрольное длительное применение на ферме одних и тех же антибиотиков приводит к снижению их терапевтической эффективности и появлению антибиотикоустойчивых рас микроорганизмов.

При выборе антибиотиков следует учитывать, что при остром течении болезни в первые дни ее проявления, как правило, превалирует грамположительная микрофлора. В этот период лучший терапевтический эффект получают от пенициллина и стрептомицина. При остром, подостром и хроническом течении бронхопневмонии рекомендуется применять стрептомицин, тетрациклин, окситетрациклин, левомицетин.

Натриевую или калиевую соль пенициллина в 0,5 %-ном растворе новокаина вводят внутримышечно 3—4 раза в сутки из расчета 7—10 тыс. ЕД на 1 кг массы животного; продолжительность курса лечения — 5—8 дней.

Бициллин вводят в виде суспензии в соответствии с методическими указаниями раз в сутки или через день в среднем по 10—15 тыс. ЕД на 1 кг массы; курс лечения — 4—5 инъекций.

Стрептомицина сульфат, тетрациклина гидрохлорид или окситетрациклина гидрохлорид вводят внутримышечно 1—2 раза в сутки в течение 5—7 дней подряд из расчета 8—15 тыс. ЕД на 1 кг массы животного.

Молодняку до 1—1,5-месячного возраста можно давать внутрь левомицетин или эритромицин 3—4 раза в сутки в течение 5—7 дней подряд из расчета 0,005—0,01 г на 1 кг массы животного.

У крупного рогатого скота получают хорошие результаты при катаральной бронхопневмонии от растворов антибиотиков, введенных в дыхательные пути в распыленном виде с помощью трахеобронхиального пульверизатора. Антибиотики применяют раз в сутки через 1—3 дня в дозах, назначаемых для внутримышечного введения (В. Габриелавичус, 1972).

Сульфаниламидные препараты сульфадимезин, норсульфазол, этазол дают внутрь преимущественно лошадям, свиньям, плотоядным и молодняку крупного и мелкого рогатого скота. Их назначают с кормами 3—4 раза в сутки 7—10 дней подряд в дозах 0,02—0,03 г на 1 кг массы животного. Растворимые натриевые соли сульфадимезина или норсульфазола можно вводить подкожно в форме 10—15 %-ной стерильной суспензии на рыбьем жире или подсолнечном масле из расчета 1 мл взвеси раз в 4—5 дней; всего 2—3 инъекции.

В ряде случаев, особенно при гнойно-катаральных пневмониях, рекомендуется вводить интратрахеально растворы антибиотиков или сульфаниламидов. В нижней трети трахеи шприцем сначала вводят 5—10 мл 5 %-ного раствора новокаина (медленно, в течение 30—60 с), а затем, не вынимая иглы, вводят пенициллин, тетрациклин или окситетрациклин, разведенные 5—7 мл дистиллированной воды, в дозе 10—15 тыс. ЕД на 1 кг массы или 10—15 мл 10 %-ной натриевой соли норсульфазола, сульфадимезина. Интратрахеально антибиотики или сульфаниламиды вводят раз в сутки; всего 2—4 инъекции на курс лечения.

Для повышения неспецифической резистентности организма рекомендуется, особенно в начальный период заболевания, вводить больным животным гамма-глобулины, гамма-бета-глобулины или неспецифические полиглобулины в дозировках согласно методическим указаниям или сопроводительным этикеткам на упаковках. С этой же целью вместо глобулинов

можно применять гидролизин Л-103 подкожно раз в сутки по 1—1,5 мл на 1 кг массы 3—5 дней подряд или метилурацил внутрь 2 раза в сутки в дозах 0,005—0,01 г на 1 кг массы животного в течение 5—7 дней подряд.

В качестве противоаллергических и снижающих проницаемость сосудистых стенок на весь период лечения рекомендуется назначать внутрь 2—3 раза в сутки кальция глюконат по 0,25—0,5 г, супрастин — по 0,025—0,05 г или пипольфен — по 0,025 г на теленка или жеребенка. Натрия тиосульфат вводят внутривенно в виде 5 %-ного водного раствора раз в сутки в дозе 1—1,5 мл на 1 кг массы; всего 3—5 инъекций на курс лечения.

При пневмониях в случаях развития отека легких внутривенно вводят кальция хлорид в виде 10 %-ного раствора по 5—10 мл на животное.

Несомненный терапевтический эффект при комплексном лечении больных бронхопневмонией оказывает новокаиновая блокада звездчатых (нижешейных) симпатических узлов, которую наиболее целесообразно применять у телят. Инъецируют стерильно 0,25 %-ный раствор новокаина в дозе 20—30 мл. Иглу вводят, отступя назад на 1—1,5 см от заднего края поперечного отростка шестого шейного позвонка. И осторожно продвигают ее в медиально-каудальном направлении на глубину 3—5 см до упора в тело первого или второго грудного позвонка. Затем иглу оттягивают на 1—3 см и сразу инъецируют шприцем раствор новокаина. Свободное вхождение раствора свидетельствует о правильном положении иглы. Всего за курс лечения рекомендуется проводить 2—3 новокаиновые блокады.

В комплексе патогенетической терапии целесообразно применять физиотерапевтические процедуры (обогревание больных животных лампами соллюкс или инфраруж, ультрафиолетовое облучение, диатермия, растирание грудной клетки раздражающими средствами и др.).

Параллельно с этиотропной и патогенетической терапией желательны, особенно при тяжелом течении бронхопневмонии, использовать также средства заместительной и симптоматической терапии с учетом конкретных результатов клинического и лабораторного исследований животных. С этой целью в качестве групповой терапии применяют витамины и витаминные добавки, микроэлементы, изотонические растворы, а для индивидуальной терапии — сердечно-сосудистые, отхаркивающие, рассасывающие и средства, улучшающие секрецию и моторику желудочно-кишечного тракта.

Хорошие результаты получены при лечении больных бронхопневмонией телят комплексным методом с одновременным использованием антибактериальных препаратов, средств, расширяющих бронхи, и протеолитических ферментов. Предварительно определяют по результатам лабораторных исследований оптимальный антибиотик и вводят его интратрахеально или в форме аэрозоли с протеолитическим ферментом раз в день 3—4 дня подряд. Можно также теленку ввести внутримышечно 1—3 мл 2,4 %-ного раствора эуфиллина (расширение бронхов наступает уже через 2—3 мин) и сразу интратрахеально инъецировать 5—10 мл 5 %-ного водного раствора новокаина, а после угасания кашлевого рефлекса — 5—10 мл 5 %-ного новокаина с растворенной в нем дозой активного протеолитического фермента (пепсин или трипсин в дозе 1—2 мг на 1 кг массы животного).

Эффективным методом групповой терапии при бронхопневмонии является применение аэрозолей антибактериальных средств. Использовать их нужно строго в соответствии с прилагаемыми инструкциями или сопроводительными этикетками. Под ингаляторы оборудуют стационарные или

передвижные камеры или изолированные отсеки внутри помещения (можно использовать полиэтиленовые пленки). В камерах должны быть предусмотрены вытяжная вентиляция и канализация. Объем ингалятория определяют из расчета в среднем 1,5—2 м³ на теленка или свинью. Камеры малого размера (10—20 м³) используют для аэрозолотерапии антибиотиками и сульфаниламидами, а камеры крупных размеров (50—100 м³) — для других антибактериальных средств и групповой профилактической обработки животных. Для распыления лекарственных веществ используют аэрозольные генераторы струйные или дисковые (например, САГ-1, САГ-2, ДАГ-1, ДАГ-2, ВАУ-1 и др.) с компрессорами. Для групповой аэрозолотерапии применяют растворимые антибиотики (в среднем 500 тыс. ЕД на 1 м³ объема ингалятория), сульфаниламиды (0,5 г на 1 м³), новарсенол (5 мл 1 %-ного раствора на 1 м³), скипидар (5 мл 10 %-ного раствора на 1 м³), молочную кислоту (0,1 г на 1 м³), йодиол (2 мл на 1 м³), йодтриэтиленгликоль и многие другие средства в соответствии с прилагаемыми рекомендациями. Можно проводить аэрозольное лечение одновременно с дачей микроэлементов или витаминов. Готовят лекарства для аэрозолотерапии на дистиллированной воде или 1 %-ном растворе новокаина непосредственно перед распылением. Длительность сеанса обычно 50—60 мин, курс лечения зависит от клинического проявления болезни — 5—10 дней.

При проведении лечебных мероприятий следует учитывать, что терапевтическая эффективность находится в прямой зависимости от давности заболевания животных и степени поражения легких. Комплексное лечение больных бронхопневмонией свиней с давностью заболевания не более 10—14 дней и острым течением, т. е. когда в легочной ткани еще не наступили необратимые деструктивно-некротические процессы, дает высокую лечебную эффективность (свыше 90 % выздоровлений). У больных хроников с локализованными пневмоническими очагами в легких не происходит при лечении полного восстановления легочной ткани, однако у них улучшается общее состояние, повышаются приросты. Поэтому таких животных экономически целесообразно после лечения реализовать на мясо. Больных с диффузными, постоянно прогрессирующими гнойно-некротическими процессами в легких лечить нецелесообразно.

Профилактика бронхопневмоний включает комплекс организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на соблюдение зоогиgienических нормативов содержания животных и правильную их эксплуатацию.

С учетом специализации фермы или комплекса, зональных особенностей, вида и возраста животных в плане профилактических мероприятий по борьбе с бронхопневмониями обязательно предусматривают предохранение животных от переохлаждения и перегревания, борьбу с сыростью и сквозняками, обеспечение подстилкой, исправность вентиляции и канализации, регулярную очистку помещений от навоза, периодическую дезинфекцию, оборудование теневых и противодождевых навесов и др. При организации плановых ветеринарных осмотров, диспансеризации и текущих обследований состояния ферм и поголовья необходимо проводить исследования на легочные болезни. Важным фактором профилактики бронхопневмоний являются мероприятия, направленные на повышение естественной резистентности организма путем рационального кормления маточного поголовья, правильного выращивания молодняка, обеспечения животных активными моционами, ультрафиолетовым облучением и др.

Ателектатическая пневмония — воспаление легких, обусловленное развитием в легочной ткани участков ателектаза. Встречается она преимущественно у свиней.

ственно у ослабленных, истощенных и гипотрофичных животных, чаще среди овец.

Этиология. Причинами массового распространения ателектатических пневмоний являются, как правило, комплектование стада недоразвитым и гипотрофичным молодняком, неполноценное кормление маточного поголовья, скученное содержание животных при отсутствии выгулов и активных движений.

Патогенез. У недоразвитых (гипотрофичных), ослабленных и истощенных животных вследствие ослабления мышц грудной стенки и дыхательных движений наблюдается пониженная вентиляция, преимущественно в краевых участках легких. Отсутствие вентиляции приводит к спадению альвеол и возникновению безвоздушных образований — ателектазов. В дальнейшем в них возникает катаральное воспаление с развитием микрофлоры и образованием пневмонических фокусов.

Причиной ателектатической пневмонии может быть закупорка мелких или средних бронхов экссудатом или перибронхит с последующим рассасыванием воздуха из участка легкого, обслуживаемого данным бронхом.

При нормализации условий содержания и правильном кормлении может наступить рассасывание, индурация или секвестрация ателектаза.

Симптомы. Ателектатическая пневмония в большинстве случаев характеризуется вялым, бессимптомным, хроническим течением. У больных отмечают прогрессивное исхудание, общую слабость, движения грудных стенок при дыхании плохо просматриваются. Температура тела нормальная, иногда понижена, у некоторых животных при обострении процесса она субфебрильная. У отдельных животных может быть периодически слизистое истечение из носовых отверстий, иногда кашель.

При аускультации прослушивается ослабленное везикулярное дыхание, в участках пневмонии — влажные хрипы. Перкуссией у овец и лошадей можно обнаружить притупления в области краевых участков верхушечных, сердечных и диафрагматических долей легких.

Диагноз ставят с учетом данных анамнеза (рождение в большом количестве гипотрофиков, гиподинамия и др.) и клинических признаков. Рентгенологически устанавливают очажки затенения в краевых участках легких. При гематологическом исследовании обнаруживают умеренный лейкоцитоз, быструю СОЭ.

Дифференциальный диагноз. Исключают хронический бронхит, перибронхит, плеврит, эмфизему легких.

Лечение. В комплексе лечебных мероприятий главное внимание обращают на поднятие общей неспецифической резистентности организма: обеспечение животных полноценным рационом, в частности регулирование потребности в белке, микроэлементах, витаминах, углеводах. Больным рекомендуется вводить гамма-глобулины или полиглобулины, гидролизин, кальциево-фосфорные подкормки, сложные премиксы, включающие витамины и микроэлементы.

Медикаментозное лечение направляют на восстановление проходимости бронхов, подавление бактериальной флоры и активацию функций сердечно-сосудистой системы. Дают внутрь отхаркивающие и рассасывающие средства — аммония хлорид, терпингидрат, калия или натрия йодид. Организуют ингаляцию водяных паров с ментолом и др. При обострении процесса проводят курс лечения антибиотиками или сульфаниламидами, так же как в случаях катаральной бронхопневмонии. При заболеваниях молодняка проводят комплексную терапию с использованием антибиотиков, протеолитических ферментов.

Профилактика заключается в соблюдении правил технологии кормления и зооигиенических нормативов содержания животных. Особое внимание обращают на полноценное кормление овцематок, в частности на достаточное обеспечение их белковыми, фосфорно-кальциевыми и витаминными кормами. Предусматривают обеспечение животных активными движениями (выгулы, электроприводы и др.), естественной или искусственной ультрафиолетовой радиацией. Ослабленным и гипотрофичным ягнятам и телятам в первые часы после рождения для усиления вентиляции легких и профилактики гипопневматозов и ателектазов организуют гимнастику легких: на несколько секунд задерживают дыхание, закрывая носовые отверстия; это приводит к последующим более глубоким вдохам и лучшему наполнению альвеол воздухом.

Гипостатическая пневмония — воспаление легких, возникающее в результате застоя крови в легких (гипостаза). Заболевание наблюдается преимущественно среди крупного рогатого скота и лошадей.

Этиология. Гипостатические пневмонии в большинстве случаев развиваются как осложнения предшествующих инфекционных и незаразных болезней, сопровождающихся ослаблением сердечной деятельности и застоем крови в малом круге кровообращения. Способствует возникновению болезни длительное лежание животных, особенно на одном боку (родильный парез, миоглобинурия лошадей, травмы конечностей и пр.). В хозяйствах, где технологией предусмотрено ограничение подвижности животных (фиксированное содержание свиноматок, круглосуточное привязное содержание без выгула коров, большая плотность посадки откормочных животных и др.), гипостатическая пневмония при прочих равных условиях регистрируется чаще.

Патогенез. В участках гипостаза происходят выпотевание трансудата в альвеолы, набухание слизистой оболочки, подслизистого слоя бронхов и межальвеолярной соединительной ткани. Вследствие ослабления резистентности в бронхах и легких развивается воспалительный процесс с бурным размножением микрофлоры.

Пораженные дольки легких при гипостатической пневмонии имеют тенденцию быстро сливаться в крупные очаги (сливная пневмония). Если не устранены причины болезни и не проводится энергичное неотложное лечение, может быстро наступить смерть от асфиксии.

Симптомы. Заболевание характеризуется острым течением с быстрым охватом легких пневмоническим процессом и как следствие быстрым нарастанием симптомов дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Животные угнетены, реакция на окружающее резко ослаблена, аппетит отсутствует или понижен. Лихорадка ремиттирующего типа, с повышением температуры тела на 1—1,5 °С, дыхание напряженное, часто с хрипами.

При аускультации в нижних отделах легких прослушиваются крепитация и влажные хрипы. Перкуссией обнаруживают в области пораженных долей легких вначале тимпанический, а позднее притупленный и тупой звуки.

Для гипостатической пневмонии всегда характерно нарастание симптомов сердечно-сосудистой недостаточности: пульс малого наполнения, слабой волны, стучащий сердечный толчок, глухость и расщепление сердечных тонов, цианоз слизистых оболочек, понижение артериального кровяного давления, иногда отеки в области подгрудка и конечностей.

Диагноз ставят на основании анемнестических данных (длительное лежание, сердечно-сосудистая недостаточность) и клинических признаков.

Дифференциальный диагноз. Исключают крупозную пневмонию, плеврит, остро протекающие инфекционные болезни, сопровождающиеся пневмонией (пастереллез, контагиозная плевропневмония и др.).

Прогноз при гипостатической пневмонии осторожный. Ввиду быстрого распространения в легких воспалительного процесса лечебные мероприятия проводят неотложно и энергично.

Лечение. Для нормализации сердечной деятельности и снижения экссудативных процессов в легких подкожно вводят соли кофеина или кордиамин, внутривенно — гипертонические растворы глюкозы, кальция хлорида или спирта с камфорой и глюкозой. Показана кислородотерапия.

В качестве антимикробных средств применяют в больших дозах антибиотики, так же как при крупозной пневмонии.

Из средств неспецифической терапии рекомендуются растирание кожи грудной стенки скипидаром, банки, горчичники, обогревание электролампами. Лежащих крупных животных 3—4 раза в сутки переворачивают с одного бока на другой.

Профилактика направлена на предохранение животных от болезней, сопровождающихся сердечно-сосудистой недостаточностью и осложняющихся гипостазом легких. В хозяйствах, где по технологии не предусмотрено выгульное содержание животных, целесообразно оборудовать электроприводы для принудительных движений животных.

Метастатическая пневмония — воспаление легких долькового характера, возникающее вследствие заноса возбудителя инфекции из других органов и тканей организма. Чаще болеют овцы.

Этиология. Метастатическая пневмония возникает в большинстве случаев у животных с пониженной резистентностью как осложнение при некоторых инфекционных, гинекологических и хирургических болезнях.

Патогенез. Из первичных очагов воспаления возбудитель инфекции заносится в легкие по лимфатическим и кровеносным путям. В легких возникают гнойные и гнойно-некротические участки воспаления (метастазы), которые в течение нескольких дней могут сливаться в крупные очаги. В случаях быстрого прогрессирования болезни смерть наступает от асфиксии или сепсиса.

Симптомы. Заболевание чаще протекает остро и тяжело. У больных внезапно резко ухудшается общее состояние, температура тела повышается на 2—3 °С выше нормы и длительно не снижается.

При прогрессировании метастазов отмечают сильно выраженная смешанного типа одышка, глухой кашель, в легких прослушиваются жесткое дыхание и влажные хрипы; перкуссией обнаруживают локализованные участки притупления в местах поверхностно расположенных метастазов.

Быстро развиваются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности: учащение пульса, уменьшение его наполнения и ослабление пульсовой волны, стучащий сердечный толчок, функциональные систолические шумы сердца, усиление второго тона, у отдельных животных отеки подкожной клетчатки в области подгрудка и конечностей.

Диагноз ставят с учетом анамнеза (наличие очагов инфекции в организме) и клинических признаков. Гематологическим исследованием устанавливают повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопению. Рентгенологически можно обнаружить появление новых очагов затенений в местах возникновения метастазов.

Лечение. В качестве антимикробных средств применяют в максимальных дозах антибиотики или сульфаниламидные препараты (см. лечение крупозной пневмонии). Внутривенно вводят 2—3 раза в сутки гипертониче-

ские растворы глюкозы, кальция хлорида, гексаметилентетрамина. В комплексе лечебных мероприятий проводят хирургическими и гинекологическими методами обработку первичных очагов гнойно-некротических поражений (ревизия ран, вскрытие абсцессов, спринцевание матки, отделение послета и др.).

Профилактика заключается в предохранении животных от инфекционных, хирургических и гинекологических болезней, сопровождающихся гнойно-септическими процессами, и в современном оказании квалифицированной помощи при их появлении.

Аспирационная пневмония — воспаление бронхов и легких лобулярного характера, возникающее при попадании в дыхательные пути инородных предметов.

Этиология. Аспирационная пневмония наиболее часто возникает при фарингитах, интоксикациях, рвоте, тимпании преджелудков. У новорожденных животных она может развиваться при попадании в трахею околоплодной жидкости, что бывает в случае затянувшихся родов. Заболевание может наблюдаться при попадании в трахею и легкие медикаментов вследствие неумелого введения животным желудочного зонда или при нарушениях правил дачи лекарств.

В хозяйствах по откорму свиней причиной аспирационной пневмонии могут быть параличи глотки и гортани при скармливании животным горячего жидкого корма, особенно при несвоевременном кормлении.

Патогенез. При попадании в дыхательные пути небольшого количества жидкого корма или слабо раздражающего медикамента животное путем откашливания удаляет инородную массу, и пневмония не развивается. Однако в случаях попадания большого количества или сильно раздражающей массы, особенно у ослабленных животных, в бронхах и легких развивается катаральное или катарально-гнойное воспаление, которое в дальнейшем может осложняться гнойно-некротическим процессом. Если не оказана срочная лечебная помощь, пневмония сильно прогрессирует, что может привести к смерти от асфиксии или сепсиса; иногда процесс осложняется гангреной легких.

Симптомы. Заболевание характеризуется клинически острым течением и быстрым развитием симптомов пневмонии. Непосредственно после аспирации в дыхательные пути инородной массы у животных появляется кашель, а через несколько часов напряженное и учащенное дыхание, хрипы в легких, ухудшается общее состояние, исчезает аппетит. При тяжелых формах аспирационных пневмоний общее состояние прогрессивно ухудшается, развиваются цианоз и сердечно-сосудистая недостаточность, у некоторых животных смерть может наступить внезапно.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, обследования (зондирования и др.) и клинических признаков.

Лечение. Больных животных изолируют в сухое чистое помещение, лошадей освобождают от работы. Ротовую полость очищают от кормовых масс и промывают дезинфицирующими растворами (0,1 %-ный этикридин, 0,05 %-ный перманганат калия, 1 %-ная борная кислота и др.). В комплексе лечебных мероприятий применяют антибиотики в больших дозах, сердечные средства, гипертонические растворы глюкозы, кальция хлорида, подкожные введения кислорода.

Профилактика направлена на соблюдение правил введения лекарственных препаратов, зондирования и промывания желудка; не допускают скармливания животным неостывших кормов.

Гангрена (*Gangraena pulmonum*) — гнойно-гнилостное расплавление легочной ткани. В отличие от абсцесса легких при гангрене не наблюдается тенденции отграничения пораженных участков от здорового легкого, т. е. не образуется демаркационная линия. Гангрена встречается преимущественно у лошадей, реже у овец и в единичных случаях среди других видов животных.

Этиология. Гангрена чаще возникает как осложнение аспирационной или метастатической пневмонии, реже бронхопневмонии, ателектатической, гипостатической или крупозной пневмоний. Причиной гангрены может быть вдыхание в больших количествах промышленных газов или дыма.

Патогенез. При ослаблении резистентности организма в пневмонических фокусах усиленно размножается гнойно-гнилостная микрофлора (пневмококки, стрептококки, стафилококки и др.). Она попадает в пневмонические очаги аэрогенным, гематогенным, лимфогенным путями или через проникающие ранения грудной стенки. Под ее влиянием происходит расплавление пневмонических очагов с образованием каверн, заполняющихся буро-красной зловонной жидкостью и газами. При благоприятном течении болезни каверны изолируются от здоровой ткани соединительнотканной мембраной, образуется абсцесс легких, который может в дальнейшем организоваться или петрифицироваться. В случаях ослабленной реактивности организма гнойно-гнилостный процесс в легких прогрессирует без отграничения очага разрушения, что может быстро привести к смерти от асфиксии или сепсиса.

Симптомы. Течение болезни, как правило, острое. У больных отмечают вначале симптомы, характерные для той формы пневмонии, на фоне которой развилась гангрена (повышение температуры тела, кашель, напряженное, учащенное дыхание, хрипы и очаги притупления в легких и др.). Типичными симптомами развития гангрены легких являются резкое ухудшение общего состояния, усиление одышки, появление зловонного запаха выдыхаемого воздуха (запах трупного разложения), обильное буро-серое или шоколадного цвета истечение из носовых отверстий, появление участков тимпанического перкуторного звука вследствие образования кавернозных полостей в легких. У большинства животных, больных гангреной, прогрессируют признаки сердечно-сосудистой недостаточности: усиление и глухость сердечных тонов, малая пульсовая волна, слабое наполнение периферических сосудов, переполнение кровью яремных вен, появление подкожных отеков, цианоз слизистых оболочек и др. Гангрена легких может осложняться плевритом, пневмотораксом, кровотечением из легких, гемотораксом.

Хроническое и вялое течение гангрены отмечают в сравнительно редких случаях, чаще у овец, при абсцедировании гнойно-некротических очагов.

Диагноз ставят с учетом данных анамнеза и клинических признаков. Гематологическим исследованием обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз, токсическую зернистость лейкоцитов, эозинопению, быструю СОЭ. Микроскопией осадка носового истечения обнаруживают в нем большое количество лейкоцитов, микробов, жировых капель, эластических волокон альвеолярной ткани.

Лечение больных гангреной направлено на подавление гнойно-гнилостной микрофлоры с целью локализации процесса. Проводят курс терапии антибиотиками, которые инъецируют внутримышечно в максимальных дозах 3—4 раза в сутки не менее 5—8 дней подряд. Антибиотики для лече-

ния подбирают после предварительного определения чувствительности к ним микрофлоры. Параллельно рекомендуется 2—3 раза в сутки внутритрахеально вводить дезинфицирующие водные растворы: 2 %-ный раствор этакридина или 10 %-ный раствор норсульфазола (разовая доза лошади или корове 100—200 мл).

Показаны внутривенные введения новарсенола раз в сутки 3—4 дня подряд, водно-спиртовых растворов глюкозы с камфорой, гипертонических растворов кальция хлорида, гексаметилентетрамина в тех же дозах, что и при крупозной пневмонии, подкожные введения кислорода, ингаляции паров креолина, лизола, карболовой кислоты.

Плеврит (Pleuritis) — воспаление плевры. Заболевание чаще регистрируют у лошадей и свиней. По течению плевриты классифицируют на острые и хронические, по происхождению — на первичные и вторичные, по локализации — на ограниченные и диффузные, по характеру воспалительного процесса — на сухие и выпотные (влажные).

Этиология. У животных плеврит как самостоятельное заболевание встречается сравнительно редко, преимущественно у лошадей. Обычно плеврит возникает как осложнение пневмоний или пневмоторакса.

Патогенез. При ослаблении резистентности организма и усилении вирулентности микрофлоры на легочной плевре возникает воспалительный процесс. Микрофлора (пневмококки, стафилококки, стрептококки и др.) попадает на плевру по продолжению из пневмонических очагов, гематогенным или лимфогенным путем.

При сухих плевритах на плевре образуются участки фибринозного, фиброзного, иногда слипчивого воспаления. Выпотной плеврит характеризуется выпотеванием в плевральную полость и скоплением в ней сначала серозного или серозно-катарального экссудата, который может переходить в дальнейшем в гнойный. Во всех случаях плеврита вследствие болезненности плевры, скопления экссудата и интоксикации затрудняется дыхание, нарушаются газообмен и функция сердечно-сосудистой системы, что может привести к смерти.

Симптомы. Клиническое проявление болезни при плевритах варьирует в зависимости от степени поражения плевры и характера предшествующей пневмонии. Из неспецифических симптомов отмечают общее угнетение, слабость, понижение или отсутствие аппетита, повышение температуры тела на 1—2 °С с постоянными колебаниями в течение суток (в виде пилообразной кривой).

В типичных случаях плеврита характерны одышка смешанного типа, преобладание абдоминального и асимметричного дыхания. При сухих плевритах заметны болевая реакция при пальпации межреберных промежутков и появление шумов трения плевры, синхронных с дыхательными движениями. Для выпотных плевритов характерно притупление области легких с горизонтальной верхней границей, не меняющейся при перемене положения тела животного. Аускультацией выявляют ослабление дыхательных шумов и сердечных тонов на пораженной стороне грудной клетки.

У свиней и овец, больных хроническими бронхопневмониями, часто бывают бессимптомные формы сухих плевритов, которые обнаруживают обычно только на вскрытии.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и рентгенологических показателей (горизонтальная линия интенсивного затемнения при выпотном плеврите с колеблющейся линией при дыхании). Для уточнения диагноза проводят пункцию плевральной полости (плевростомия).

Дифференциальный диагноз. Исключают пневмонию и гидроторакс.

Лечение больных плевритом комплексное. Устраняют простудные факторы, в рационе уменьшают дачу объемистого корма, при выпотных плевритах несколько ограничивают водопой. Применяют антибиотики или сульфаниламидные препараты в тех же дозах, что и при пневмониях. Для активирования воспалительного процесса и рассасывания экссудата рекомендуется растирать грудную стенку скипидаром, ставить банки, горчичники, грелки; обогревают электролампами, проводят диатермию, ультравысокочастотную терапию, электрофорез йодистых препаратов. Внутрь дают щелочные средства, салициловые и йодистые препараты. Внутривенно вводят водно-спиртовые растворы с камфорой и глюкозой или гексаметилентетрамина.

При гнойных плевритах прокалывают плевральную полость, выпускают через инъекционную иглу экссудат, после чего, не вынимая иглы, вводят в плевральную полость 0,2 %-ный раствор этакридина, 5 %-ный водный раствор норсульфазола или раствор антибиотиков.

Профилактика заключается в предохранении животных от простудных болезней и правильном лечении заболевших бронхопневмониями.

Пневмоторакс (Pneumothorax) — скопление воздуха в плевральной полости. Заболевание встречается у всех видов животных. Различают пневмоторакс односторонний и двусторонний. У лошадей регистрируется только двусторонний пневмоторакс.

Этиология. Наиболее частой причиной пневмоторакса являются проникающие ранения грудной клетки. Пневмоторакс может возникнуть в результате разрывов каверн и бронхов (спонтанный пневмоторакс); у крупного рогатого скота причиной пневмоторакса может быть прокол диафрагмы со стороны сетки инородным телом.

Патогенез. Различают пневмоторакс открытый, закрытый и клапанный. При открытом пневмотораксе воздух через отверстие в плевре входит во время вдоха в плевральную полость, а во время выдоха выходит из нее. Таким образом давление в плевральной полости сравнивается с атмосферным, что ведет к постепенному спадению легкого.

При закрытом пневмотораксе плевральная полость не сообщается с наружным воздухом, вследствие чего давление в плевральной полости ниже атмосферного. При этом виде пневмоторакса, как правило, наблюдается наиболее благоприятное течение болезни, так как воздух из плевральной полости быстро рассасывается.

Клапанный пневмоторакс характеризуется попаданием воздуха в плевральную полость во время вдоха, но через отверстие в плевре во время выдоха воздух не выходит, что приводит к прогрессивному повышению интраплеврального давления и спадению легкого.

Пневмоторакс сопровождается сдавливанием легких, затруднением легочного газообмена, что может привести к быстрой смерти от асфиксии. Пневмоторакс может осложняться плевритом, а в дальнейшем и пневмонией.

Симптомы. Течение пневмоторакса в большинстве случаев острое. При возникновении пневмоторакса у животных развиваются прогрессирующая одышка, признаки асфиксии, усиленный сердечный толчок; осмотром обнаруживают проникающие раны грудной стенки.

Перкуссией грудной клетки устанавливается коробочный звук, а при осложнении плевритом — в нижней половине легочного поля тупой звук с горизонтальной верхней границей, выше которой перкуторный звук тиманический или коробочный.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза и клинических признаков.

Лечение. Необходимо возможно быстрее закрыть хирургическим методом отверстие в плевральной полости, чтобы превратить открытый пневмоторакс в закрытый. После операции больным назначают покой и сердечные средства. Для предупреждения развития плеврита проводят 3—4 дня курс лечения антибиотиками. Целесообразно подкожно ввести кислород.

Профилактика заключается в предохранении животных от травматических повреждений грудной стенки и кормового травматизма.

Гидроторакс (Hydrothorax — грудная водянка) — накопление трансудата в плевральной полости. Заболевание регистрируется сравнительно редко, преимущественно среди собак и лошадей. В большинстве случаев гидроторакс является симптомом при общей водянке организма или сердечно-сосудистой недостаточности.

Этиология. Наиболее частой причиной гидроторакса является ослабление сократительной функции сердечной мышцы и как следствие застой венозной крови в органах грудной полости. Гидроторакс развивается после переболевания миокардитом, миокардозом или после расширения сердца при декомпенсированных пороках клапанов. Реже причиной болезни могут быть местные расстройства кровообращения и лимфооттока при сдавливании сосудов опухолями, увеличенными лимфоузлами, эхинококковыми пузырями. Способствуют возникновению грудной водянки гидремия, недостаток аскорбиновой кислоты, филлохинона, анемия, дистрофии печени и почек.

Патогенез. В результате застоя крови и затруднения оттока лимфы из плевры в плевральной полости накапливается избыток трансудата. Последний сдавливает легкие, что ведет к нарушению легочного газообмена. В первое время с помощью компенсаторных механизмов (учащение сердечной деятельности, учащение дыхательных движений и др.) газообмен в организме поддерживается на достаточном уровне. При прогрессировании накопления трансудата в плевральной полости наступает резко выраженное расстройство легочного, а затем и тканевого газообмена, что может быть причиной смерти от асфиксии или паралича сосудодвигательного центра.

Симптомы. Характерным симптомом грудной водянки считается прогрессирующая одышка смешанного типа при нормальной или пониженной температуре тела. Животные угнетены, сильно выражена общая слабость, больные мало двигаются, всегда отмечают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, развивается цианоз слизистых оболочек.

Пальпация грудной стенки безболезненна. При перкуссии характерно притупление в нижней половине легочного поля с горизонтальной верхней границей притупления, выше которой звук коробочный. При перемене положения животного верхняя граница притупления всегда остается горизонтальной.

Течение болезни может быть острым и хроническим с периодами улучшения общего состояния или ухудшением.

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков и рентгенологических исследований. Пункцией плевральной полости получают трансудат. В отличие от плеврита не выражена болезненность межреберных промежутков.

Лечение больных гидротораксом в большинстве случаев малоэффективно. Лечат только ценных в племенном отношении животных. Больным животным предоставляют покой, освобождают от работы и тренинга, ограничивают водопой. Назначают сердечные средства, мочегонные, внутривенно вводят 20—40 % -ные растворы глюкозы, кальция хлорида. Для облегчения дыхания раз в 2—3 дня пункцией плевральной полости выпускают трансудат (у лошади 1—1,5 л, у собаки 200—300 мл).

Эмфизема (Emphysema pulmonum) — патологическое расширение легких с увеличением их объема. Различают альвеолярную эмфизему, когда расширение легких происходит за счет альвеолярной ткани, и интерстициальную, характеризующуюся проникновением воздуха в междольчатую соединительную ткань. По течению эмфиземы подразделяют на острые и хронические, по локализации — на диффузные и ограниченные. Альвеолярная эмфизема легких чаще регистрируется у спортивных лошадей и охотничьих собак, интерстициальная — у крупного рогатого скота.

Этиология. Причиной острой альвеолярной эмфиземы является чрезмерное перенапряжение альвеолярной ткани во время частого и усиленного дыхания, когда заполненные до предела воздухом легочные альвеолы подвергаются сильному сжатию во время выдоха. Такое перенапряжение бывает во время длительного бега лошадей на спортивных соревнованиях, при длительной напряженной работе без отдыха, чрезмерной эксплуатации ездовых и охотничьих собак.

Хроническая альвеолярная эмфизема развивается как продолжение острой, если не проведено лечение, что бывает как осложнение при хронических диффузных бронхитах, перибронхитах и спазмах бронхов (астматический бронхит, бронхиальная астма), стенозах трахеи и бронхов, хронических пневмониях и плевритах. В возникновении и развитии альвеолярной эмфиземы играют роль аллергические факторы (вдыхание спор плесневых грибов лошадьми, пыльцы растений собаками и др.) и наследственная предрасположенность (чаще болеют чистопородные верховые лошади). Причиной альвеолярной эмфиземы является проникновение воздуха в междольковую соединительную ткань при разрыве стенок бронхов и каверн во время сильных физических нагрузок. У крупного рогатого скота интерстициальная эмфизема возникает при ранении легких колющими инородными предметами со стороны преджелудков.

Патогенез. При острой альвеолярной эмфиземе происходят растяжение альвеол и уменьшение их эластичности, однако атрофия междольковых перегородок не выражена. При устранении этиологического фактора в большинстве случаев эластичность легочной ткани полностью восстанавливается и животное выздоравливает. При хронической альвеолярной эмфиземе вследствие длительного постоянного повышения давления воздуха в полости альвеол постепенно происходят атрофия межальвеолярных перегородок и сокращение капиллярной сети.

Возникновение альвеолярной эмфиземы нельзя сводить только к повышению механического давления воздуха на стенки альвеол. Большое значение в патогенезе эмфиземы играют качественное состояние самих альвеол, уменьшение их эластичности, снижение мышечного тонуса и эластичности бронхиол и бронхов, состояние капиллярной сети, нейротрофической и гуморальной регуляции. В возникновении и развитии альвеолярной эмфиземы придается определенное значение аллергическим факторам и наследственной предрасположенности.

При острой и хронической альвеолярной эмфиземе, хотя объем легких и увеличен, дыхательная поверхность снижается, что ведет к ослаблению легочного газообмена. В первое время уменьшение дыхательной поверхности легких частично компенсируется другими механизмами (учащение дыхания и сердцебиений, повышение артериального давления в малом круге кровообращения, повышение содержания в крови гемоглобина и эритроцитов и др.). В дальнейшем, если не устранены причины болезни и не проводится лечение, дыхательная недостаточность стойко прогрессирует, что может стать причиной смерти или выбраковки животного.

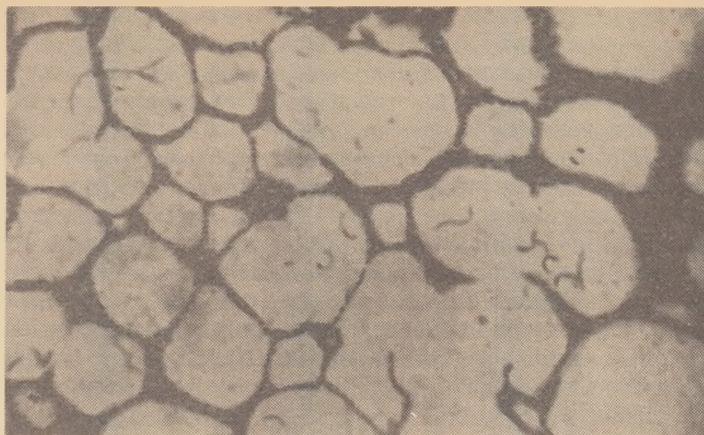


Рис. 29. Альвеолярная эмфизема легких (бронхопневмония, увеличение 7×8).

Интерстициальная эмфизема характеризуется быстрым распространением воздуха по сосудам в корни легких с выходом под кожу в области шеи и грудной клетки, а затем может проникнуть и под кожу спины до поясницы и ягодичной области. Воздух, попавший в межальвеолярные перегородки, сдавливает легкие, что приводит к быстрому прогрессированию дыхательной недостаточности.

Патологоанатомические изменения. Легкие увеличены в объеме, края их закруглены, на поверхности легких видны следы от реберных вдавливающих, цвет бледный, на разрезе не спадаются. Правый желудочек сердца обычно гипертрофирован.

При гистологическом исследовании легких заметны образования воздушных полостей вследствие разрыва альвеолярных перегородок, атрофия и истончение перегородок, запустевание и атрофия легочных капилляров (рис. 29).

Симптомы. При всех формах эмфиземы наблюдаются сходные клинические признаки, но степень их проявления различна в зависимости от тяжести процесса.

Из общих неспецифических симптомов отмечают повышенную утомляемость, снижение работоспособности и продуктивности, учащение пульса, усиление второго тона сердца. Температура тела, как правило, нормальная. У больных хронической альвеолярной эмфиземой в большинстве случаев выявляются симптомы хронического бронхита: кашель, хрипы, жесткое, напряженное дыхание и др.

Типичным признаком эмфиземы легких является прогрессирующая выдыхательная одышка с преобладанием брюшного типа дыхания и наличием запального желоба (четко выраженная впадина на границе грудной и брюшной стенок, которая видна во время выдоха по заднему контуру ребер). При дыхании у животных заметны втягивание межреберий и выпячивание ануса. У лошадей, длительно болеющих хронической альвеолярной эмфиземой, развивается бочкообразная форма грудной клетки. Перкуссией устанавливают увеличение задних границ легких на 1—2 ребра и коробочный перкуторный звук легочного поля.

При интерстициальной эмфиземе легких характерны быстрое прогрессирование дыхательной недостаточности, наличие крепитации в лег-

их, а также обнаружение воздуха в подкожной клетчатке груди, шеи, иногда спины и крупа (крепитация).

Диагноз ставят на основании характерных клинических симптомов с учетом данных анамнеза (чрезмерная физическая нагрузка, переболевание бронхитом или пневмонией). Рентгенологически устанавливают просветление участков легочного поля в местах эмфиземы и усиление контуров бронхиального рисунка.

Лечение. Больных острой альвеолярной эмфиземой животных полностью освобождают от работы, содержат в чистых, хорошо вентилируемых денниках, а в летнее время — на воздухе в тени. Рацион назначают из малообъемистых легкоусвояемых кормов. Для расширения просвета бронхов и уменьшения одышки подкожно вводят ежедневно в течение 5—7 дней подряд 0,1 %-ный раствор атропина (лошади 10—15 мл на введение), 5 %-ный раствор эфедрина (лошади 10—15 мл на инъекцию) или внутрь эуфиллин (0,1—0,2 г собаке на одну дачу). В качестве противоаллергических средств используют в терапевтических дозах кальция хлорид, натрия или калия бромид, новокаин, аминазин, пропазин, супрастин, пипольфен и др. Одновременно применяют сердечные и тонизирующие препараты (кофеин, кордиамин, строфантин, глюкоза и др.).

Животных, больных хронической альвеолярной эмфиземой, если они не представляют племенной или декоративной ценности, выбраковывают или используют при минимальных физических нагрузках. Медикаментозное лечение направлено на устранение или ослабление последствий хронического бронхита, для чего применяют отхаркивающие средства, ингаляции, йодистые препараты (см. лечение при хронических бронхитах).

Лечение больных интерстициальной эмфиземой проводят, как и при острой альвеолярной эмфиземе. Устраняют или ослабляют кашель с целью предотвращения дальнейшего проникновения воздуха в междольковую соединительную ткань легких, нормализуют функцию сердечно-сосудистой системы.

Профилактика заключается в предохранении животных от чрезмерных физических нагрузок, соблюдении правил тренинга спортивных лошадей и собак, правильном и своевременном лечении больных бронхитами.

Профилактика болезней дыхательной системы проводится с учетом вида животных, специализации хозяйства и природно-климатических особенностей. Система профилактических мероприятий должна планироваться и предусматривать комплекс организационно-хозяйственных и специальных ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на соблюдение зооигиенических нормативов содержания и полноценное кормление животных.

При строительстве животноводческих помещений ветеринарные специалисты обязаны контролировать выполнение необходимых условий, обеспечивающих предохранение животных от простуды: предусматривать рациональное расположение объектов в отношении господствующих в данной местности ветров, не допускать строительства в болотистых и низинных местах, заливаемых паводковыми водами.

Необходимым условием профилактики простудных болезней является строгое соблюдение зооигиенических нормативов микроклимата.

В связи с интенсивным использованием помещений и уплотненным размещением животных в специализированных хозяйствах и промышленных комплексах требования к физиологически обоснованным нормативам микроклимата должны быть выше, чем на обычных животноводческих фермах. В комплексах микроклимат должен быть оптимальным и посто-

янно регулируемым с учетом возрастных групп, породы и продуктивности животных.

Перед постановкой на стойловое содержание помещения для животных ремонтируют и утепляют так, чтобы в помещении не было сквозняков и резких суточных колебаний температуры. Обращают внимание на устранение избыточной влажности, особенно в свинарниках. Это достигается содержанием в порядке вентиляции, регулярным отоплением и использованием извести-пушонки в соответствии с наставлениями. Чтобы не допускать накопления в помещениях большого количества вредных газов и микрофлоры, поддерживают в исправности канализацию и своевременно удаляют навоз. Нельзя допускать лежания животных, особенно молодняка, на необогреваемых цементных и асфальтовых полах без подстилки. В местах зоны отдыха цементные полы необходимо оборудовать деревянными настилами или съемными передвижными шитами. Регулярно сменяют подстилку. В жаркое время животных следует содержать под тенью навесами или в помещениях с усиленной вентиляцией. Поить животных, содержащихся в теплых помещениях, нужно водой комнатной температуры.

Большое значение имеет борьба с запыленностью помещений и мест выгула. Это достигается озеленением фермы, созданием лесозащитной изгороди вокруг комплекса или фермы, травосеянием на прифермских участках и др. Не допускают длительных перегонов скота по пыльным трактам, особенно в жаркое время суток. Сыпучие корма (комбикорм, травяная мука, мякина и др.) должны храниться под замком в отдельных помещениях, а при раздаче рекомендуется их слегка увлажнять. Травяную муку лучше гранулировать.

Комплектовать специализированные фермы и промышленные комплексы по откорму животных и выращиванию маточного поголовья необходимо из возможно минимального числа хозяйств-поставщиков, которые обязаны выращивать молодняк в оптимальных технологических условиях. При отборе животных проводят индивидуальный осмотр, термометрию, выборочно—лабораторно-диагностические исследования. Перед транспортировкой молодняк обрабатывают против стресса в соответствии с принятой технологией. Перевозят животных специально оборудованным транспортом, во время перевозки следят за соблюдением зооигиенического режима, оберегают от простуды и перегрева. Длительность перевозки в автомашине не должна превышать в среднем 5 ч, строго соблюдают установленную скорость движения. При санитарной обработке вновь прибывших в комплекс животных не допускают их переохлаждения. В помещениях для животных и на откормочных площадках поддерживают установленный санитарный режим, в том числе регулярно проводят санацию по принципу «все занято — все пусто».

В летний период целесообразно маточное поголовье и молодняк переводить из стационарных помещений в летние лагеря, которые предварительно оборудуют навесами от осадков и солнца.

Положительное влияние на повышение сопротивляемости организма простудным факторам оказывает постепенное приучение животных к холодным внешним температурам воздуха путем организации выгулов и лагерного содержания. В племенных хозяйствах для маточного поголовья и молодняка необходимо обязательно предусматривать моцион на выгульных площадках или дворах.

В комплексе профилактических мероприятий по борьбе с болезнями дыхательной системы предусматривают меры, направленные на повышение

естественной резистентности организма и иммунобиологической устойчивости. С этой целью обеспечивают полноценное кормление животных, вводят в рационы премиксы, содержащие витаминные и минеральные компоненты, применяют гамма- и полиглобулины, гидролизины, лизоцим и другие средства.

Непременными условиями, обеспечивающими эффективность профилактических мероприятий, являются плановая диспансеризация и периодические ветеринарные обследования с использованием современных средств диагностики.

Глава 6 **БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Среди болезней органов пищеварения особое место занимают заболевания, возникающие в результате различных нарушений в кормлении, содержании и эксплуатации животных. К ним относятся неправильно составленные рационы, плохая их подготовка, быстрые переходы от одного корма к другому, нерегулярное кормление и перекармливание, использование кормов, испорченных и загрязненных песком, инородными предметами. Функциональные и органические нарушения в органах пищеварения могут наступить под влиянием очень низких или высоких температур либо резкой смены их, падения атмосферного давления. Причиной возникновения болезней органов пищеварения нередко являются отравления растительными и минеральными ядами, а также микотоксикозы.

Патология органов пищеварения возникает при заболеваниях сердца, почек и других органов, а также при многих заразных болезнях.

В профилактике болезней системы органов пищеварения главное значение имеют полноценное кормление и правильная эксплуатация животных.

Рацион для каждого вида животных нужно составлять с таким расчетом, чтобы в него входили сочные или влажные (силос, сенаж, корнеплоды, барда, жом и др.), грубые и сухие корма (сено, солома, брикетированные и гранулированные кормовые смеси, травяная мука, концентраты), а также поваренная соль, минерально-витаминные добавки. Заготавливать корма необходимо строго в агротехнические сроки.

Учитывая, что в этиологии желудочно-кишечных заболеваний большую роль играет нарушение нервной регуляции функций пищеварительной системы, важно соблюдать принятый на фермах распорядок дня. Строго регламентированное время кормления, прогулки, отдых и уход за животными создают у них условнорефлекторные реакции, обеспечивающие максимальное усвоение корма. Изменять состав кормов в рационе, переходить с пастбищного на стойловое содержание или наоборот нужно постепенно. Пастухи, скотники и операторы должны знать правила пастьбы животных, скармливания сочных, легкобродящих и других кормов.

В профилактике желудочно-кишечных и других заболеваний большое значение имеет обеспечение животных витаминами, минеральными веществами. Недостаточность их приводит к нарушению обмена веществ, извращенному аппетиту, тяжелым нарушениям в организме. В условиях стойлового содержания животные должны постоянно обеспечиваться достаточным количеством воды. На пастбище животным нужно предоставлять воду до кормления или через час после него. Подход к естественным водоемам должен быть оборудован так, чтобы животные пили невзмученную воду.

Активные движения животных — систематический моцион продолжительностью до 3—4 ч в сутки способствует нормальному пищеварению, особенно при круглогодичном стойловом содержании.

Периодически исследуют корма на содержание в них переваримого протеина, каротина, минеральных веществ; кровь — на белки, витамины, микроэлементы; молоко и мочу — на кетоновые тела; силос — на кислотность и качество. Результаты этих исследований позволяют профилировать заболевания животных путем изменения состава кормов, баланса рационов, улучшением кормоприготовления и другими мерами.

БОЛЕЗНИ РТА, ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА

Стоматит (Stomatitis) — воспаление слизистой оболочки рта. Чаще развивается катаральный, реже везикулезный, язвенный, афтозный, дифтеритический и флегмонозный стоматиты. Стоматиты бывают диффузными с поражением слизистой оболочки щек, языка, десен, губ и очаговыми —

десен (гингивит), языка (лингвинит) или твердого нёба (палантинит) и др.

По течению различают острые и хронические, а по происхождению — первичные и вторичные. Первичные стоматиты возникают самостоятельно в результате раздражения слизистой оболочки, вторичные — как сопутствующие при других заболеваниях.

Этиология. Первичные стоматиты возникают под влиянием механических, термических, биологических и химических факторов. Раздражение и повреждение слизистой оболочки рта наносятся грубоволокнистыми, колючими кормами, сухой соломенной резкой, остями злаков и ковыля, инородными телами, удилами, при прорезывании и смене зубов, а также острыми краями неправильно стирающихся коренных зубов, у поросят — клыками. Химические повреждения слизистой оболочки наблюдаются при поедании животными лютика, горчицы, аконита, папоротника, молочая и других ядовитых растений. Тяжелые формы стоматита могут развиваться при скармливании кормов, подвергнутых опрыскиванию растворами ядовитых веществ (производными мышьяка, анабазина и др.) или имеющих примесь негашеной или хлорной извести, а также кормов, пораженных плесневыми грибами. Причиной воспаления слизистой оболочки рта может быть дача внутрь или слизывание некоторых лекарственных веществ, нанесенных на кожу в высоких концентрациях.

Вторичные стоматиты как сопутствующие поражения появляются при заразных болезнях. Иногда они развиваются при фарингитах, хронических болезнях преджелудков, гастритах и гепатитах, кровопятнистой болезни и других незаразных болезнях.

Хроническое течение стоматитов чаще бывает у животных с недостаточной защитной реакцией организма или при повторных влияниях слабо-раздражающего агента.

Симптомы. При всех формах стоматита нарушается жевание. Во время кормления животные выбирают наиболее мягкие корма, жуют осторожно, медленно, с перерывами, твердые, неизмельченные стебли нередко выбрасывают изо рта.

В начале развития стоматита слизистая оболочка рта гиперемирована, суховатая и набухшая. Припухание слизистой оболочки затрудняет отток крови из венозных синусов твердого нёба, вызывает венозную застой. Утолщенные валики твердого нёба, особенно позади верхних резцов, свисают в ротовую полость. Отек слизистой оболочки губ, щек и десен выражен слабо. По мере развития воспаления слизистая оболочка становится более влажной; у рогатого скота, а иногда и у лошадей слюна сбивается в пену или в виде тонких нитей вытекает изо рта. У крупного рогатого скота при афтозном стоматите нередко появляется чавканье. Опухшая слизистая оболочка сдавливает просветы слизистых желез, расположенных в ее толще, вследствие чего они растягиваются и выступают в виде серо-белых узелков, нередко распадающихся на мелкие поверхностные, легко заживающие язвочки (фолликулярный стоматит). Отслоившийся эпителий, смешиваясь с частицами корма и слизью, образует на спинке языка серый налет. Вследствие разложения микробами слизи, слюны, кормовых частиц и отслоившегося эпителия изо рта появляется неприятный сладковатый запах, а при язвенном (рис. 30) и гангренозном стоматитах запах становится гнилостным.

Вторичные стоматиты как формы инфекционных болезней развиваются на фоне более выраженных и лихорадочных явлений, характерных для основного заболевания. Катаральные изменения слизистой оболочки являются началом всех других форм стоматитов. Поэтому появление на



Рис. 30. Язва спинки языка.

катарально измененной слизистой оболочке везикул, афт, дифтеритических наложений и язв указывает на начало развития вторичных стоматитов. Афтозные стоматиты вследствие обширного некроза слизистой оболочки часто приводят к тяжелым расстройствам приема корма и жевания, сопровождающимся нарушением пищеварения, иногда поносом.

Течение. Острые первичные катаральные стоматиты, как более легко протекающие, обычно излечиваются за 6—10 дней. Острые вторичные афтозные, везикулезные и язвенные стоматиты, развиваясь как следствие основной болезни, задерживают выздоровление животных на 15—20 дней. Более затяжное течение принимают стоматиты с множественными некрозами слизистой оболочки и глуболежащих тканей. Осложненные формы стоматита иногда (обычно у молодняка) вызывают гибель животного.

Хронические стоматиты протекают длительное время, и пролиферативные изменения слизистой оболочки рта часто становятся необратимыми.

Диагноз. При осмотре слизистой оболочки рта, языка нетрудно определить форму стоматита; при этом учитывают клиническое состояние животного, имея в виду самостоятельные и сопутствующие стоматиты.

Лечение. При всех формах стоматитов необходимо устранить механические, термические и другие раздражения слизистой оболочки, обратить внимание на подбор кормов и достаточное кормление больных животных. Травоядным назначают зеленую траву, мягкое сено, а также хороший силос, вареные корнеклубнеплоды, болтушки из отрубей, свиньям — каши, плотоядным — супы, фарш.

Животных обеспечивают свежей водой. В легких случаях заболевания ротовую полость промывают 2 %-ным раствором натрия хлорида, 3 %-ным раствором натрия гидрокарбоната или дезинфицирующими растворами. В более тяжелых случаях, при катаральных стоматитах слизистую оболочку рта орошают 3—4 раза в день после кормления растворами калия перманганата 1:10 000, риванола 1:1000, фурацилина 1:5000, 3 %-ным раствором борной кислоты; при дифтеритическом и язвенном стоматите используют растворы антимикробных средств и йода с глицерином.

Фарингит (Pharyngitis) — воспалительные процессы слизистой оболочки мягкого нёба, глотки, лимфатических фолликулов, а также подслизистой оболочки, мышц и заглоточных лимфоузлов. Ограниченное воспаление миндалин, нёбной занавески и глоточного кольца называют ангиной.

По характеру нарушений различают фарингиты катаральные, крупозные, дифтеритические, язвенные и флегмонозные. Катаральные фарингиты наиболее распространены у лошадей, свиней и собак; крупозные и дифтеритические встречаются большей частью у крупного рогатого скота, свиней и птиц.

Этиология. Верхние отделы дыхательного пути, особенно дыхательная часть глотки и глоточное кольцо с развитой системой лимфатических образований, заселены разными видами микробов-сапрофитов: стрептококки, стафилококки, диплококки, сарцины, актиномицеты, пастереллы, грибки, а также сенная, синегнойная, кишечная и другие бактерии. Патогенное влияние этих микроорганизмов обычно проявляется только при ослаблении иммунологической реакции организма под воздействием различных неблагоприятных факторов. Быстрое охлаждение разгоряченных животных, сквозняки, дожди и ветры, а также скармливание очень холодного корма, пастба животных на лугах, покрытых инеем, снегом, или поение очень холодной водой в жаркое время могут быть причинами фарингитов. Животные чаще заболевают в весенний и осенний периоды года с резкими перепадами температуры воздуха.

Иногда фарингиты возникают при раздражении слизистой оболочки глотки при скармливании горячих кормов или вдыхании горячего воздуха и дыма. Химическими раздражителями, вызывающими фарингиты, могут быть лечебные средства, задаваемые внутрь: четыреххлористый углерод, скипидар в больших концентрациях, рвотный камень, нашатырный спирт, кислоты, формалин; загнившие корма, сильно пораженные плесенью. Воспаление развивается и при механическом повреждении слизистой оболочки глотки инородными телами, при введении в пищевод жестких зондов.

Патологический процесс при воспалении носа, гортани может распространиться на глотку (ринофарингит, ларингофарингит). Тесная связь между этими прилегающими друг к другу органами в ряде случаев не позволяет установить место первичной локализации болезненного очага.

Вторичные фарингиты возникают при инфекционных болезнях.

Хроническое воспаление глотки развивается из острого или под влиянием причин, оказывающих продолжительное слабое раздражающее действие, особенно у животных с пониженной упитанностью и истощенных. Реже причиной хронического фарингита являются новообразования, лучистый грибок, личинки овода, болезни сердца с застойными явлениями.

Патогенез. В динамике развития воспалительного процесса большое значение имеют многочисленные лимфатические образования. На поверхности их оседают микробы, частицы корма, слюна, слизь. При ослаблении иммунологической защиты организма усиливается размножение микробов, которые раздражают слизистую оболочку, проникают в глубь миндалин и вызывают воспаление их. Продукты воспаления, особенно белковые соединения распадающихся тканей и токсины, образующиеся в процессе жизнедеятельности микробов, проникают по лимфатическим путям в кровь и сенсбилизируют организм, в результате чего появляется лихорадка, опухают регионарные лимфоузлы. Воспаленные миндалины могут быть постоянным очагом септического воздействия на организм.

Инфильтрация слизистой оболочки, подслизистой ткани, а иногда

мышц глотки, опухание миндалин, а также болевые ощущения нарушают глотание, животное меньше поедает корма или полностью отказывается от него, плохо пьет воду. Все это понижает устойчивость организма, ухудшает его состояние. Большая инфильтрация слизистой и подслизистой ткани в области надгортанника и входа в гортань затрудняет дыхание.

Симптомы. Ранний признак всех форм фарингита — расстройство глотания. Больные животные обычно выбирают мягкий корм, осторожно и более медленно жуют его, затем прекращают жевать, вытягивают шею и проглатывают пищевой ком. При этом они нередко мотают головой, переступают передними конечностями, кашляют. При острых процессах инфильтрации небной занавески и болевых ощущениях вода выливается через носовые ходы. В тяжелых случаях течения болезни через носоглотку выбрасываются и частицы корма (регургитация). Аппетит не всегда нарушается, однако вследствие болезненного глотания животное сокращает прием корма. Оно избегает резких движений и поворотов головы. В области глотки видно припухание, которое более выражено у свиней. Пальпацией обнаруживают повышение температуры, напряжение тканей и болезненность глотки. Легкое надавливание в области глотки вызывает беспокойство животного и приступы сильного кашля. У свиней, собак, кошек при осмотре ротовой полости можно обнаружить отек, гиперемия, фибриновые наложения и другие изменения слизистой оболочки зева и глотки, увеличение миндалин, а у крупного рогатого скота внутренней пальпацией установить отек, изменения слизистой оболочки и инородные тела в глотке. При сильном нарушении глотания изо рта вытекает нитями слизь или пеннистая слюна. Слизистая оболочка краснеет, язык обложен серым налетом; изо рта исходит неприятный запах. Нередко появляется истечение из носа. Клинические признаки фарингитов, осложненных сепсисом или аспирационной пневмонией, дополняются более сильным общим угнетением, высокой температурой и признаками бронхопневмонии.

Фарингиты часто сопровождаются нейтрофильным лейкоцитозом с регенеративным сдвигом, эозинопенией и лимфопенией; при этом степень сдвига зависит от формы и течения фарингита. Моча кислой реакции, повышенной плотности, иногда в ней появляется белок.

К а т а р а л ь н о е в о с п а л е н и е редко сопровождается лихорадкой, чаще наблюдаются признаки общего недомогания, и только в более тяжелых случаях температура повышается на 1—2 °С. Заметно учащаются пульс и дыхание.

К р у п о з н о е в о с п а л е н и е протекает при острой лихорадочной реакции, с повышением температуры на 2—3 °С. У поросят крупозная ангина проявляется воспалительным отеком области глотки с распространением его в межжелудочное пространство и вниз по яремному желобу. Сильный отек тканей сдавливает гортань, у животного появляется дыхательная одышка, возможно дыхание через открытый рот, наблюдаются цианоз слизистых оболочек, а иногда признаки асфиксии; больная свинья принимает позу сидячей собаки. Зев, глотка сильно гиперемизированы, отечны; у поросят — фибриновые пленчатые наложения на слизистой оболочке небной занавески, глотки и миндалинах. Глотание сильно затруднено. Животные не принимают корм и воду.

Ф л е г м о н о з н о е в о с п а л е н и е — наиболее тяжелое заболевание, протекает при температуре, достигающей у крупных животных 40—41 °С. В связи с высокой температурой, а также отеком глотки учащается пульс, усиливаются сердечный толчок и тоны сердца, появляются одышка и признаки кислородного голодания. Вначале область глотки плот-

ная, припухшая, болезненная, что сильно затрудняет или полностью нарушает проглатывание пищевого кома. После вскрытия абсцесса (чаще в полость глотки) состояние животного быстро улучшается, снижается температура, процесс глотания улучшается, появляется аппетит, исчезает нейтрофильный лейкоцитоз.

Хроническое воспаление протекает вяло. В легких случаях наблюдаются слизисто-гнойное истечение из носа, небольшая инфильтрация подчелюстных лимфоузлов, кашель во время еды. В более выраженных случаях можно заметить признаки нарушения глотания. Простым осмотром или фарингоскопией удастся установить увеличение миндалин, лимфатических фолликулов, припухание, неровность, покраснение или серовато-цианотический оттенок слизистой оболочки глотки.

Течение. Хороший уход за больными животными и своевременное оказание лечебной помощи им сокращают длительность болезни. Катаральный фарингит заканчивается выздоровлением животного через 7—8, реже через 14 дней. Крупозный фарингит протекает более остро у поросят, которые нередко гибнут в первые 3—5 дней. Животные, больные флегмонозным фарингитом, не осложненным сепсисом или аспирационной пневмонией, выздоравливают через 3—4 нед.

Диагноз. Учитывают характерные симптомы, применяют наружную и внутреннюю пальпацию глотки, а также фарингоскопию.

Дифференциальный диагноз. Следует иметь в виду воспаление глотки с нарушением глотания при инфекционных болезнях, а также при параличе, инородных телах и опухолях в глотке и болезнях пищевода.

Лечение. Для более эффективного лечения создают необходимые условия содержания, ухода и кормления. Животных переводят в теплые помещения с хорошей подстилкой, а при массовом заболевании их изолируют от здоровых, проводят механическую очистку и дезинфекцию помещения, где они находились. Травоядным животным назначают хороший силос или пасту, изготовленную из силоса, зеленую свежую массу или запаренное сено, жидкие болтушки из отрубей, муки; свиньям дают жидкие каши, болтушки, супы, молоко, силосную пасту, ячменные, овсяные отвары. Все корма должны быть теплыми. В случаях тяжелого течения болезни животных поддерживают питательными клизмами (растворы сахара, отвары), внутривенными вливаниями 25 %-ного раствора глюкозы по 300—400 мл. Воду для питья подогревают, а при невозможности глотания вводят по 0,5—1 л внутривенно 0,85 %-ный раствор натрия хлорида, Рингер—Локка или в больших дозах в прямую кишку. Оказывая лечебную помощь, нужно учитывать форму и течение фарингита.

При всех формах фарингитов и до созревания абсцессов при флегмонозных воспалениях рекомендуются теплые укутывания или согревающие компрессы, припарки из сенной трухи, отрубей; электротепловые и светопроцедуры — лампы Минина или соллюкс, диатермия, УВЧ. Для рассасывания инфильтрата втирают камфарное масло или ставят горчичники в области глотки. Абсцессы вскрывают.

Для обострения вяло протекающего фарингита и с бактерицидной целью можно использовать ингаляцию водяных паров со скипидаром, креозотом, ихтиолом. Слизистую оболочку глотки у крупных животных орошают растворами риванола или калия перманганата (1:1000), танина (0,2—100) через тонкий зонд с мелкими отверстиями на конце, но осторожно, ибо можно вызвать аспирацию раствора. У крупных и мелких животных слизистую оболочку смазывают ватным тампоном, увлажненным йодглицерином (1:4) или раствором буры (3 %). Хороший результат дают смеси пенициллина 20 тыс. ЕД, сульфазола и белого стрептоцида по 1 г, эфедрина — 0,015 г, танина — 1 г, талька — 10 г, колларгола — 1 г и

молочного сахара — 15 г, наносимые на слизистую оболочку глотки распылителем.

При тяжелых формах фарингитов, протекающих при высокой температуре, назначают внутримышечно антибиотики: пенициллин в дозе крупному рогатому скоту 5—10 тыс., лошадям — 3—5 тыс., свиньям — 10—20 тыс., овцам — 4—10 тыс. ЕД на 1 кг массы 1—4 раза в день в зависимости от пролонгатора; бициллин-3 в дозе крупному рогатому скоту 10—15 тыс., лошадям — 10 тыс., свиньям и овцам — 10—20 тыс. ЕД на 1 кг массы, повторная инъекция внутримышечно через 3—7 сут. Назначают натриевую соль этазола (растворимый этазол) (0,01—0,02 на 1 кг массы телятам и жеребятam). Пенициллин и сульфаниламиды можно применять одновременно.

Для повышения реактивности организма инъецируют под кожу антиретиккулярную цитотоксическую сыворотку (0,2 мл на 100 кг массы) или кровь больного (50—100 мл), сыворотку крови. При явлениях сердечной недостаточности применяют под кожу камфорное масло, препараты кофеина.

Больным животным с вторичным фарингитом, кроме использования вышеуказанных лечебных средств и диетического кормления, необходимо проводить специфическое лечение.

Профилактика. Нельзя кормить животных мерзлыми и горячими кормами, колючие корма можно давать только в запаренном виде. Разгоряченных животных не оставлять на холодном ветру и сквозняке. Животные, пользующиеся систематической прогулкой в течение всех сезонов года, приобретают большую устойчивость к простудным заболеваниям.

Паралич глотки (Paralysis Pharyngs). Вследствие поражения двигательных нервов глотательных мышц у животных нарушается глотание пищевого кома и воды.

Этиология. Чаще паралич глотки появляется как признак основного заболевания, например бешенства, воспаления мозговых оболочек, бульбарного паралича, отравления грибами, давления на нервы опухольями. Самостоятельный паралич глотки встречается очень редко, иногда при флегмонозном воспалении глотки.

Патогенез. Возникновение паралича глотки приводит к пищевому и водному голоданию. При параличе нервов глотки обычно патологоанатомических изменений в области глотки не обнаруживают.

Симптомы. На фоне клинических признаков основного заболевания выступают симптомы нарушения глотания: постоянное слюнотечение изо рта, кашель, иногда регургитация при глотании пищевого кома. В полости глотки находятся пищевые остатки. При пальпации глотки животное не испытывает боли; отсутствуют местные признаки воспаления глотки.

Диагноз. При постановке диагноза следует иметь в виду бешенство, менингит, катаральную горячку, бульбарный паралич, при которых паралич глотки возникает как признак основной болезни.

Лечение. Больным животным с первичной формой паралича лечебные процедуры назначают те же, что и при фарингите, а при вторичных параличах поступают, как при основном заболевании.

Закупорка пищевода (Obstructio s.obturatorio oesophagi) чаще наблюдается у крупного рогатого скота, реже у мелких животных и как исключение у свиней, собак, кошек и лошадей. Закупорка пищевода может быть полной и неполной, первичной и вторичной.

Этиология. У крупного рогатого скота пищевод закупоривается карто-

фелем, свеклой, турнепсом, морковью, кочаном капусты и др., иногда крупным пищевым комом из грубого и богатого клетчаткой корма, инородными телами (тряпкой) или фитобезоаром, поступающим из рубца при отрывании жвачки. У свиней закупорка пищевода происходит корнеклубнеплодами; у собак — костью, куском мяса; у лошадей — сухой соломенной сечкой, овсом, обычно при расстройстве его функции — спазме, параличе, сужении.

Патогенез. Инородные тела у крупного рогатого скота obturруются в большинстве случаев в верхней части пищевода (меньшей по диаметру), у лошадей — в нижней, около кардиального сфинктера. На месте застревания инородного тела появляются спазмы стенки пищевода, вызывающие полное или частичное закрытие просвета. Сила спазма зависит от места obturации инородного тела. В шейной части спазмы слабые или отсутствуют, в грудной — сильные и продолжительные. Резко выраженные боли могут рефлекторно вызывать расстройство моторной и секреторной функции преджелудков, сычуга и кишок. При полном закрытии пищевода у жвачных прекращается отрыжка газов, вследствие чего появляется метеоризм рубца; в связи с этим повышается внутрибрюшное давление на диафрагму, ухудшаются газообмен в легких и работа сердца.

Длительная obturация пищевода на месте ущемления инородного тела вызывает воспаление, отек, иногда некроз слизистой оболочки, редко последующее разрастание рубцовой ткани с образованием стеноза.

Симптомы. Животные внезапно прекращают прием корма, становятся беспокойными, часто глотают, вытягивая или опуская голову, у них исчезают жвачка и отрыжка газов. Появляются пустые, без пищевого кома, жевательные движения челюстями, изо рта вытекает пенная слюна. По мере развития метеоризма рубца животные обмахиваются хвостом, бьют задними ногами по животу, кашляют, появляются нарастающая одышка, грудной тип дыхания, иногда цианоз слизистых оболочек. При закупорке шейной части пищевода беспокойство выражено слабее и носит периодический характер, а в период покоя иногда появляются попытки брать корм. При закупорке грудной части пищевода животное беспокоится сильнее и почти непрерывно.

Obturирующее тело в шейной части пищевода определяют осмотром и пальпацией слева в области яремного желоба. Помимо заметной припухлости, прощупывается сравнительно плотное инородное тело, в начале болезни без ощущения боли, а позднее, по мере развития воспаления и отека, с болевой реакцией. Инородное тело в грудной части пищевода обнаруживают введенным в пищевод зондом по своеобразному ощущению упирания нижнего конца его в твердое тело. Хорошие результаты дает рентгеновское исследование (с использованием контрастной массы) при частичной и полной закупорке грудной части пищевода.

Течение болезни зависит от вида животного, величины и плотности инородного тела. При повторных рвотах инородное тело иногда выбрасывается наружу или глотательными движениями продвигается в желудок. Полное закрытие пищевода инородным телом сопровождается быстрым скоплением газов и метеоризмом рубца. После кормления легкородящими кормами у животных через несколько часов может возникнуть асфиксия с летальным исходом. При длительной закупорке на месте ущемления возможны воспаления и некроз стенки пищевода, у лошадей — аспирационная пневмония.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных, характерных симптомов закупорки пищевода с учетом результатов зондирования.

Лечение. Быстро удаляют инородное тело, для чего используют несколько приемов, сообразуясь с особенностями строения пищевода разных видов животных. Предварительно в пищевод нужно ввести 100—150 г растительного или вазелинового масла, слизистого отвара, а спазматические сокращения пищевода снять подкожной инъекцией (крупным животным) атропина сульфата (0,02—0,06), платифиллина (0,01—0,07) в 0,2 %-ном растворе или внутривенным введением 5 %-ного раствора хлоралгидрата (100—200 мл). Для этой же цели используют тепло на область пищевода. Инородные тела, застрявшие в шейной части пищевода, сначала следует попытаться удалить через глотку массажем снизу вверх в области яремного желоба. Иногда удается захватить инородное тело пальцами в начальной части пищевода. Для этого крупным животным вставляют зевник (клин между коренными зубами) и по боковой стороне языка вводят руку в глотку и начальную часть пищевода.

А. Л. Хохлов рекомендует удалять гладкие инородные тела зондом с проволочной петлей, который вводят в пищевод под контролем руки после орошения его 5 %-ным раствором новокаина.

Инородное тело, застрявшее в нижней шейной и грудной части пищевода животных, проталкивают (сравнительно легко) в рубец упругими зондами. Проталкивать инородное тело нужно осторожно, постепенно усиливая давление зонда на тело. Сильные толчки могут привести к перфорации пищевода.

Следует иметь в виду, что возможно самопроизвольное продвижение корнеплода, когда наступает размягчение его или (реже) расслабление стенки пищевода. Если инородное тело невозможно удалить указанными методами, то (как исключение) застрявший корнеклубнеплод рассекают тенотомом, однако это приводит к повреждению слизистой оболочки и рубцовому стягиванию пищевода. В случаях закупорки пищевода кусками дерева, ткани, жмыха, фитобезоаром и другими телами, не подвергающимися размягчению, прибегают к оперативному вмешательству, если другие приемы не дали положительного результата. В тех случаях, когда развивающийся метеоризм рубца угрожает асфиксией, рекомендуется проколоть рубец троакаром или пункционной иглой и оставить их на несколько часов.

У мелких животных удаляют инородное тело из верхней части пищевода корнцангом или массажем снизу вверх в области яремного желоба, из грудной — проталкиванием зондом. Вводят под кожу рвотные средства: свиньям — апоморфина гидрохлорид или вератрин в дозе 0,01—0,02, собакам — апоморфина гидрохлорид по 0,002—0,003, вератрин — 0,001—0,002. В первые 2—4 дня после удаления инородного тела, если имеется раздражение или травма пищевода, животным вводят слизистые отвары, холодную воду, из резиновой бутылки дают внутрь растворы антисептических средств (калия перманганат, фурацилин и др.).

Профилактика. Корнеклубнеплоды следует давать животным размельченными. Животных, прежде чем выпускать на поля с убранными корнеклубнеплодами (свекла, картофель, турнепс, капуста и др.), необходимо накармить.

Воспаление пищевода (Oesophagitis) наблюдается сравнительно чаще у свиней, лошадей и крупного рогатого скота; по происхождению бывает первичным и вторичным.

Этиология. Первичные эзофагиты развиваются при скармливании кормов в горячем виде, раздражающих лекарственных веществ в высоких концентрациях (кислоты, щелочи, рвотный камень, нашатырный спирт и др.), грубых колючих кормов, при повреждении слизистой оболочки

инородными телами (кости, проволока и пр.), вводимым зондом, личинками овода, а также при наружных травмах.

Вторичные эзофагиты развиваются в связи с переходом воспалительного процесса с глотки или желудка, как сопутствующее явление при ящуре, оспе, злокачественной катаральной горячке и чуме крупного рогатого скота. Хроническое течение эзофагиты принимают при стенозах и расширениях пищевода, опухолях и повреждениях паразитами.

Патогенез. Вследствие нарушения глотания и проходимости пищевого кома наступает пищевое и водное голодание, что приводит к расстройству обмена веществ, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем.

Патологоанатомические изменения. При поверхностном воспалении слизистая оболочка местами лишена эпителиального покрова и приобретает темно-красный цвет, иногда с заметными кровоизлияниями. При более глубоких воспалениях стенка пищевода заметно отечна, утолщена ее подслизистая ткань, реже и мышечная, студенисто или гнойно инфильтрирована с образованием абсцессов, язв. Иногда обнаруживают инородные тела, личинки овода.

Симптомы. Главные признаки эзофагита — болезненность, затрудненное глотание и слюнотечение. В легких случаях животные вытягивают шею и осторожно проглатывают пищевой ком. При сильном воспалении (крупозном, флегмонозном) болевые раздражения во время прохождения пищевого кома по пищеводу проявляются резче, иногда возникают спазмы пищевода и застревание пищевого кома или антиперистальтические сокращения, вызывающие регургитацию. В таких случаях животные двигают головой, стонут, бьют передними ногами о землю и отказываются от корма и воды. Осмотром и пальпацией области расположения пищевода обнаруживают болезненность, антиперистальтические движения в виде восходящей волны. У животных возникают рвотные движения, появляются слюнотечение и истечение из носа. Симптомы сопутствующих эзофагитов дополняются признаками основной болезни.

Течение. Катаральные эзофагиты протекают сравнительно легко и через 1—2 нед заканчиваются выздоровлением. Эзофагиты с глубоким воспалением более продолжительны и могут осложняться сужением пищевода.

Диагноз. Анамнестические данные, нарушения глотания в сочетании с объективными клиническими признаками позволяют поставить диагноз.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить стеноз и расширение пищевода. При стенозах, расширениях, закупорке и других невоспалительных нарушениях пищевода зондирование не вызывает у животных болевых ощущений и беспокойства, а при эзофагитах они выражены отчетливо.

Лечение. В зависимости от степени нарушения и болевых ощущений травоядным дают мягкое, лучше запаренное сено, силосную пасту, болтушки, ячменную кашу, свиньям — супы, жидкую кашу. Животных постоянно обеспечивают холодной питьевой водой, дают холодное молоко. Животных, которые отказываются от корма, кормят искусственно и ежедневно вводят им внутривенно или под кожу 0,9 %-ный раствор натрия хлорида. Для ослабления болей и уменьшения беспокойства перед кормлением животным вводят небольшими дозами внутривенно раствор хлоралгидрата или под кожу пантопон. Хороший эффект дает введение внутрь в малых дозах растворов перманганата калия (0,1 %), ихтиола (1—2 %) и др. При крупозном воспалении рекомендуют вводить 1—2 %-ный раствор натрия гидрокарбоната, а при язвенном — рыбий жир в смеси с антимикробными препаратами. При эзофагитах, когда они сопровождаются лихорадкой, применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Спазмы пищевода (Oesophagospasmus) представляют периодически повторяющиеся тетанические сокращения его мышц. Появляются у животных крайне редко.

Этиология. Спазмы пищевода возникают рефлекторно в результате раздражения слизистой оболочки или мышц пищевода. Они появляются у собак и лошадей с легковозбудимым типом нервной системы. Непосредственными поводами к возникновению спазмов служат прием холодной воды, промерзшего корма, проглатывание недостаточно разжеванного корма. Спазмы пищевода развиваются чаще как вторичные — при воспалении, сужениях, закупорке, ранениях пищевода, при рахите, столбняке, бешенстве, энцефалите, болезни Ауески.

Симптомы. Заболевание начинается внезапно во время приема корма. Животное перестает жевать корм, становится беспокойным, вытягивает или опускает вниз голову, роет землю передними конечностями, пытается лечь, потеет. Появляются пустые жевательные движения челюстями, животное начинает часто глотать. В левом яремном желобе заметны волнообразные движения, спазматические сокращения пищевода, идущие от желудка к глотке. Сокращения иногда сопровождаются выделением содержимого желудка через рот, нос. Пальпацией в области яремного желоба обнаруживают пищевод в виде уплотненного тяжа. Зондирование пищевода в момент спазма всегда неудачно. Спазмы обычно продолжаются от 3 до 15 мин, после чего животное успокаивается. Сопутствующие спазмы исчезают после устранения основной болезни.

Диагноз ставят с учетом данных анамнеза, клинических признаков и результатов зондирования пищевода.

Дифференциальный диагноз: следует иметь в виду воспаление, стеноз и закупорку пищевода, а также болезни желудка, кишок с явлениями колики.

Лечение. В момент приступа спазмов крупным животным вводят спазмолитические средства: атропина сульфат — 0,02—0,05, платифиллина битартрат — 0,015—0,1 (лошадям) и 0,002—0,01 (собакам); тепло на область пищевода. В промежутках между припадками крупным животным инъецируют внутривенно 10 %-ный раствор кальция хлорида — 100—120 мл, бромиды. Дача мягких, нераздражающих кормов (свежая трава, облитое кипятком сено, болтушки), а также хороший уход за кожей, улучшение условий содержания и эксплуатации животных оказывают хорошее влияние на организм и устраняют спазмы пищевода.

Паралич пищевода (Paralysis oesophagi) характеризуется потерей сократительной способности стенки с полным нарушением проходимости пищевого кома. У животных как самостоятельное заболевание отмечается крайне редко.

Этиология. Причиной паралича пищевода бывают местные процессы (травмы, ушибы, воспаления), операции на гортани, глотке, паралич глотки (периферический паралич). Паралич пищевода чаще появляется при менингоэнцефалите, в поздней стадии бешенства, при бульбарном параличе, отравлении ботулинотоксином (центральный паралич).

Патогенез. При длительном параличе пищевода нарушается питание, что приводит к быстрому снижению упитанности, потере продуктивности и обезвоживанию организма.

Патологоанатомические изменения. В пищеводе находят кормовые массы, стенка его утончена, слизистая иногда воспалена, имеет дефекты в виде ран, язв.

Симптомы. При периферическом параличе глотки и пищевода наруша-

ется прохождение пищевого кома по пищеводу, хотя функция пережевывания и глотания корма сохраняется. Растянутый кормовыми массами пищевод выступает в левом яремном желобе в виде цилиндрического тела. При параличе центрального происхождения ухудшаются глотание и прохождение пищевого кома по пищеводу. Последний бывает пустым или имеет кормовые частицы. Зондирование пищевода создает впечатление провала зонда.

Диагноз ставят на основании признаков заболевания.

Дифференциальный диагноз. При определении паралича пищевода периферического происхождения следует исключить его расширение и стеноз. Параличи сопутствующие дополняются симптомокомплексом основной болезни.

Лечение. Застрявшие кормовые массы удаляют массажем в области яремного желоба, введением небольшого количества воды в пищевод и зондированием. Животному дают жидкий или сочный корм. Устранить паралич пищевода путем применения фарадического тока, электровибрации, средств, возбуждающих нервную систему, удается не всегда.

Сужение пищевода (Stenosis oesophagi) — у животных сравнительно редкое заболевание. По происхождению различают функциональные, компрессионные и обтурационные сужения.

Этиология. Причиной функционального сужения пищевода являются повторяющиеся спазмы мышц кардиальной части. Компрессионное сужение пищевода происходит от сдавливания его извне соседними органами; у крупного рогатого скота, комнатных собак такое давление на пищевод возможно увеличенными средостенными лимфоузлами при туберкулезном поражении, реже опухолью, а также увеличенной печенью. Обтурационное сужение образуется как следствие утолщения слизистой оболочки, развития абсцессов, новообразования в стенке пищевода или наличия инородных тел, стриктуры или дивертикула пищевода.

Патологоанатомические изменения. В зависимости от причины, вызвавшей сужение пищевода, могут быть обнаружены отек его слизистой оболочки, стриктура, паразиты, а также утолщение стенки пищевода в результате гипертрофии мышечного слоя, абсцесса, новообразования. При компрессионном сужении пищевод чаще бывает неизмененным, лишь только выше сдавливания возможно наличие кормовых масс.

Симптомы. Признаки функционального сужения пищевода появляются внезапно, а при компрессионном и обтурирующем сужении — постепенно, по мере усиления сужения пищевода. Степень сужения его можно определить введением зондов разного диаметра сечения. В начале развития компрессионного и обтурационного сужений пищевода обычно у животных отмечается нарушение проходимости пищевого кома из грубого корма. Позднее, по мере увеличения сужения пищевода, в нем задерживается мягкий, влажный и даже жидкий корм.

В период задержки корма в пищевод животное вытягивает шею, беспокоится, появляются повторяющиеся «пустые» глотательные движения. Указанные нарушения в зависимости от степени сужения, характера корма, сократительной силы пищевода продолжаются разное время. При небольших стенозах даже при кормлении грубыми кормами «пустое» глотание и беспокойство сравнительно быстро исчезают, так как застрявший пищевой ком прогоняется через сужение или выбрасывается обратно антиперистальтическими движениями пищевода, после чего животное снова принимается за еду. При больших сужениях «пустое» глотание и беспокойство бывают более продолжительными и отчетливо выраженными. Выше

сужения пищевода растянут кормовыми массами, что можно установить осмотром и пальпацией в области левого яремного желоба. Место и степень сужения определяют зондированием по диаметру и длине введенного зонда в пищевод или рентгеноскопией с контрастной массой.

Течение. Функциональные сужения чаще бывают кратковременными, при устранении причины они исчезают; обтурирующие и компрессионные постепенно прогрессируют, длятся дольше; животные худеют, понижаются их продуктивность и работоспособность. В результате стойкой непроходимости могут возникать гипертрофия мускульного слоя выше непроходимости, расширение, воспаление и перфорация пищевода. Возможны осложнения в виде аспирационной бронхопневмонии.

Диагноз ставят на основании результатов клинического исследования, зондирования и рентгеноскопии; большое значение имеют анамнестические сведения.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить спазмы, расширение и воспаление пищевода.

Лечение. Функциональные сужения устраняют внутривенным введением крупному рогатому скоту и лошадям хлоралгидрата (8—12 г в 100—150 мл дистиллированной воды), магния сульфата (10 %-ного — 100—120 мл), подкожными инъекциями атропина сульфата (0,02—0,05), платифиллина битартрата (0,015—0,04), тепловыми процедурами (теплые укутывания, диатермия области верхнешейных симпатических узлов, пищевода, желудка, кишечника). При наличии обтурирующего или компрессионного сужения грудной части пищевода животное выбраковывают.

Расширение пищевода (*Dilatatio oesophagi*) представляет собой стойкое нарушение, при котором просвет его бывает увеличен равномерно по всем направлениям (*Ectasia oesophagi*) или в одном каком-нибудь ограниченном месте (*Diverticulum oesophagi*). Это заболевание наблюдается крайне редко и встречается обычно у лошадей.

Этиология. Первичные эктазии появляются у старых лошадей на почве общей слабости или при саркоспоридиозе, вторичные эктазии — при стенозе или длительной закупорке пищевода. Причиной расширения пищевода служит оттягивание его стенки сращенным с ней лимфоузлом, скрепленным спайкой с бронхом или кожей (тракционный дивертикул). Реже дивертикулы развиваются в результате грыжевого выпячивания слизистой оболочки пищевода в просвет его раздвинутыми или разорванными мышечными волокнами (пульсационный дивертикул). Длительные спазмы могут приводить к продолжительному расширению пищевода.

Патологоанатомические изменения. Пищевод имеет расширение в форме эктазии или дивертикула, стенка расширенной части истончена. Возможно сращение его с прилегающими к нему органами.

Симптомы. Животные с жадностью принимают корм, но через некоторое время, по мере заполнения расширения и создающейся непроходимости, отказываются от корма и производят повторные глотательные движения без пищевого кома при опущенной голове и судорожном сокращении шейных мышц. В области яремного желоба слева можно заметить выпячивание тестоватой консистенции, которое после массажа уменьшается или исчезает. Скопление кормовых масс в дивертикуле вызывает антиперистальтические сокращения его мышц, боли и беспокойство животного. Давление на смежные органы (трахею, бронхи, сонные артерии, вены, стволы вагуса) затрудняет дыхание и кровообращение. Указанные функциональные нарушения исчезают после удаления из дивертикула плотных кормовых масс.

Течение. Расширение пищевода развивается медленно. Растяжение и некроз мышечного слоя и слизистой оболочки могут привести к разрыву стенки пищевода. Выбрасывание кормовых масс через нос и рот антиперистальтикой пищевода может вызвать аспирационную

бронхопневмонию. Длительное расстройство приема корма и воды приводит к исхуданию животного, снижению его продуктивности и гибели.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов зондирования, а также рентгеноскопией с использованием контрастной массы.

Лечение. Проводят операцию, но и она при иссечении стенки пищевода часто приводит к образованию сильного сужения. Целесообразнее животное выбраковать до наступления осложнений и истощения.

БОЛЕЗНИ ПРЕЖЕЛУДКОВ ЖВАЧНЫХ

Болезни преджелудков наблюдаются чаще у крупного рогатого скота, реже у мелкого. Более частыми причинами, обуславливающими возникновение заболеваний, являются несвоевременное кормление, недоброкачественные корма, засоренность их металлическими предметами, быстрый перевод животных с сочных кормов на сухие и наоборот, одностороннее обильное кормление концентратами, пивной дробиной и бардой или грубыми, малопитательными кормами.

Патологические рефлексы, угнетающие моторную деятельность преджелудков, могут вызываться длительными и сильными раздражениями барорецепторов книжки, сычуга, хеморецепторов тонкой кишки, а также травмами и болевыми реакциями сетки. Рефлекторное ослабление моторной деятельности преджелудков возможно и в период глубокой беременности, при высокой температуре внешней среды и под влиянием других стрессовых факторов. Ведущими факторами возникновения болезней преджелудков, видимо, являются нарушения моторной функции преджелудков. При сильном изменении раздражений механо-, термо- и хеморецепторов затормаживается сокращение рубца, нарушается жвачка, в связи с чем в рубце ухудшается переваривание корма, изменяется рН его содержимого в кислую сторону и оно подвергается микробному распаду с образованием токсинов. Токсины, как и другие конечные промежуточные продукты ферментации корма, всасываются в преджелудках, сычуге и кишечнике, оказывая вредное влияние на организм.

Л. А. Фадеев, Л. В. Панышева и В. В. Полякин предложили называть моторные нарушения преджелудков *д и с т о н и е й*. К первичным дистониям отнесены заболевания рубца (тимпания острая и хроническая; атония и гипотония острая и хроническая; гипертония острая, парез), сетки (травматический ретикулит и ретикулоперитонит) и книжки (засорение). К вторичным отнесены дистонии, возникающие при заболеваниях сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой и нервной систем, вызываемые различными этиологическими факторами. Они рассматриваются как дополнительные признаки основных болезней. Во всех случаях дистонии силу нарушения сокращения рубца более точно определяют руминографией и менее — пальпаторным методом.

Разделение нарушений сокращения рубца при болезнях преджелудков на гипертонию, гипотонию и атонию принято понимать в какой-то мере условным. Если сокращения рубца усилены, то это называют гипертонией, если ослаблены (но улавливаются) — гипотонией, а в случаях, когда они не улавливаются, — атонией.

Острая гипотония и атония преджелудков (*Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi acuta*) характеризуются расстройством моторной деятельности рубца, сетки и книжки. При гипотонии уменьшаются число и сила сокращений преджелудков, а при атонии моторная деятельность их прекращается.

Этиология. Самостоятельное появление гипотонии и атонии преджелудков, чаще у крупного рогатого скота, реже у коз, возможно после внезапной перемены сочного корма на грубый, сухой, содержащий большое количество клетчатки (сухая солома, сено позднего укоса или вышелоченное, веточный корм); особенно опасны гуменные и мельничные отходы, скармливаемые в сухом виде (мякина, полова, хлопчатниковая, овсяная или просяная шелуха), а также дача большого количества недробленного зерна. Острая гипотония преджелудков вызывается быстрым переводом животных с сухого, малопитательного корма исключительно на сочный (барда, меласса, жом и др.), особенно когда последний дается в большом количестве, замороженным или горячим. Острая гипотония и атония преджелудков в связи с вышеуказанными переходами от одного корма к другому чаще возникают у глубококостельных, тощих и слабых, не пользующихся полноценным кормом животных.

Вторичные острые гипотонии преджелудков возникают под влиянием патологических рефлексов со стороны других органов, например при переполнении сычуга мягкими, водянистыми, особенно кислыми кормами, которые без пережевывания легко проходят в книжку и сычуг; при закупорке пилорической части; при маститах, повреждениях блуждающего нерва, болезнях, сопровождающихся лихорадками, и др. Гипотония и атония преджелудков возможны при травмах сетки и засорений книжки.

Патогенез. Указанные выше многочисленные факторы уменьшают возбудимость и сокращение преджелудков, что приводит к замедлению или прекращению жвачки, ослаблению перемещения и эвакуации кормовых масс, к нарушению всасывания и микробиальных ферментативных процессов. Задержка (залеживание) кормовых масс в рубце, сетке и книжке всегда вызывает изменение состава микрофлоры, микрофауны и снижает рН до 6,3—5,8. Образующиеся при этом ядовитые вещества (продукты гниения белка, органические кислоты, газы) всасываются и токсически влияют на организм, в результате чего нарушается обмен, появляется склонность к ацидозу. Одновременно ухудшается секреторная деятельность пищеварительных желез, ослабляется моторика желудка, кишок, что приводит к понижению пищеварения, усилению в кишечнике бродийно-гнилостных процессов и усилению аутоинтоксикации.

Патологоанатомические изменения. Живот может быть вздут. Рубец наполнен высохшим или кашицеобразным содержимым с кислым, неприятным запахом. В книжке находят увеличенное количество плотных, иногда высохших кормовых масс. При длительном течении болезни на слизистой оболочке рубца, листков книжки, сычуга появляются покраснения и точечные кровоизлияния.

Симптомы. Ранний признак заболевания — ухудшение, извращение или полное исчезновение аппетита. Одновременно с изменением аппетита уменьшается количество жвачек, укорачиваются или полностью исчезают жвачные периоды, отрыжка газа сохраняется. Рубец переполнен в начале болезни более плотным, позднее размягченным или полужидким содержимым; в левой голодной ямке скапливается газ, что легко определяют пальпацией и перкуссией. При гипотониях сокращения рубца неодинаковой силы, вялые; при атонии пальпацией сокращения уловить не удастся, а на руменোগрамме они едва заметны (рис. 31). Вследствие угнетения моторной функции шумы в книжке, сычуге, кишечнике прослушиваются слабо, они становятся резкими. При длительном течении болезни возникает запор, сменяющийся поносом с выделением очень пахучего кала. В содержимом рубца сильно уменьшается количество инфузорий, среди кото-

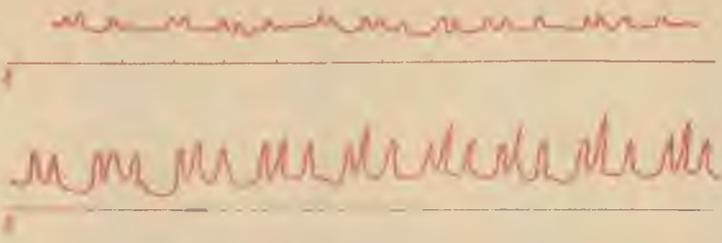


Рис. 31. Руменограмма коровы, больной острой гипотонией преджелудков:

А — до лечения; Б — после лечения.

рых преобладают мелкие, малоподвижные формы, рН изменяется в кислую сторону, так как увеличивается количество молочной, масляной, уксусной и других органических кислот. Животные вялые, подолгу лежат, неохотно, по принуждению встают, скрежещут зубами. При тяжелом течении болезни появляются кратковременное легкое возбуждение, фибриллярное подергивание мышц, реже судороги. Температура и пульс чаще остаются нормальными, а дыхание учащается. С наступлением выраженной интоксикации отмечаются общее угнетение, упадок сил, тахикардия с тенденцией к понижению внутренней температуры тела. Морфологический состав крови в пределах нормы или изменяется в сторону небольшого нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным сдвигом. Удои молока резко уменьшаются. При сопутствующих гипотониях выявляются признаки основной болезни.

Течение. В легких случаях при оказании лечебной помощи и устранении причины заболевания животное через 3—5 дней выздоравливает, в тяжелых случаях, особенно осложненных переполнением книжки или воспалением сычуга и кишечника, болезнь затягивается до 10—15 дней. При длительном действии вредных факторов острое течение болезни переходит в хроническое.

Диагноз. Учитывают данные анамнеза, которые сопоставляют с клиническими признаками, так как причиной легко проходящих гипотоний может быть нарушение функций не только преджелудков, но и сычуга, кишечника и других органов.

Дифференциальный диагноз. Сопоставляют клинические признаки, а также данные руменограмм и морфологического состава крови. При острых гипотониях зубцы руменограмм низкие, с измененными паузами покоя рубца; при атониях они очень низкие, редкие, иногда представляют прямую линию; при травматических ретикулоперитонитах — сравнительно высокие и неодинаковые по высоте, с заметным нарушением ритма сокращения рубца.

Лечение должно направляться при первичных гипотониях на ограничение гнилостных процессов, восстановление моторной деятельности преджелудков и нормальных микробных процессов в рубце, уменьшение интоксикации, а при вторичных гипотониях — и на устранение основного заболевания.

С целью возбуждения моторной функции преджелудков, удаления токсических веществ и повышения рН содержимого рекомендуется промывать рубец 30—40 л 1 %-ного раствора натрия сульфата или гидрокарбоната. Для этого удобнее использовать зонды Черкасова или Кумсиева. Для усиления моторно-секреторной деятельности органов пищеварения неглубокоостельным животным вводят дробными дозами подкожно: карбохолин в дозах 0,001—0,003 крупному рогатому скоту и 0,0002—0,0004 овцам; пилокарпина гидрохлорат 0,05—0,4 крупному рогатому скоту и 0,01—0,04 мелкому; прозерин или физостигмина салицилат. Перед введением холинергических веществ следует разжижать уплотненное содержимое рубца промыванием его либо дачей натрия или магния сульфата: крупному

рогатому скоту — 400—700 г, мелкому — 40—80 г в 5 %-ном растворе. К тому же дача слабительных средств желательна и при запорах. Настойку чемерицы вводят внутрь в дозе крупному рогатому скоту 5—12 мл, овцам и козам — 2—4 мл или подкожно крупному рогатому скоту — 5 мл; через 20—30 мин после инъекции препарата сокращения рубца усиливаются, появляется жвачка. На месте введения настойки реакция в виде отека незначительная.

С целью улучшения моторной деятельности преджелудков, аппетита и жвачки применяют горечи: крупному рогатому скоту — полынь 20—30 г 2—3 раза в день, корень горечавки 20—25 г, водку 100—150 мл, мелким жвачным — полынь 5—10 г, соль карловарскую искусственную 50—100 г.

Хорошее влияние оказывает массаж левого подвздоха, который производят снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки 2—4 раза в день по 10—20 мин; облучение лампой солюкс — 30—40 мин, ртутно-кварцевой (ПРК-2) — 10—15 мин; диатермия преджелудков током 2—2,5 А — в течение 20—30 мин. Полезны проводки в течение 20—30 мин 2—3 раза в день и глубокие прохладные клизмы.

Для задержки процессов ненормального распада содержимого рубца крупному рогатому скоту, помимо промывания, дают 2—3 раза в день соляную кислоту по 1—2 столовые ложки, разбавленную в бутылке воды. Для восстановления ферментации применяют 20—40 мл концентрированной уксусной кислоты в 2 л воды с 500 г сахара.

При переполнении рубца назначают одно-двухдневную голодную диету. Прием воды не ограничивают. Важное значение имеет диетическое кормление с учетом причины, вызвавшей болезнь. Деятельность преджелудков, аппетит и жвачка рефлекторно возбуждаются частой дачей небольшого количества хорошего сена или сенажа, зеленой травы, силоса; измельченных, с добавлением столовой соли, сахарной свеклы, моркови или картофеля, мучной болтушки, пекарских (50—100 г) или пивных дрожжей. По мере улучшения состояния животного количество кормов постепенно увеличивают до нормы. Желательно введение 1—2 л свежего рубцового содержимого от здоровой коровы.

Для улучшения обмена веществ подкожно вводят 100—200 ЕД инсулина и внутривенно 20—40 %-ный раствор глюкозы по 250—300 мл, 10 %-ный раствор натрия хлорида 500—600 мл, раствор кальция хлорида в комбинации с натрием хлорида по 0,04—0,06 на 1 кг массы животного и натрия кофеин-бензоат под кожу 3—4,5 г.

Профилактика. Нельзя использовать испорченные, замороженные корма, просяную и овсяную лузгу в сухом виде. Переход с одного рациона на другой должен быть постепенным. Полноценное кормление в сочетании с систематическими ежедневными прогулками на расстояние 4—6 км предупреждает появление гипотоний и атоний преджелудков.

Хроническая гипотония и атония преджелудков (*Hypotonia et atonia guminis, reticuli et omasi chronica*) характеризуются более продолжительным и стойким нарушением моторной деятельности преджелудков первичного, но чаще вторичного происхождения.

Этиология. Хронические гипотония и атония иногда развиваются из остро протекающих. Самостоятельно они вызываются однообразным по типу и низким по питательности рационом, например при длительном кормлении сухой соломой, соломенной резкой, сеном позднего укоса или выщелоченным, веточным кормом, мякиной, половой, а также недоброкачественным силосом. Длительное лишение животных движения способствует появлению гипотонии и атонии преджелудков.

Вторичные (сопутствующие) гипотонии и атонии преджелудков с хроническим течением чаще появляются при нарушении обмена веществ на почве белковой, минеральной и витаминной недостаточности; нарушениях углеводного и жирового обмена; воспалениях различных отделов желудочно-кишечного тракта; слипчивом воспалении органов брюшной полости, например при травматическом ретикулитоперитоните; болезнях печени (абсцесс, цирроз, эхинококкоз, фасциолез) и почек; туберкулезе, паратуберкулезе, мониезиозе, а также болезнях, сопровождающихся длительной лихорадкой.

Патогенез. В связи с продолжительным нарушением моторной деятельности преджелудков, так же как и при острой гипотонии, изменяется состав микроорганизмов, усиливаются гнилостные процессы содержимого рубца, рН изменяется в сторону кислой реакции, накапливаются токсины. Последние с жидкой частью содержимого всасываются, вызывая интоксикацию. Изменяется состав инфузорий или они исчезают. Хроническая гипотония на почве нарушения белкового, углеводного, минерального обмена и витаминной недостаточности, сопровождаемая ацидозом, вызывает угнетение корковых, подкорковых центров и периферической нервной системы. В преджелудках нарушается образование витаминов группы В. Наступающее расстройство моторно-секреторной и других функций желудка и кишечника обуславливает нарушение пищеварения, понижает барьерную и пигментную функцию печени, усиливает интоксикацию.

Патологоанатомические изменения. Рубец и книжка иногда растянуты. Содержимое рубца плотное или полужидкое, с резким, неприятным запахом. Содержимое книжки часто высохшее. Листки ее местами красноватые, с очагами некроза. При вторичных гипотониях находят спайки органов брюшной полости; при интоксикации, нарушениях обмена — дегенеративные изменения в печени, в почках, сердце, иногда кровоизлияния под серозные листки и в паренхиматозные органы.

Симптомы. У животного появляется изменчивый, чаще пониженный или извращенный аппетит, иногда оно полностью отказывается от корма. Возникают общее угнетение, вялость, животные много лежат, худеют, резко сокращаются удои молока. Волосистой покров взъерошен, спина сторблена. Температура тела при отсутствии осложнений в пределах нормы; пульс, дыхание учащаются. Жвачка и отрыжка нерегулярные, редкие, с укороченным жвачным периодом, иногда прекращаются. Газы, выделяемые при отрыжке, имеют неприятный запах. Изредка может появляться рвота с выделением вонючих кормовых масс. Степень наполнения рубца различная. Вскоре после кормления левый подвздох вследствие усиления газообразования в рубце бывает вздутым, а в голодные периоды западает. Консистенция содержимого рубца чаще уплотнена или эластична (газы), реже флюктуирующая. Пальпация области рубца, книжки иногда вызывает болевое ощущение, беспокойство. Сокращения рубца ослабевают и становятся редкими или полностью исчезают. На руменограмме можно заметить низкие зубцы и удлинение пауз покоя рубца. Шумы в книжке, сычуге и кишечнике ослабевают. Дефекация редкая, кал уплотненный. Запор иногда сменяется поносом. На короткое время может восстанавливаться аппетит, улучшается общее состояние, появляется более регулярная жвачка, восстанавливается моторика преджелудков и кишечника. Однако эти периоды проходят, интоксикация организма усиливается и состояние здоровья снова ухудшается.

Течение. Заболевание длится 2—3 нед, иногда 1—2 мес. Более затяжными бывают вторичные гипотонии и атонии преджелудков.

Диагноз. Анамнестические данные и клинические признаки дают достаточное представление о болезни первичного происхождения. Симптомы вторичных хронических гипотоний и атоний дополняются признаками основной болезни — остеомаляции, ацетонемии, альбальтоза, гастроэнтерита и др. Гипотония у беременных животных развивается медленно, к концу беременности постепенно усиливается. Имеются большие затруднения в определении вторичных гипотоний, возникающих при перитонитах, спайках брюшных органов. При постановке диагноза нужно иметь в виду травматический ретикулит и засорение книжки.

Лечение. При первичных хронических гипотониях необходимо устранить причину, особенно если заболевание вызвано скормливанием низкокачественных кормов. Рубец освобождают от газов через зонд, промывают водой, подогретой до 30—32 °С. Освобождая прохладной глубокой клизмой нижний отдел кишок, рефлекторно повышают тонус мышц преджелудков. Для восстановления рефлекторной и моторной функций преджелудков используют: массаж рубца по 2—3 раза в день продолжительностью 10—15 мин; диатермию рубца, книжки, сычуга и кишечника; фарадизацию рубца; введение под кожу растворов карбохолина или пилокарпина гидрохлорида малыми, дробными дозами, внутривенно — 10 %-ный раствор натрия хлорида по 300—400 мл, для этих же целей можно использовать коровам паранефральный новокаиновый блок.

Из слабительных средств дают магнезия или натрия сульфат в 2—3 %-ном растворе дробными дозами, по 3—4 л через каждые 3 ч в течение суток до послабления, а при воспалении слизистой оболочки желудка и кишечника — 400—600 г подсолнечникового, хлопчатникового или другого растительного масла с антибиотиками. Нарушение сердечно-сосудистой системы и обмена веществ устраняют внутривенными инъекциями глюкозы (20—40 %-ной по 150—300 мл), подкожно — инсулина по 100—200 ЕД и натрия кофеин-бензоат по 3—4 г. Очень важное значение имеет лечебное кормление. В начале болезни корм дают часто и небольшими порциями: сено, смоченное 1—2 %-ным раствором натрия хлорида, комбикорм или зеленую свежую траву, хороший силос, морковь, сахарную свеклу, сенаж, пивные или пекарские дрожжи, дрожжеванные корма. Влияние лечебного рациона дополняют дачей внутрь разведенной уксусной кислоты 10—40 мл и 500 г сахара в 2 л воды. Организуют неустраивающий режим 2 раза в день по 20—30 мин.

При вторичных гипотониях, помимо вышеуказанного симптоматического лечения, необходимо проводить лечебно-диетические меры для устранения основной болезни.

Переполнение рубца плотным содержимым называют завалом или парезом мышц рубца (*Paresis ruminis abingestis*).

Этиология. Поедание животными больших количеств концентрированных кормов (при небрежном хранении) — ячменя, ржи, пшеницы, зерна кукурузы, муки, а также корнеклубнеплодов, барды, мелассы, жома и других отходов технического производства, длительное кормление соломой, сеном позднего укоса, мякиной, половой, осокой, камышом в сухом неподготовленном виде могут вызывать это заболевание. Переполнение рубца наблюдается у животных при выпасе их на пастбищах с обильным травостоем, особенно когда в предшествующий период животные получали скудный корм.

Патогенез. Поедание большого количества кормов может вызвать растяжение стенок рубца, что приводит иногда к спазматическим его сокращениям с болевыми явлениями; позднее при усиливающемся растяжении стенок сокращения рубца уменьшаются и может наступить парез. Переполнение и раздражение твердыми частицами корма барорецепторов книжки рефлекторно затормаживает сокращение всех преджелудков. За-

держиваются отрыжка и жвачка. С понижением рН содержимого уменьшается количество инфузорий, расщепляющих клетчатку, увеличивается количество грамположительных бактерий. Залежавшиеся в преджелудках корма уплотняются, разлагаются и могут вызвать воспалительную реакцию и интоксикацию организма. Нередко нарушается моторно-секреторная и другие функции сычуга и кишечника. В связи с повышением внутрибрюшного давления могут затрудняться дыхание и кровообращение. Повышение температуры у некоторых животных происходит, очевидно, при появлении воспалительных очагов в преджелудках, чаще в книжке, возможно в сычуге и кишечнике.

Симптомы. Первые признаки — отказ от корма, небольшое беспокойство. Животное оглядывается на живот, стоит со сгорбленной спиной, обмахивается хвостом, бьет по животу задними ногами, иногда ложится, встает, беспокойно мычит. Прекращаются жвачка и отрыжка, появляется слюнотечение, иногда рвота. Левая голодная ямка выравнивается. Содержимое рубца плотной консистенции, при надавливании образуется медленно исчезающая ямка. Сокращения рубца в начале заболевания учащены, отрывисты, короткие; это совпадает с периодом беспокойства животного. Позднее, по мере набухания кормов и расширения рубца, сокращения ослабевают, наблюдаются реже, нередко исчезают. Ослабевают шумы книжки, перистальтика сычуга и кишечника. Дефекация редкая, кал плотный, покрытый слизью, нередко с большим количеством непереваренных зернозлаков. В случаях затяжного течения болезни появляются интоксикация, фебрильная мышечная дрожь, шаткость и неловкость движения, угнетение до сопорозного состояния, учащается и ослабляется пульс, ускоряется дыхание, у отдельных животных повышается или понижается температура тела.

Диагноз. Переполнение рубца характеризуется наличием в рубце плотных кормовых масс, некоторым своеобразием признаков заболевания и поеданием животным необычно большого количества корма.

Прогноз. Своевременное оказание лечебной помощи чаще обеспечивает выздоровление животного в 2—4 дня.

Лечение. При всех формах переполнения рубца животное выдерживают 1—2 дня на голодной диете. Для возбуждения или усиления сокращений рубца рекомендуется делать массаж в течение 20—25 мин 3—5 раз в сутки; промывать или вводить внутрь через зонд слегка подогретую воду в количестве 20—40 л; осуществляют диатермию преджелудков (30—25 мин при силе тока 2,5—3 А и электродах 400—500 см² и фарадизацию рубца; назначают настой чемерицы: овцам, козам — внутрь 2—4 мл, крупному рогатому скоту — внутрь 5—12 мл; под кожу инъецируют вератрин 0,02—0,08, карбохолин 0,001—0,003 или пилокарпина гидрохлорат 0,1—0,4; внутривенно — гипертонический 10 %-ный раствор натрия хлорида по 200—400 мл. Можно дать внутрь натрия или магния сульфат в дозах 500—800 г с большим количеством воды. Применяют с поильом натрия гидрокарбонат с равным количеством натрия хлорида (20—100 г).

При общем упадке сил вводят внутривенно 30 %-ный винный спирт по 250—300 мл, а при ослаблении сердечной деятельности — подкожно натрия кофеин-бензоат; коровам — внутривенно строфантин в дозе 0,005—0,015 мл (вводят медленно). В случае интенсивного образования газов прокалывают рубец.

В период улучшения состояния животному дают легкопереваримые корма (мучную болтушку, хорошие силос или сено, свеклу), вначале не-

большими порциями, а затем увеличивают их количество до принятого в хозяйстве рациона. Если лечебные средства не оказывают помощи, то проводят руменотомию с целью удаления содержимого рубца.

Профилактика. Не допускают животных в места хранения зерна и других кормов. Не увеличивают дачу их, установленную в рационе. Груболокнистые, малопитательные корма подвергают обработке: измельчению, запариванию, известкованию или дрожжеванию и сдабриванию.

Острая тимпания рубца (*Tympania ruminis acuta*) характеризуется быстро развивающимся газообразованием и вздутием рубца; наблюдается у крупного рогатого скота и овец, реже у коз и верблюдов.

Этиология. Причиной первичной тимпании рубца является поедание большого количества легкобродящих кормов. Большую опасность представляют сочные зеленые корма: зеленая молодая трава, клевер, вика, люцерна и другие бобовые, кукурузные початки молочно-восковой спелости, всходы озимых злаков, листья капусты и свеклы. Эти корма еще более опасны, если их дают согрешившимися в куче или увлажненными дождем, росой или животных поят водой непосредственно после дачи таких кормов. Скармливание испорченных дробины и барды, загнивших корнеплодов, мороженого картофеля и других кормов также может вызвать медленно развивающуюся тимпанию, но с более длительным течением. Причинами возникновения вторичной острой тимпании служат ядовитые растения (аконит, безвременник, цикута), вызывающие паралич стенки рубца, закупорку пищевода, реже — непроходимость кишечника и остролихорадочные заболевания.

Патогенез. Брожение кормовой массы в рубце является физиологическим процессом. Газы, образующиеся в рубце, частично поступают с кормовой массой в сычуг, кишечник и там всасываются, а большая их часть, собираясь в верхнем мешке рубца, выделяется наружу отрыжкой. При наличии в рубце большого количества легко сбраживающегося корма газов выделяется много. Они скопляются в верхнем мешке рубца или собираются в крупные пузыри, вспенивая кормовые массы (пенистая тимпания). Удаление их самостоятельно становится затрудненным. Поэтому быстро накапливающиеся газы растягивают рубец.

И. П. Салмин считает, что для развития острой тимпании необходимы три патогенетических фактора, действующих одновременно: наличие в рубце большого количества жидкости, состояние острой атонии преджелудков и обилие газообразования. При чрезмерном поедании очень влажных кормов содержимое рубца и сетки быстро эвакуируется в книжку и сычуг, затем в кишечник, в котором из-за его переполнения раздражаются баро- и хеморецепторы. В результате этого рефлекторно наступает торможение сократительной деятельности преджелудков, развивается острая атония. Вследствие спазма кардиального сфинктера и мостика книжки, а также закрытия кардиального отверстия жидким содержимым накапливающиеся газы не выходят из рубца и смешиваются с кормовыми массами.

В начале развития тимпании раздражение рецепторов растяжением стенки усиливает сокращение рубца вплоть до спазмов с болевыми ощущениями, потом наступает состояние пареза. Давление увеличенного в объеме рубца на смежные органы брюшной и грудной полости вызывает дополнительные нарушения. Сильное давление брюшных органов на диафрагму уменьшает приток крови в грудную полость, затрудняет диастолическое расслабление желудочков сердца и расширение легких при вдохе, в результате чего уменьшаются систолический объем сердца и дыхательная емкость легких, понижается газообмен, быстро нарастает кислородное

голодание. Повышенное внутрибрюшное давление затрудняет функцию печени; сдавливая кишечные петли, тормозит прохождение содержимого по кишечнику.

Патологоанатомические изменения. Периферические вены налиты кровью. Рубец, сетка, сычуг и верхний отдел кишечника переполнены жидким, нередко пенистым содержимым. Иногда возникает прижизненный разрыв диафрагмы или рубца.

Симптомы. Заболевание начинается признаками беспокойства: животное прекращает прием корма, обмахивается хвостом, оглядывается на живот, горбит спину, иногда мычит и ложится, но быстро встает, бьет задними ногами по животу. Температура тела нормальная. Дыхание становится учащенным (60—80 в 1 мин), поверхностным, грудным. В тяжелых случаях животное дышит через раскрытый рот, из которого обильно вытекает слюна, свешивается язык. По мере нарастания вздутия рубца усиливается гиперемия слизистых оболочек, переходящая в цианоз. Учащается пульс, иногда появляется экстрасистолия или другая аритмия. Живот увеличивается в объеме, выпячивается стенка левого подвздоха с заметной асимметрией левой половины живота. Прекращаются жвачка и отрыжка. Сокращения рубца в начале развития метеоризма усиливаются, потом быстро ослабевают, позднее — с наступлением пареза — они исчезают. Пальпацией устанавливают повышенную напряженность стенки левой голодной ямки и скопление газов в рубце. Шумы книжки, перистальтика сычуга и кишечника не улавливаются. Животное часто принимает позу для дефекации, мочеиспускания, выделяются жидкий кал и небольшое количество мочи.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных и характерных симптомов течения болезни.

Дифференциальный диагноз. Следует иметь в виду тимпанию, развивающуюся при закупорке пищевода и болезнях, сопровождающихся лихорадками. При простой тимпании перкуссия в области левого подвздоха дает громкий тимпанический звук, а при пенистой (газы, смешанные с жидким содержимым) — более тихий.

Прогноз. Острое вздутие рубца может вызвать гибель животного, если оно развивается быстро и одновременно у большого числа животных. В этом случае трудно бывает оказать всем животным своевременную помощь.

Лечение. Необходимо принять меры к освобождению рубца от газов и ограничению образования их. Вначале следует использовать простые приемы, такие как медленный подъем в гору, обливание левого подвздоха холодной водой. Погружение больших животных в воду облегчает одышку и уменьшает газообразование в рубце. При поднятии передней части туловища преджелудки отходят от диафрагмы, уменьшается давление на нее, улучшается газообмен в легких, может высвободиться от кормовых масс пищеводное отверстие рубца и появляется отрыжка. Для удаления газов можно в рубец ввести зонд или проводить продолжительный и глубокий массаж живота слева при высоко поставленной передней половине тела; при такой постановке животного облегчается выведение газов наружу. С этой же целью при метеоризме рубца овец ставят на задние ноги, живот охватывают с двух сторон коленями и энергично несколько раз сдавливают рубец. Целесообразно у животных вызывать отрыжку; для этого у них ритмично вытягивают язык или взнуздывают их толстой веревкой, соломенным жгутом, палкой, обмотанной бинтом или тряпкой, предварительно смоченной дегтем или керосином.

Для адсорбции газов крупному рогатому скоту дают внутрь 2—3 л свежего молока, магнезию жженую — 20 г, водный раствор аммиака — 10—20 мл в 500 мл воды. С целью ограничения брожения вводят внутрь

1000 мл 2 %-ного раствора ихтиола, 50—150 мл керосина в смеси с водой или тимпанола 160—200 мл в 2 л воды и др. При пенистой тимпании внутрь дают пеноразрушители: сикаден в дозе 50 мл в 2—5 л воды, тимпанол или антиформол 160—200 мл в 2—4 л воды. Вводят их через зонд или троакар, выпаивают из резиновой бутылки. Сикаден разрушает пузырьки газа, усиливает сокращение рубца и не изменяет бактериальную флору в рубце и кишечнике.

При нарастающих признаках асфиксии рекомендуется прокалывать рубец троакаром или инъекционной иглой. Подготовив операционное поле в области левой голодной ямки, троакар вкалывают в точку, лежащей на середине линии, соединяющей маклок с серединой последнего ребра. Во избежание анемии мозга газы через троакар выпускают медленно. При закупорке гильзы кормом следует протолкнуть его стилетом. Гильзу троакара можно оставлять на 2—5 ч, как исключение — до 12 ч, но не больше, так как длительное оставление гильзы приводит к появлению слипчивого воспаления брюшины в области прокола.

Остаточные явления после переболевания тимпанией следует устранять назначением специального рациона, иногда дачей лекарственных веществ. После 12—24-часового голодания дают корма (силос, сено, сахарную свеклу) небольшими дачами до 5—6 раз в сутки, постепенно в рацион вводят концентраты. Если бродильно-гнилостные процессы усилены, то назначают внутрь соляную кислоту крупным животным по 1—2 столовые ложки на 500 мл воды. Для оживления моторики рубца применяют массаж, диатермию, горечи внутрь.

Профилактика. Обязательно ознакомлять пастухов, скотников, чабатов, телятниц с правилами скармливания легкобродящих кормов и перехода с одного рациона кормления животных на другой, особенно с сухих кормов на сочные. Пастьбу животных на лугах с обильным травостоем следует проводить лишь после подкармливания менее сочными и сухими кормами. Нельзя выгонять скот на пастбище при росе и сразу после дождя. Большую опасность представляет поение животных до и вскоре после обильного кормления сочной травой, что может вызвать массовое заболевание животных тимпанией. Необходимо обучить животноводов приемам первой лечебной помощи животным, больным тимпанией.

Хроническая тимпания рубца (*Tympania ruminis chronica*) характеризуется стойким нарушением сократительной функции этого органа и растяжением его газами; чаще встречается у крупного рогатого скота, реже — у мелких животных.

Этиология. Хроническая тимпания обычно возникает как вторичное нарушение при болезнях преджелудков, протекающих с расстройством моторной функции (гипотония, атония, переполнение рубца, травматический ретикулит, засорение книжки); при болезнях сычуга, кишечника, печени, локализованных, особенно адгезивных, перитонитах, рефлекторно понижающих сократительную функцию рубца. Вторичная тимпания является постоянной при болезнях пищевода, затрудняющих отрыжку газов. У овец и коз эта форма заболевания появляется при полной или частичной закупорке фито-пилобозоарами пилоруса или двенадцатиперстной кишки.

Хроническая тимпания рубца нередко появляется у слабых телят при переходе с молочного рациона на растительный. Появление этой тимпании наблюдается чаще у телят, перенесших в раннем возрасте тяжелую болезнь или получающих в рационе сено низкого качества и страдающих минерально-витаминной недостаточностью.

Патогенез. Рефлекторные импульсы из патологических очагов (сетки, книжки, сычуга, кишечника, печени, брюшных и других органов) затормаживают сокращение рубца, вызывая застой содержимого, усиление бродильных, особенно гнилостных, процессов в рубце с образованием газов и токсинов. Длительное нарушение питания, интоксикация ведут к расстройству многих функциональных отправлений и приводят к истощению.

Патологоанатомические изменения. Кроме анатомических изменений основной болезни, сопровождающейся хроническим метеоризмом, находят в рубце значительное количество газов и содержимого, имеющих неприятный, трупный запах. В далеко зашедших случаях заболевания возможны дистрофические изменения в печени, точечные кровоизлияния под серозные листки, воспаление слизистой оболочки сычуга, кишок.

Симптомы. Характерный признак хронической тимпании — периодическое вздутие рубца, особенно после кормления. Левая голодная ямка выпячивается, становится более напряженной. В начале заболевания вздутие рубца бывает небольшим, не вызывает беспокойства у животных. По мере усиления вздутия нарушаются аппетит, периодичность жвачки и отрыжки, ослабевает сокращение рубца. В тяжелых случаях заболевания вздутие рубца становится сильным. Вскоре после кормления оно усиливается, вызывает беспокойство, характерное для острой тимпании. Живот принимает округленную форму, левая голодная ямка исчезает. У больных телят отрыжкой из рубца выделяются газы с неприятным запахом.

Течение. Болезнь может продолжаться неделями и месяцами до устранения причин, вызвавших ее. Дыхание и пульс учащаются. Животное постепенно худеет, замедляется рост и развитие, понижается продуктивность.

Диагноз. Частое и постоянное вздутие рубца после кормления не вызывает сомнения в заболевании. Болезни преджелудков, сычуга, печени, нарушения обмена и витаминно-минеральной недостаточности, сопровождаемые ослаблением моторной деятельности рубца, могут дополняться другими характерными для них признаками.

Лечение симптоматическое, направлено на улучшение моторной деятельности преджелудков, восстановление рубцового пищеварения. Очень полезно промыть рубец. Дают карбохалин в малых дозах, вератрин, препараты белой чемерицы. Особую важность для устранения основного заболевания и восстановления функций органов пищеварения имеет диетическое, полноценное кормление. Аппетит и пищеварение улучшают дачей горечавки, алкоголя, натурального или искусственного желудочного сока. При периодической тимпании молодняка снижают норму молока наполовину, разбавляя его равным количеством 0,9 %-ного раствора натрия хлорида. Перед кормлением дают желудочный сок, АБК или ПАБК. Запоры устраняют введением внутрь натрия сульфата, соли карловарской искусственной в послабляющей дозе или глубокой теплой клизмой. Телятам, хронически больным, для восстановления рубцового пищеварения можно давать ежедневно 2—3 пережеванных пищевых кома, взятых из рубца у здоровых животных.

Паракератоз рубца (*Paraceratosis rumen*) — хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота и овец, характеризующаяся увеличением и уплотнением сосочков, накоплением чрезмерных напластований кератинизированных чешуйчатых эпителиальных клеток на сосочках рубца. Болезнь может приобретать массовый характер у откормочных животных.

Этиология. Болезнь возникает при скармливании тонко измельченного или сформированного в виде пилуль корма, чаще при концентратном ра-

ционе и без достаточного количества грубых кормов; паракератоз обычно наблюдается у откормочного крупного рогатого скота и овец. Т. К. Алимов наблюдал у телят до 6-месячного возраста при концентратном типе кормления без грубых кормов нарушение слизистой оболочки рубца и клинические признаки паракератоза.

Патогенез паракератоза рубца еще достаточно не изучен. При кормлении тонко измельченными кормами, особенно при концентратном типе кормления, и без достаточного количества грубых кормов наступают ослабление моторной функции рубца, увеличение и уплотнение сосочков его с накоплением больших напластований кератинизированных чешуйчатых клеток эпителия. Изменяется микрофлора содержимого рубца. Уменьшается количество грамотрицательных бактерий и простейших (инфузорий), принимающих участие в ферментации корма. Повышается количество поликокков, грамположительных молочных бактерий, что приводит к увеличению молочной кислоты, снижению рН до 4,4—4,67 и увеличению содержания гистамина в рубце и крови.

Длительное влияние химически измененного состава рубцового содержимого приводит к нарушению слизистой оболочки рубца с его эпителиальным слоем. Изменение последних приводит к ухудшению всасывания питательных веществ, проникновению микробов в кровеносные и лимфатические сосуды с занесением их в печень и другие органы.

Патологоанатомические изменения. В начальном периоде болезни сосочки слизистой оболочки уплотнены и утолщены, некоторые из них соединены друг с другом в форме узлов (паракератоз). Обычно чаще поражаются сосочки слизистой оболочки переднего вентрального мешка. У крупного рогатого скота на своде дорсального мешка рубца можно видеть многочисленные участки паракератоза, каждый площадью от 2 до 3 см². В поздних периодах появляются воспалительные очаги, изъязвление, местами некроз и другие нарушения слизистой оболочки рубца (румени). Имеются гнойные очаги в печени.

Симптомы. Снижаются аппетит и прирост, животное скрежещет зубами, ослабляется моторная функция рубца, жвачка наблюдается реже, появляется понос. По мере усиления патологического процесса указанные признаки становятся более отчетливыми и постоянными.

В содержимом рубца нарастает количество молочной кислоты, снижается рН, уменьшается количество летучих жирных кислот, повышается осмотическое давление. Стойкий понос вызывает обезвоживание организма, сгущение крови, наступает олигурия, понижается кровяное давление и возникает тахикардия. Общее состояние постепенно ухудшается. Внутренняя температура тела остается в пределах нормы, и лишь с появлением септических процессов, гнойных очагов в печени и других органах она повышается.

Диагноз ставят на основании анамнеза с учетом кормового рациона и клинических признаков.

Прогноз. Меры, принятые в раннем периоде заболевания, приводят к выздоровлению, но задерживается рост и снижаются приросты. В поздней стадии, с развитием воспаления слизистой оболочки рубца и других нарушений, целесообразнее животных выбраковать.

Лечение. Уже в ранней стадии заболевания необходимо сбалансировать рацион — увеличить количество грубых кормов, содержащих протеин и углеводы. Больным вливают внутрь рубцовую жидкость, взятую у здоровых животных. Если изменение рациона кормления и 3—4-кратное вливание рубцовой жидкости в течение 10—15 дней не приводят к улучшению,

животное считают неизлечимым. Рубцовое содержимое у больных животных нейтрализуют смесью кальция карбоната, магния окиси и натрия гидрокарбоната по 25 г на 1 л воды. Раствор вводят внутрь по 700—1500 мл 2 раза в день в течение 3—5 дней. Дают пивные дрожжи по 500 г в 1 л воды.

Профилактика паракератоза при настоящих требованиях и экономических условиях (к интенсификации животноводства) пока не разработана. Однако при скармливании измельченных кормов и при концентратном типе кормления добавление в рацион грубых кормов (3—5 кг сена, соломы или 1 часть грубого корма к 3 частям концентратов) предупреждает развитие болезни.

Травматический ретикулит и ретикулоперитонит (*Reticulitis et reticuloperitonitis traumatica*) представляет собой повреждение стенки сетки инородным телом с развитием септического воспаления травмированных органов; встречаются наиболее часто у взрослого крупного рогатого скота, редко у овец и коз. По течению ретикулит бывает острый и хронический.

Этиология. Грубые корма, сено, солома, гуменные отходы, рассыпной комбикорм при небрежном хранении часто засоряются металлическими и другими твердыми предметами. Особенно в этом отношении опасны тюкованные сено и солома. Иногда инородные тела попадают в силос. Травматическим ретикулитом заболевают животные и в пастбищный период, когда они пасутся на лугах, засоренных металлическими предметами. Наиболее засоренными бывают пойменные луга, пастбища, расположенные около построек, проезжих дорог, свалок. Недостаточность в рационе солей кальция и фосфора, натрия хлорида, каротина и микроэлементов вызывает у молочных коров и растущего молодняка лизуху. Облизывание различных предметов, поедание золы, земли, грызение костей повышают возможность проглатывания инородных тел.

Патогенез. Проглоченные с пищевым комом инородные тела большей частью задерживаются в сетке, меньше — в рубце и книжке. Тупые или округленные тела, находясь в преджелудках, могут длительное время не причинять заметного вреда животному. Острые же металлические тела под влиянием сильного сокращения сетки вонзаются в слизистую оболочку и иногда перфорируют всю толщу стенки. Под влиянием дальнейших сокращений сетки нередко инородное тело, в зависимости от направления, травмирует диафрагму, иногда сердечную сумку, легкие, печень. Проникновению инородных тел из сетки в брюшную полость и другие органы способствует повышение внутрибрюшного давления. Это можно наблюдать у коров во время родовых потуг. Инородные острые тела, погруженные в стенку сетки и даже в соседние органы, могут возвращаться в полость сетки и через некоторое время снова травмировать ткани, создавая несколько воспалительных очагов. В связи с таким блужданием инородного тела состояние больных может заметно улучшаться или ухудшаться.

Перфорирующим телом в стенку сетки, брюшную полость и другие органы заносятся различные микробы, которые вызывают гнойно-гнилостный воспалительный процесс. Травма трех слоев стенки сетки, спайки брюшины, продукты гнойно-гнилостного воспаления и ее других органов являются источником болевых импульсов. Образующиеся токсические вещества вызывают общую реакцию организма — повышение температуры, усиление функции лейкопоза, а также нарушение моторной и пищеварительной деятельности преджелудков, моторно-секреторной — сычуга и кишечника.

Патологоанатомические изменения. В сетке, реже в рубце, находят свободно лежащие и вонзенные в стенку преджелудка инородные тела

шпильки, иглы, булавки, проволоку, монеты, гайки, гравий и пр.). Очаговое воспаление уже на третий день после нанесения травмы становится заметным и постепенно увеличивается до 4—6 см по диаметру (пристеночный ретикулит). При перфоративном ретикулоперитоните серозный листок брюшины в области травмы покрасневший, отечен, с фибринозно-гнойным наложением. При травме диафрагмы, плевры, сердца или органов брюшной полости находят фибринозно-септическое воспаление, склеивание или разрывание сетки с диафрагмой или рубцом, печенью. По ходу инородного тела обнаруживают свищ или соединительнотканый тяж, иногда инкапсулированный абсцесс. В свищевом ходе находят острые металлические предметы. Подобные патологоанатомические изменения реже могут встретиться в книжке, сычуге, в печени или селезенке. Застарелые травмы сетки представляют следы в виде рубцовой ткани, нередко со спайками серозных листов сетки с диафрагмой или другими органами.

Симптомы. Острый травматический ретикулит и ретикулоперитонит характеризуются внезапностью появления. Болезнь начинается неожиданным, на первый взгляд беспричинным ослаблением или прекращением аппетита, сокращением количества жвачек, появлением признаков беспокойства (обмахивание хвостом, оглядывание на живот и попытки ударить себя по задним ногам). Животное стонет, особенно в моменты отрывания пищевого кома или во время лежания, вставания, дефекации и движения. Повышается температура до 39,8—40,8 °С. Коровы снижают удои.

В течение 2—6 сут от начала заболевания клинические признаки болезни проявляются более отчетливо. Наступает угнетение общего состояния, больные малоподвижны, больше стоят с отставленным левым боком. Появляется фибриллярная дрожь анканеусов, мышц бедра. В этот период более выражены температурная и болевая реакции. Баллотирующая пальпация в области мечевидного хряща, собирание складки кожи на левом склоне холки при вытянутой голове, глубокая перкуссия слева внизу по линии прикрепления диафрагмы и другие методы провокации болей вызывают у животных отчетливую болевую реакцию. Передвигается животное осторожно, неохотно, особенно вниз по наклонной плоскости. Пульс и дыхание учащаются. Кровяное давление понижается только при выраженной тахикардии. Рубец умеренно наполнен содержимым обычной консистенции. Сокращения рубца ослабевают, неодинаковы по силе, нарушается ритм, удлиняются отдельные паузы покоя рубца до 1,5—2,5 мин, частота замедляется до 2—6 сокращений в 5 мин. Ослабевают шумы в книжке, сычуге и кишечнике. Реже происходит дефекация, кал становится уплотненным. Химическая реакция на кровь иногда положительная. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, уменьшается содержание эозинофилов вплоть до полного их исчезновения.

С развитием гнойно-гнилостного процесса повышается содержание крови глобулинов, уменьшается белковый коэффициент. В моче появляется белок, индикан, повышается ее плотность.

В дальнейшем, начиная с 6—9-х суток, течение болезни принимает подострый характер, поэтому признаки заболевания животного изменяются. Общее состояние и аппетит животного улучшаются. Температура тела снижается до нормы. Жвачка нерегулярная, хотя становится более частой и продолжительной. Ослабевает болевая реакция. Приемы провокации болей не всегда дают отчетливую реакцию. Увеличиваются сила и частота сокращений рубца, но ритм остается неправильным. Уменьшается время удлинённых пауз покоя рубца. Усиливаются шумы в книжке и кишечнике.

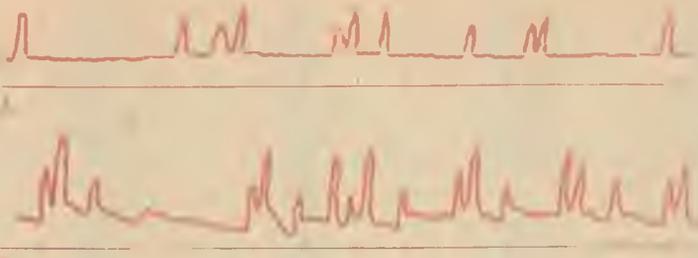


Рис. 32. Руменোগрамма коровы, больной травматическим ретикулоперитонитом:
 А — на 7-й день заболевания; Б — с хроническим течением (по И. И. Мартыновскому).

Комплекс признаков травматического ретикулоперитонита с хроническим течением обуславливается наличием постоянного болевого очага раздражения инородным телом, а также спаек, абсцессов на месте травмы или повторным внедрением инородных тел. Характерные признаки: периодическое изменение аппетита, нерегулярная жвачка, резкое снижение удоя, слабовыраженный болевой симптомокомплекс и своеобразное нарушение сокращения рубца. В период улучшения у большинства животных сила сокращения рубца остается нормальной, у меньшинства ослабевают только отдельные волны. На руменোগрамме часто отчетливо выявляется чередование нормальных и ослабленных волн сокращения рубца, напоминающее альтернирующий пульс (рис. 32).

Количество сокращений рубца уменьшается до 4—6 в 5 мин, но ритм остается нарушенным. На руменোগрамме всегда регистрируются удлиненные паузы покоя продолжительностью до 1—2 мин. Во время приема корма и пережевывания жвачки у коров с хроническим течением болезни сокращения рубца учащаются. В период обострения хронического ретикулоперитонита наряду с ухудшением общего состояния, аппетита, жвачки нарушение сокращений рубца по силе, частоте и ритму становится более выраженным. Количество лейкоцитов у большинства животных увеличивается, но только при диффузном или ограниченном ретикулоперитоните с наличием абсцессов появляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра до юных, редко миелоцитов.

Течение. Заболевание редко протекает остро, в большинстве случаев болезнь принимает подострое или хроническое течение и длится несколько недель и месяцев. Перфорация стенки сетки приводит к образованию соединительнотканых сращений, инкапсулированных абсцессов, вызывая нарушение моторной деятельности преджелудков. Ретикулиты, осложненные перфорацией диафрагмы, сердечной сумки, легких или печени, протекают острее и быстрее.

Диагноз. При установлении диагноза важное значение имеет внезапное начало болезни с признаками нарушения аппетита, жвачки, гипотонии рубца, болевой реакции, изменения морфологического состава крови и др. Для точного диагноза необходимо установить наличие инородного тела и травмы сетки. Фиксированные в стенке и свободно лежащие металлические тела обнаруживают металлоискателем Веллесте и рентгенографией области сетки по Мартыновскому. Выявить и извлечь свободно лежащие феррометаллические тела можно с помощью магнитных зондов (Меликсетяна, Коробова).

Дифференциальный диагноз. Следует исключить гипотонию и атонию преджелудков, хроническую тимпанию, засорение книжки, перитонит и другие болезни, сопровождающиеся своеобразным нарушением моторики рубца.

Прогноз. После оперативного удаления инородных тел животное выздоравливает, нередко без понижения продуктивности. Однако восстановление всех функций возможно лишь при пристеночном ретикулите. Животные в ретикулоперитонитами, осложненными перфорацией диафрагмы, легких или печени, худеют, резко снижают продуктивность и могут погибнуть.

Лечение. Свободно лежащие ферромагнитные тела извлекают магнитным зондом. Техника введения его в сетку простая и возможна в любых условиях. Радикальным методом лечения животных является оперативный. Приемы хирургического вмешательства доступны для практического врача. Если по каким-то причинам нельзя произвести операцию, применяют консервативные методы лечения: животных ставят так, чтобы передняя часть туловища была приподнята, ограничивают движение животного и уменьшают дачу грубых кормов, заменяя последние слизистыми отварами, болтушками, силосом, сенной мукой, морковью или сахарной свеклой. При запорах прописывают малые дозы (200—300 г) солевых слабительных, теплые клизмы. С целью ослабления болей применяют 25% -ный алкоголь внутривенно (250—350 мл), анальгин. Для уменьшения гнилостных процессов вводят внутрь фурацилин, окситетрациклин, ихтиол и др. Эффективно внутрибрюшное введение смеси пенициллина и стрептомицина по 3 млн. ЕД в форме эмульсии в 0,5 %-ном растворе новокаина (10 мл) и растительном масле (20 мл). Используют сердечные средства: подкожно — натрия кофеин-бензоат 4 г, внутрь — настойку наперстянки 15—25 мл.

Профилактика: полноценное кормление животных, предотвращающее нарушение обмена веществ; очистка от металлических примесей грубых кормов ручным способом, сыпучих — электромагнитными установками; систематическая очистка территорий ферм от проволоки и других металлических отходов. С целью профилактики кормового травматизма феррометаллические тела следует извлекать из сетки магнитным зондом или вводить внутрь магнитные кольца.

Учитывая, что травмы сетки и других органов наносятся в основном туюковой проволокой, необходимо перейти на вязку туюков сена и соломы синтетическими и другими волокнами. Это резко сократит заболевание крупного рогатого скота кормовым травматизмом и экономически будет оправдано.

Закупорка книжки (*Dilatatio omasi, Obstructio omasi*) характеризуется переполнением межлистковых ниш твердыми частицами кормов или песком. Заболевает крупный рогатый скот, редко овцы и козы.

Этиология. Переполнение межлистковых ниш книжки происходит при длительном кормлении мелко нарезанной соломой, мякиной, не очищенными от земли зерновыми, гуменными отходами или после дачи большого количества цельного или дробленого зерна (ячменная дерть), а также просяной, овсяной и хлопчатниковой шелухи, без достаточного количества сочных кормов. Следует иметь в виду, что атония и переполнение книжки чаще наступают у животных, не пользующихся систематическими прогулками, особенно во второй половине беременности, и страдающих хроническими атониями преджелудков.

Патогенез. Сухие, твердые, мелкодробленые корма, накопившиеся в межлистковых нишах, сильно раздражают барорецепторы. Повышенное межлистковое давление нарушает кровообращение, вызывает воспаление, иногда некроз листков книжки. Указанное раздражение вызывает длительное возбуждение пищевого центра и торможение сокращений сетки и рубца. Прекращается жвачка, ослабевает или исчезает сокращение книжки, а также перистальтика сычуга и кишечника. В результате нарушения моторной деятельности преджелудков усиливаются гнилостные процессы содержимого рубца с образованием токсинов и понижением рН. К тому же ослабление пищеварительной функции сычуга и кишечника приводит к снижению продуктивности и упитанности.

Патологоанатомические изменения. Книжка увеличена в объеме, уплотнена, иногда до твердой консистенции. В межлистковых нишах кормовые массы высохшие, уплотненные; отдельные листки книжки воспалены, местами некротизированы. Содержимое рубца чаще полужидкой консистенции, с резким, гнилостным запахом.

Симптомы. С наступлением переполнения книжки у животных уже в первые часы возникают общее угнетение, вялость, понижаются или полностью исчезают аппетит и жвачка. Ранним признаком переполнения книжки является ослабление и уменьшение сокращений рубца, иногда до атонии.

Руменোগрамма уже в начале заболевания характеризуется уменьшением высоты волн, нарушением ритма и уменьшением сокращений до 1—3 в 5 мин. Шумы в книжке слышатся слабыми и редко, на 2—3-и сутки они исчезают. В этот период глубокой перкуссией в области книжки выявляют увеличение поля перкуторного звука, болевые ощущения. Перистальтика сычуга и кишечника после кратковременного усиления быстро ослабевает, появляются признаки запора. Сильно снижается удой молока. Кратковременная (1—2 дня) лейкопения с относительным лимфоцитозом в начале заболевания постепенно (на 4—7-е сутки) сменяется лейкоцитозом.

Сильное переполнение книжки с наступающими осложнениями в виде воспаления и некроза отдельных листков органа сопровождается более выраженным общим угнетением, малой подвижностью животного, потерей аппетита и жажды, длительным прекращением жвачки; небольшим повышением температуры тела, учащением пульса и дыхания, понижением кровяного давления; резким ослаблением и уменьшением числа сокращений рубца вплоть до полной атонии, ослаблением перистальтики сычуга и кишечника, редкой дефекацией. Шумы перистальтики книжки отсутствуют. Животное стонет, усиливаются болевые ощущения при глубокой перкуссии в области книжки; развиваются стойкий нейтрофильный лейкоцитоз, индиканурия и уробилинурия.

Диагноз. Небольшое и нестойкое переполнение книжки вызывает гипотонию преджелудков. Закупорка или переполнение книжки имеет самостоятельное значение лишь в случае стойкого течения болезни, когда межлистковые ниши переполнены твердыми кормовыми и другими частицами, вызывающими осложнение с указанным выше комплексом признаков.

Прогноз. В легких случаях после устранения причины и оказания лечебной помощи животные выздоравливают, в тяжелых (болезнь, затянувшаяся на 7—12 дней с прогрессирующим ухудшением состояния животного) может наступить смерть. При резком ухудшении состояния животное целесообразно выбраковать.

Лечение должно быть направлено на усиление моторики преджелудков, разжижение и удаление содержимого книжки. Необходимо исключить из рациона те корма, которые вызывали переполнение книжки, заменив их сочными (силос, сенаж, зеленая трава, сахарная свекла, морковь). Воду дают вволю. Хорошее действие оказывают дача внутрь через зонд натрия сульфата 300—500 г в 10—12 л воды, а также выпаивание из бутылки растительного масла, слизистых отваров льняного семени, алтейного корня до 5 л 2 раза в день. После дачи слабительных препаратов или промывания рубца моторно-секреторную деятельность органов пищеварения усиливают подкожным введением небольших доз карбохолина (0,0001—0,0002) или пилокарпина (0,05—0,2) 2—3 раза в день, внутривенно вводят 5 %-ный раствор натрия хлорида (200—300 мл) с добавлением натрия кофеин-бензоата или диуретина. Оказывают хорошее влияние массаж области рубца, книжки и непродолжительная проводка животно-

го. Эффективным приемом освобождения межлистковых ниш от уплотненного корма является вымывание водой из шланга, проведенного через разрез стенки рубца. Введение раствора натрия сульфата через троакар в книжку, по нашим наблюдениям, не дает положительного эффекта.

Профилактика. С целью предупреждения переполнения книжки соломенную сечку, свободные от земли гуменные остатки и отходы технического производства запаривают или дают с сочными кормами. Нельзя допускать минерального голодания. Животные должны пользоваться ежедневной 2—3-часовой прогулкой.

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Болезни желудка характеризуются функциональными нарушениями и органическими поражениями. Любое болезненное состояние желудка обычно сопровождается нарушением его функций. Возможны случаи, когда органические, особенно локализованные, глубокие нарушения (язвы) протекают без сильных функциональных расстройств и, наоборот, значительные функциональные расстройства наступают при весьма поверхностных или небольших органических поражениях желудка. Эти функциональные расстройства могут возникать у животных в порядке висцеро-висцеральных рефлексов, т. е. по рефлексу со стороны заболевших органов брюшной полости или по другим причинам.

Из многочисленных функциональных расстройств желудка наиболее важными являются секреторное и двигательное, тесно связанные между собой. Нарушение этих функций у животных происходит не только при первичных и вторичных органических поражениях желудка, но и как самостоятельные функциональные расстройства.

Среди органических заболеваний желудка наибольшее распространение имеют острые и хронические гастриты, язва и реже новообразование.

Острый катаральный гастрит (*Gastritis catarrhalis acuta*) — острое воспаление желудка, сопровождаемое расстройством секреторной, двигательной и других функций органа.

Этиология. Недостаточное размельчение и увлажнение корма вследствие болезней зубов и рта или быстрого поедания кормов; перекармливание или длительное скармливание труднопереваримых, очень грубых кормов; скармливание испорченных (бродящих, загнивших, плесневелых, загрязненных землей), очень холодных или горячих кормов; поедание ядовитых растений и минеральных ядов. Перекармливание, нарушение содержания животных, нерегулярное кормление также могут быть причинами возникновения гастрита. Катаральный гастрит нередко развивается на почве длительного функционального нарушения секреторной и моторной функций желудка, вызываемого изменением распорядка кормления и водопоя животных. Существенным этиологическим фактором является длительное, однообразное или недостаточно белковое, витаминное и минеральное кормление животных, особенно высокопродуктивных.

Вторичные гастриты возникают при болезнях сердца, печени, кишечника, почек, преджелудков, сопутствующие — при заразных болезнях.

Патогенез. Воспалительный процесс в желудке служит источником рефлекторных расстройств деятельности самого желудка и сопряженных органов — печени, преджелудков, кишечника, поджелудочной железы. Под влиянием усиленного раздражения и повышенной чувствительности интерорецепторов желудка наступает нарушение секреторной, моторной и других функций органа.

У лошадей, по наблюдениям Я. И. Клейнбока, при заболевании желудка изменение возбудимости его желез происходит в четырех формах (гиперакцидной, астенической, инертной и субацидной), а у собаки — в пяти. Указанные формы нарушения секреторной деятельности желудка зависят от общего состояния больного животного, остроты, глубины и рас-

пространенности воспаления на слизистой оболочке желудка и от других факторов.

Гиперацидная форма проявляется у лошадей натошак повышением количества желудочного содержимого до 800—1000 мл, общая кислотность его достигает 20—30, а свободная соляная кислота 13—30 единиц титра. После дачи пробного раздражителя общая кислотность в течение 2¹/₂ ч прогрессивно возрастает до 60—90 единиц титра (у собак до 90—130). Параллельно повышается содержание свободной соляной кислоты, нередко она превышает показатель связанной соляной кислоты. Молочная кислота отсутствует. Проба на желчные пигменты слабоположительная. У серебристо-черных лисиц общая кислотность повышается в среднем с 50 до 98 единиц титра.

Астеническая форма — нормальная или незначительно повышенная секреция желудочного сока натошак (500—800 мл), общая кислотность 20—40 единиц титра (у лошадей и собак), высокий показатель свободной соляной кислоты. На пробный раздражитель организм реагирует быстро, и общая кислотность резко повышается через 45 мин, достигая 70—80 единиц титра у лошадей и 79—98 у собак. Затем в течение 20 мин кислотность резко понижается и через 85 мин достигает величины меньше исходной. Проба на желчные пигменты слабоположительная.

Инертная форма — содержимое в желудке натошак в пределах нормы (300—600 мл), общая кислотность равна 10, реже 16 единицам титра. Свободная соляная кислота отсутствует или показатель ее не превышает 2—3 единиц титра. На пробный раздражитель ответная реакция наступает через 1 ч 45 мин и позднее. Общая кислотность желудочного содержимого крайне медленно повышается и за 2 ч 45 мин достигает 12—16 единиц титра у лошадей, 22—66 единиц титра у собак.

Субацидная форма — нормально или уменьшено количество желудочного содержимого натошак и низкая общая кислотность (3—5, редко 10—12 единиц титра). В желудочном содержимом имеется значительное количество слизи; свободная соляная кислота не обнаруживается; пробы на масляную и молочную кислоты, желчные пигменты часто бывают положительными. Общая кислотность желудочного содержимого изменяется у лошадей в пределах 6—10, у собак — 28—30 единиц титра. После дачи раздражителя общая кислотность желудочного содержимого может снижаться и крайне редко к концу фракционного исследования поднимается до 10—15 единиц титра (рис. 33).

Описанные формы, отражая состояние деятельности желудка, указывают, по мнению Я. И. Клейнбока, на определенные этапы нарушения секреторной деятельности органа. Гиперацидная форма, как начальный этап этих расстройств, отражает повышенную раздражимость регуляторных механизмов, сохраняющихся натошак. По мере развития заболевания нервные регуляторные механизмы и железистый аппарат желудка могут переходить в новое функциональное состояние. В результате длительного возбуждения нервно-железистого аппарата появляется кратковременная бурная реакция на пробный раздражитель (астенический тип). В других случаях высокий уровень кислотности желудочного содержимого натошак резко снижается после добавочного воздействия раздражителя. Таким образом, астеническая форма служит признаком начавшегося функционального истощения регуляторных механизмов и железистого аппарата желудка. Инертная и субацидная формы возбудимости желез отражают более тяжелые степени функционального расстройства деятельности железистого аппарата. Задержка или отсутствие реакции после дачи

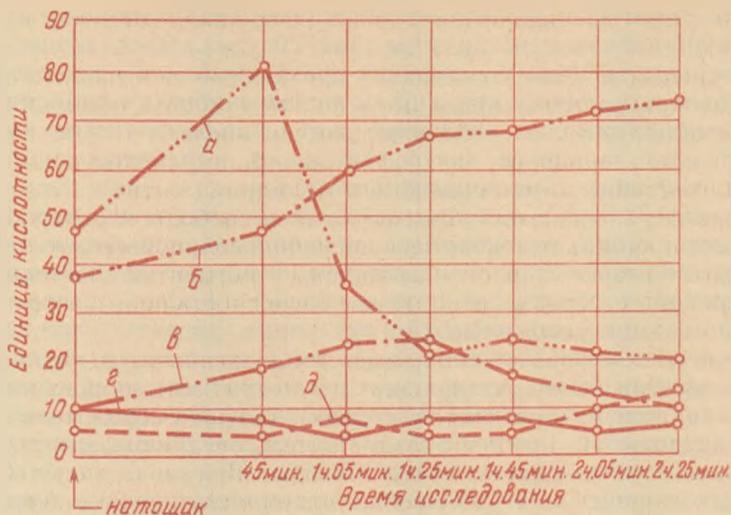


Рис. 33. Изменение кислотности в зависимости от формы возбудимости желез желудка лошади:
 А — астеническая; Б — гиперацидная; В — нормальная; Г — субацидная; Д — инертная.

пробного раздражителя при этих формах свидетельствует о тормозном состоянии нервно-регуляторного механизма секреции.

Моторная функция желудка при остром гастрите у животных с однокамерным желудком тоже изменяется. Считают, что усиление ее возникает одновременно с повышением секреторной функции, особенно после дачи раздражающих или испорченных кормов. У свиней, собак и пушных зверей после приема корма усиливаются сокращения желудка до спастических. Наступающий спазм пилоруса и усиление сокращений стенок желудка обостряют желудочные боли. Раздражение слизистой оболочки возбуждает рвотный центр, что нередко вызывает отрыжку и рвоту.

При гастритах с пониженной кислотностью или ахилией, высоким показателем рН и большим дефицитом, а реже при отсутствии НСІ в содержимом желудка нарушается желудочное пищеварение, ослабевают или исчезают бактерицидные свойства желудочного сока. Все это приводит к ослаблению замыкательного рефлекса привратника, ускорению эвакуации содержимого из желудка в кишечник и усилению развития в тонких кишках бактериальной флоры, присущей толстым кишкам (дизбактериоза). В результате этого создаются условия для интенсивного развития бродильных и гнилостных процессов в тонких и толстых кишках с образованием токсинов. Последние, всасываясь в печень, нарушают ее антитоксическую и другие функции. Длительное раздражение слизистой оболочки кишечника разложившимся химусом может вызывать энтероколит. Нарушение желудочного и кишечного пищеварения отрицательно сказывается на всасывании пищевых веществ и витаминов — ретинола, аскорбиновой кислоты и особенно комплекса В.

При гастритах с повышенной кислотностью может наступать непродолжительная задержка эвакуации содержимого сычуга в кишечник, возникает наклонность к запорам, усиливаются гнилостные процессы.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка желудка местами или диффузно отечная, разрыхленная, с мелкими и крупными

складками. Заметны покраснения, небольшие кровоизлияния и геморрагические эрозии или ветвистая инъекция сосудов. Воспаленные участки иногда покрыты тягучим стекловидно-прозрачным или слизисто-гнойным инфильтратом, к которому примешаны клетки эпителия и лейкоциты. Микроскопией обнаруживают слизистую дегенерацию эпителия выносящих протоков желез, зернистую дистрофию желез, вырабатывающих пепсин, клеточную инфильтрацию подслизистого слоя.

Симптомы. У животных при гастритах отмечаются вялость, быстрая утомляемость, иногда кратковременное небольшое повышение температуры, признаки беспокойства, оглядывание на живот, особенно после кормления, пониженный аппетит вплоть до полного отказа от корма. Часто животные поедают необычные для них корма, загрязненную подстилку, пьют навозную жижу, сосут или лижут стены, штукатурку, кости. Больные животные худеют. Конъюнктива нередко покрасневшая. Слизистая оболочка рта покрыта вязкой, тягучей слюной, на языке серый налет. Изо рта исходит сладковатый, затхлый запах. Иногда наступающая желтуха более четко выявляется при иктеричности склеры. При гипацидных гастритах перистальтика кишечника усиливается до появления поноса, а при гиперацидных она задерживается до возникновения легкого запора. Кал уплотненный, темного цвета, покрыт тонкой пленкой слизи.

У всеядных и плотоядных считается весьма характерным возникновение отрыжки, рвоты вскоре после приема корма, питья, реже независимо от них. Кормовые массы смешаны со слюной и тягучей желудочной слизью, иногда с кровью, а при повторяющейся рвоте — с желчью. Рвота отсутствует только при самых легких формах гастрита. Пальпация желудка у собак через брюшную стенку вызывает болевую реакцию.

У лошадей характерны частая зевота, вытягивание головы, спазм поднимателя верхней губы, иногда отрыжка газа. Во рту обнаруживают скопление тягучей слюны, серый налет на языке, часто неправильное стирание зубов и травмы слизистой оболочки, языка. Кислотность желудочного содержимого может быть повышенной, нормальной или пониженной до субацидного типа секреции. Гиперацидный гастрит иногда сопровождается явлениями колик спастического характера, пилороспазмом, гипацидный протекает с более тяжелыми явлениями. Животное угнетено, аппетит понижен. Возможны признаки катарального стоматита. Нередко воспалительный процесс распространяется на кишечник. Попытки получения желудочного содержимого натошак не всегда удачны, а после дачи пробного раздражителя обнаруживают характерные изменения для инертного и субацидного состояния возбудимости желез.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, результатов клинического обследования животного и лабораторного исследования желудочного содержимого.

Течение. Гастрит первичного происхождения после устранения причины и оказания лечебной помощи заканчивается выздоровлением в течение 8—14 дней. Иногда острый гастрит осложняется воспалением кишечника, что ухудшает состояние животного, и болезнь затягивается на продолжительное время, нередко принимает хроническое течение.

Лечение следует начинать с устранения причины, вызвавшей болезнь. При тяжелых формах гастрита 1—3 дня промывают желудок теплой водой, 1—2 %-ным раствором натрия гидрокарбоната или ихтиола.

Для животных, больных гастритом, необходимо организовать диетическое кормление. При составлении лечебных рационов следует учитывать кислотность желудочного содержимого. По мнению П. С. Ионова, в первые дни болезни грубые корма нужно исключить из рациона, а в последующие

дни их можно вводить в возрастающем количестве. В начале заболевания дают слизистые отвары из отрубей, овсяной, ячменной и другой муки, крупным животным — по 1—1,5 л, мелким — 50—200 мл 4—5 раз в сутки. В отвар можно добавлять по 1—2 куриных яйца в сутки крупным животным, одно — свинье и собаке (лечебное действие оказывает лизоцим).

При гиперацидных гастритах используют корма, слабо возбуждающие секрецию желез и слизистой оболочки желудка. Свиньям дают жидкую кашу из ячменной или овсяной крупы с добавлением, после варки, муки из зернобобового сена; болтушку из пшеничных отрубей; мелко изрезанные морковь, свеклу. Лошадям предоставляют свежую траву, зеленое мягкое луговое, злакобобовое или степное сено, комбикорм, слизистые отвары из овсянки, болтушку из пшеничных отрубей, свеклу, морковь и другие корни. Собакам скармливают овсяный мясной суп, фарш из жирного мяса.

При гипацидных гастритах используют корма, возбуждающие секреторную функцию желез желудка. Свиньям дают жидкую кашу из ячменной крупы, болтушку из дрожжеванных отрубей, пасту из кукурузного силоса, измельченную морковь, сахарную свеклу; собакам — овощные супы, крепкий мясной бульон из нежирного мяса. Лошадям Н. Р. Семушкин рекомендует давать кисель из 1 кг овсяной муки, дрожжеванные пшеничные отруби 1 кг, пророщенный и соленый овес 0,25 кг, морковь 2 кг.

Наряду с диетическим кормлением необходимо применять и лекарственные вещества. При запорах и для ограничения развития микрофлоры, улучшения эвакуации содержимого из желудка и кишечника дают внутрь: 2—2,5 %-ный раствор натрия или магния сульфата 3,5—4,5 л лошадям; масло касторовое свиньям 30—100 мл, собакам — 15—30 мл; фталазол или сульгин свиньям 1—5 г, лошадям — 10—15 г, собакам — 0,3—2 г 2 раза в день; биомидин на 1 кг массы животного свиньям 0,0015—0,025, биоветин лошадям 0,03—0,05, свиньям — 0,06—0,1 или мономицин и др.

При гипацидных гастритах секреторную функцию желез желудка взрослых животных стимулируют горечами (корнем горечавки, полынью, листьями трилистника и др.), *натрия хлоридом*. Дают *внутрь искусственный или натуральный желудочный сок*: лошадям, взрослым свиньям и телятам — по 35—50 мл, пороссятам — 15—25 мл, собакам — 20—30 мл 2—3 раза в день; лошадям — 8—20 г соляной кислоты, разведенной в 3—4 л. При гиперацидных гастритах назначают соль карловарскую искусственную: свиньям — 2—5 г, лошадям — 10—50 г, собакам — 1—2 г 3 раза в сутки.

Профилактика. Полноценное кормление, правильное содержание и умеренная эксплуатация животных, а также постепенные переходы в смене кормов. Своевременно устраняют аномалии зубов и другие нарушения, затрудняющие измельчение корма. В рацион не допускают недоброкачественные корма, а при необходимости скармливают их после ошелачивания, кальцинирования, свиньям — после длительной варки. Не оставляют в кормушках несъеденные влажные корма, они закисают и портятся. Для улучшения пищеварения у свиней, роста и развития их целесообразно вводить в зернозлаковый рацион 5—10 % люцерновой или травяной муки. Животным предоставляют ежедневные прогулки на выгонах или в загонах.

Хронический катаральный гастрит (Gastritis catarrhalis chronica) — длительное воспаление стенки желудка со стойким нарушением его функций. Чаще им болеют лошади, собаки и свиньи.

Этиология. Первичное хроническое воспаление вызывается теми же

причинами, что и острые гастриты, когда они действуют менее интенсивно, но длительное время. К таким причинам относятся: кормление испорченными, грубыми, малопитательными кормами, загрязненными землей и другими вредными примесями; аномалии зубов и стойкие стоматиты. Прикуска (аэрофагия), алиментарное истощение животных, инвазия личинками овода, язвы, острое, особенно хроническое, расширение желудка тоже могут быть причинами хронического гастрита.

Вторичные хронические гастриты появляются при заболеваниях сердечно-сосудистой системы с длительным застоем крови в большом круге кровообращения, при болезнях легких, печени, почек, кроветворной системы, а также хронических инфекционных и инвазионных болезнях.

Патогенез. По мере развития патологического процесса функциональные отправления желудка изменяются в сторону улучшения или ухудшения. В начале хронического гастрита появляется кратковременное повышение секреции сока (астеническая форма возбудимости желез), позднее, с развитием атрофических процессов слизистой оболочки и железистой ткани, секреторная функция желудка постепенно понижается до субацидного и инертного состояния. Вследствие резкого снижения свободной соляной кислоты и низкой при этом активности пепсина нарушается переваривание белков. Эвакуация содержимого из желудка в кишечник ускоряется. При гипацидных хронических гастритах, когда желудочная диспепсия не компенсируется панкреатическим пищеварением, в кишечнике резко усиливаются бродильно-гнилостные процессы, что и является источником образования токсинов. Последние, попав в печень, вызывают функциональные и органические нарушения (пигментной, антитоксической и других функций). Содержание билирубина в крови повышается. С наступлением атрофических процессов железистой ткани желудка понижается выработка противоанемического вещества. Аутоинтоксикация и нарушение пищеварения приводят к малокровию и прогрессирующему понижению упитанности животного.

Патологоанатомические изменения. В связи с длительным течением болезни изменения в желудке могут быть разнообразными. Они появляются не только в слизистой оболочке, но и в железистом аппарате, в подслизистом, а иногда в мышечном слое желудка. Слизистая оболочка желудка покрыта стекловидной или мутноватой вязкой слизью, местами она пятнистая или диффузно буро-красная, в застарелых случаях серо-бурая. При гипертрофии желез и разрастании соединительной ткани слизистая оболочка местами утолщена, неровно бугристая, бородавчатая. При наличии атрофических процессов железистой ткани и рубцевания разросшейся соединительной ткани рельеф слизистой оболочки сглаживается, поверхность ее становится более ровной. Когда хронический гастрит осложнен воспалением кишок и аутоинтоксикацией, находят соответствующие изменения в кишечнике, печени и других органах.

Симптомы развиваются медленно, вначале более отчетливо проявляются периодическим расстройством аппетита и пищеварения. Животные вяло принимаются за корм, порой отказываются. Аппетит извращается. Заметно понижаются упитанность, продуктивность; рабочие животные быстро утомляются в работе, потеют. Исчезает блеск волос, они становятся взъерошенными; щетина у свиней закручивается витками. Понижается эластичность кожи. Слизистые оболочки бледные, иногда с желтушным оттенком. Слизистая оболочка рта суховатая или покрыта слоем вязкой слизи. На языке серо-грязный налет, изо рта нередко исходит неприятный сладковатый запах.

При гипацидных гастритах часто появляются метеоризм, усиленная перистальтика кишечника и понос. Кал жидкий, с большим количеством слизи и непереваренных частиц корма и с резким, неприятным запахом.

У свиней, лошадей и собак натошак желудочное содержимое нередко представляет собой массу густой желудочной слизи. Общая кислотность содержимого низкая (10—14 единиц титра), часто отсутствует свободная соляная кислота, уменьшено содержание ее в связанном виде; пробы на молочную, масляную кислоты и желчные пигменты положительны. При хронических гастритах с повышенной кислотностью отмечаются ослабление перистальтики кишок и запоры. Количество желудочного содержимого натошак увеличено, повышена его общая кислотность, чаще в результате усиления образования органических кислот.

Кроме указанных выше признаков, у свиней и собак вскоре после приема корма появляются газовая отрыжка, рвота, у лошадей — позывание, вытягивание головы, приподнимание верхней губы, отек твердого неба, иногда признаки легкого беспокойства.

Течение. Хронический гастрит может затягиваться на многие недели, месяцы и годы. Ухудшение перемежается периодами значительного улучшения состояния животного. Это чаще связано с изменением рациона кормления, содержания и лечения животных; например, травоядных животных состояние улучшается в период пастбищного кормления, у свиней — при лагерном содержании.

Диагноз ставят на основании тщательно собранного анамнеза клинических признаков и результатов исследования желудочного содержимого, полученного от животных натошак после дачи пробного раздражителя. Вторичные хронические гастриты дополняются симптомами основной болезни.

Лечение. Устранить причины, вызывающие хронический гастрит, и назначить лечебное кормление. Исключить из рациона испорченные, труднопереваримые корма. Выровнять рашпилем неправильно стертые зубы, удалить клыки у поросят. Провести лечение язв слизистой оболочки рта. Регулярное частое кормление небольшими порциями легкопереваримого корма, хороший уход оказывают благоприятное влияние на больной организм. Желательно больным животным организовать пастбищное содержание (для свиней — лагерное). При гастритах с высокой кислотностью в рацион вводят свежескошенную траву, кукурузу, луговое сено, болтушку, сахарную свеклу, морковь, дробленые зернозлаки. Свиньям дают жидкие корма с добавлением травяной муки.

Если кислотность понижена, то дают зеленую траву, сено, сенаж, кукурузный или кукурузно-бобовый силос, свиньям — болтушку из дрожжеванных отрубей, свежеприготовленную кукурузную пасту, морковь и сахарную свеклу, собакам — мясной бульон и фарш.

При гипацидных гастритах дают соляную кислоту (крупным животным — 10—15 мл, мелким — 0,5—1 мл) с питьевой водой, натуральный или искусственный желудочный сок. В смеси с концентратами применяют горечи (препараты корня горечавки, листьев трилистника, полыни и др.). Для тонизирования кишечника назначают соль искусственную карловарскую.

Воспаление сычуга. Воспаление слизистой оболочки и других слоев стенки сычуга с острым или хроническим течением (*Abomasitis catarrhalis acuta et chronica*) наблюдается чаще у телят молочного периода, реже у взрослых жвачных.

Этиология. У взрослых жвачных гастриты появляются при поедании кормов, зараженных плесенью, ржавчиной, головней и засоренных землей, песком с галькой; загнивших сена и соломы; испорченных корнеклубнепло-

дов, дробины, свекловичного жома; при скармливании в большом количестве неподготовленных, в сухом виде хлопчатниковой шелухи, просяной и овсяной лузги. Нерегулярное кормление и перекармливание являются причинами появления сначала функциональных нарушений, потом воспаления сычуга. Гастрит возникает в результате травм стенки сычуга инородными телами, закупорки привратника, раздражений фитобезоарами слизистой оболочки у овец, а также при болезнях преджелудков, кишечника, сердца и печени.

Воспаление сычуга у телят в период молочного кормления возникает при перекармливании, несоблюдении санитарно-гигиенических правил кормления и содержания, вследствие быстрого перевода с молочного на растительные корма, поения телят молоком и обратом из плохо вымытой посуды, быстрого выпаивания из ведра, дачи холодного, закисшего молока или обрата. Телята, не получающие систематически воду, пьют навозную жижу и заболевают гастроэнтеритом.

Патогенез. Указанные выше нарушения в кормлении взрослых животных вызывают гипотонию, редко атонию преджелудков, застой содержимого, усиление бродильно-гнилостных процессов, нарушение биологических процессов в рубце и образование токсинов. Поступающие в сычуг грубые, крупностебельчатые корма и токсины, раздражая слизистую оболочку, вызывают воспаление. Быстрое выпаивание телятам молока из ведра приводит к недостаточному смешиванию его со слюной, в результате чего образуется более плотный сгусток казеина, который раздражает слизистую оболочку и вызывает ее воспаление. Кроме того, молоко забрасывается в рубец, где подвергается гнилостному распаду с образованием токсинов.

Функциональные нарушения сычуга при его воспалении изучены слабо. Полагают, что гастриты у жвачных протекают с нарушением двигательной, секреторной и других функций сычуга. По мнению И. П. Салмина, сильное раздражение слизистой оболочки сычуга у телят твердыми кормами вызывает пилороспазм.

Рефлекторные импульсы, идущие из сычуга, и токсины, поступающие из желудка и кишок в печень, вызывают нарушение ее функции, что проявляется повышением содержания в моче уробилина.

Секреторно-моторная и пищеварительная функции при патологии сычуга у взрослого крупного рогатого скота изучены пока недостаточно. Д. Я. Криницин отмечает большую чувствительность слизистой оболочки к механической травматизации в изолированном отрезке сычуга по И. П. Павлову. Незначительное ее повреждение ведет к смене кислой реакции содержимого желудка на нейтральную или щелочную. Это обуславливается усиленной секрецией слизи щелочной реакции.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка сычуга серозно инфильтрирована, разрыхлена, местами покрасневшая, с заметными точечными кровоизлияниями, складки утолщены. Поражения в виде эрозий и скопления слизи отмечаются на складках ближе к пилорусу.

При хроническом гастрите слизистая оболочка серого или бледно-бурого цвета, часто покрыта слоем стекловидной густой слизи. У телят в период молочного кормления в сычуге нередко обнаруживают несвернувшееся молоко, один или несколько плотных, с неровной поверхностью сгустков казеина, крупные стебли сена, соломы.

Слизистая оболочка сычуга инфильтрирована, красноватая, местами заметны кровоизлияния, складки утолщены. На слизистой оболочке бывают эрозии, нередко язвы. Часто наблюдаются у телят и поросят воспаления

двенадцатиперстной кишки, изменения в печени, почках и других паренхиматозных органах.

Симптомы. Из-за отсутствия специальных клинических методов исследования сычуга у взрослых животных, невозможности прижизненного получения и исследования желудочного содержимого симптомы гастритов у жвачных изучены недостаточно. В первые 5—6 дней возникновения гастрита характерными признаками являются ухудшение аппетита, сокращение числа жвачек вплоть до кратковременного прекращения. Общее угнетение, слабость. Коровы стонут, иногда позевывают, периодически возникает метеоризм рубца, понижается удой молока и упитанность. Наполнение рубца умеренное, сила сокращения его ослабевает, количество сокращений рубца уменьшается до 2—5 в 5 мин, они неритмичные. На 5—7-е сутки заболевания сокращения рубца учащаются, максимально до 10—15 за 5 мин. На руминограмме заметна неодинаковая сила сокращений. Перкуссия справа в области сычуга вызывает заметную болевую реакцию. Шумы в сычуге усиливаются или ослабевают. При высокой кислотности сокращения сычуга усиливаются, а при низкой ослабевают. В результате длительного ослабления перистальтики кишечника дефекация происходит реже, кал становится плотным, иногда оформлен в плотно сжатые лепешки темного цвета, покрытые слоем слизи. У коз и овец комочки кала склеены слизью. Осложненные энтеритом гастриты часто сопровождаются поносом.

Конъюнктивa покрасневшая, а склера слегка желтушная. Слизистая оболочка рта под языком красноватая. Вкусовые сосочки на языке ярко-красные. Температура тела, пульс и дыхание в большинстве случаев колеблются в пределах нормы, но при осложнениях энтеритом они повышаются. В моче увеличивается содержание уробилина. По наблюдениям И. И. Мартыновского, весьма характерным признаком гастрита у жвачных является лейкопения. По мере развития гастрита количество лейкоцитов снижается до 4—1,5 тыс. в 1 мм³ чаще с относительным лимфоцитозом.

Течение. Острое воспаление сычуга длится до 2 нед, хроническое — более продолжительное время. Гастриты, осложненные воспалением кишечника, ухудшают состояние животного и затягивают течение болезни.

Диагноз основывается на тщательно собранном анамнезе и клиническом исследовании животного. Для подтверждения диагноза используют руминограмму; обращают внимание на болевые ощущения в области сычуга и усиление в нем шумов, признаки запора, уплотнение оформленного кала, лейкопению. Симптомы гастрита, осложненного энтеритом, дополняются соответствующими признаками.

Лечение должно быть направлено на устранение причин, вызвавших заболевание. В тяжелых случаях гастрита до назначения диеты полезно провести промывание рубца теплой водой, после этого дать внутрь 500—300 г натрия сульфата в слизистом отваре. Основное внимание уделяют диетическому кормлению животных. В рацион включают хороший кукурузный силос, сахарную свеклу, морковь, мягкое луговое сено или зеленую траву, кукурузу. Зернозлаки или кормовые бобы нужно давать небольшими порциями в мелкоробленом и увлажненном виде. При гастритах, сопровождаемых периодическими поносами, дают внутрь натуральный или искусственный желудочный сок в пойле 2—3 раза в день перед кормлением или как возбуждающее и послабляющее — искусственную карловарскую соль по 40—100 г 2—3 раза в день с кормом.

Для улучшения аппетита крупному рогатому скоту дают горечи: корень горечавки — 2—8 г, листья трилистника — 5—15 г, полынь — 25—50 г или сено с полынью. Моторику преджелудков возбуждают масса-

жем рубца по 5—10 мин 2 раза в день. Очень полезно для больных животных свободно-выгульное содержание на пастбище.

Профилактика в основном сводится к правильному кормлению животных. Исключать из рациона испорченные, загрязненные песком, землей корма. Грубостеблестые корма давать в запаренном виде. В летнее жаркое время из обрата, доставляемого с молочных заводов, готовить ацидофильное молоко, для чего сразу после сепарирования молока в обрат добавлять ацидофильную закваску. Это очень важная профилактическая мера против желудочно-кишечных болезней. Своевременно устранять санитарно-гигиенические нарушения при выпойке телятам молока.

Язвенная болезнь желудка. Встречаются два вида язв — пептические, округлой формы с утолщенными краями, плохо гранулирующие и простые (вторичные, непептические), неправильной формы, хорошо гранулирующие, быстро заживающие. Язвы локализируются в желудке и двенадцатиперстной кишке. У животных пептические язвы наблюдаются редко, чаще возникают простые — у свиней, овец, лошадей, телят и реже у коров.

Этиология. Простые (непептические) язвы возникают вследствие различных раздражений и повреждений слизистой оболочки желудка, при глубоком воспалении ее, кровоизлияниях, тромбозах мелких сосудов. Язвы сычуга у овец отмечаются при инвазии гельминтов (гемонхоз, трихостронгилидоз), желудка у лошадей — при габронематозе, у телят — вызывается плотным казеиновым сгустком.

Отмечено увеличение количества язвенных заболеваний у свиней всех возрастов, особенно при откорме. Имеются разноречивые данные о причинах их возникновения. Очевидно, это связано со степенью размола кормов: чем тоньше помол, тем у большего числа животных наблюдаются нарушения функции желудка. Есть сообщения, что гранулы и хлопья гранул чаще вызывают язвы желудка, чем мучнистый корм. Видимо, имеет значение изменение структуры, которому подвергается корм при гранулировании. Также сообщается, что наличие в комбикорме 15 % кукурузы чаще вызывает патологию желудка, а кормовые добавки крупно размолотого овса или овсяной шелухи обладают защитными свойствами. По мнению большинства исследователей, наиболее вероятно предположение, что язва развивается в результате комплекса причин.

Патогенез. В развитии пептической язвы у животных большое значение имеет нарушение слизистого барьера. Слой слизи, покрывающий слизистую оболочку, является первой линией защиты. Слизь благодаря своей непроницаемости противостоит действию соляной кислоты и пепсина. Участки слизистой оболочки желудка, где слизь не обеспечивает защиты, подвергаются самоперевариванию под действием пепсина и соляной кислоты. Пепсин не абсорбируется живой клеткой, а действует на клетку после того, как соляная кислота повредит оболочку клетки.

Патологоанатомические изменения. На малой кривизне в пилорической или предпилорической части желудка обнаруживают пептические язвы. По дефекту тканей они кратерообразны, имеют обычно овальную или круглую форму с резко очерченными краями. При воспалительном продуктивном процессе край язвы представляет уплотненный валик.

Простые язвы различной формы и величины, чаще с небольшим дефектом тканей, быстро заживают, оставляя следы в виде рубцов или полипов. Иногда встречаются глубокие язвы с большим дефектом тканей, вызывающим слипчивый перитонит; в случае прободения стенки желудка возникает септический (перфоративный) перитонит. В желудке иногда обнаруживается кровь.

Симптомы язвенной болезни изучены недостаточно. Иногда язвы желудка обнаруживают при вскрытии животного, не имевшего при жизни признаков язвенного заболевания. У заболевшего животного ухудшается аппетит, отмечается прогрессивное исхудание, снижение продуктивности, задержка перистальтики кишечника, запоры; развитие малокровия является общим признаком для всех видов животных. У крупного рогатого скота симптомокомплекс дополняется периодическим нарушением жвачки, гипотонией преджелудков, периодическим вздутием рубца. Глубокая перкуссия в области сычуга, а у телят пальпация вызывают болевые ощущения и беспокойство. У свиней и собак вскоре после кормления возникают отрыжка и рвота кислым содержимым, иногда с примесью крови. Глубокая пальпация области желудка у собак вызывает болевую реакцию. Извлекаемый желудочный сок через зонд у животных с однокамерным желудком почти всегда имеет высокую кислотность с наличием свободной и связанной соляной кислоты, пепсина. Рентгенологическим исследованием у мелких животных с использованием контрастной массы можно обнаружить язву желудка в виде ниши. При больших желудочных кровотечениях у собак в фекалиях находят кровавый пигмент. В случаях перфорации стенки желудка появляются клинические признаки острого септического перитонита.

Течение. Язвенная болезнь протекает, видимо, длительно, с периодическим улучшением и ухудшением состояния больного животного. Язвы могут зарубцовываться, и животные выздоравливают. Перфорирующие язвы осложняются перитонитом, часто заканчивающимся смертельным исходом.

Диагноз. С учетом клинических признаков высокая кислотность и наличие крови в желудочном содержимом или ниши в слизистой оболочке дают основание правильно поставить диагноз. По одним клиническим признакам можно только предполагать наличие язвенной болезни.

Лечение. Диетическое кормление и покой — основные меры лечения. Назначают не перегружающую желудок диету. Мелким животным дают молоко, ячменный кофе, слизистые отвары, болтушки; полезны растворы куриного белка, комплекс витаминов А, В, С, викасол; для понижения кислотности задолго до кормления используют натрия гидрокарбонат; подкожно — атропин или внутрь белладонну, папаверин; из вяжущих — висмута субнитрат в слизистом отваре.

Профилактика. Медленное выпаивание молока телятам предотвращает образование больших казеиновых сгустков. Молодняк в период молочного кормления нужно постепенно приучать к грубым и концентрированным, хорошо приготовленным кормам; вначале следует давать зернобобовое зеленое сено. У взрослых животных профилактика язвенной болезни такая же, что и при гастритах. Для свиней, кроме общих санитарно-гигиенических требований, важно соблюдать время кормления, подбирать состав кормов с включением в рацион 10—15 % по питательности люцерновой или другой травяной муки. В. А. Телепнев рекомендует для профилактики язвенного гастрита у свиней и лечения больных применять метилметионинсульфония хлорид (витамин U) в дозе 3—5 мг/кг, курсом 20—25 дней.

БОЛЕЗНИ КИШОК

Патология кишечника выражается расстройством главным образом секреторной, моторной, экскреторной и всасывательной функций, а также органическими нарушениями. Изменяется в кишечнике микробный состав, под влиянием его усиливаются бродильные и гнилостные процессы.

Функциональные расстройства кишечника у животных не выделяют в самостоятельные болезни по той причине, что они с большим трудом и не всегда определяются, но их постоянно учитывают в диагностике и лечении животных, больных острым и хроническим катаральным энтеритом, острым и хроническим гастроэнтеритом, а также при многих других болезнях пищеварительной системы.

Острый катаральный энтерит (*Enteritis catarrhalis acuta*) — воспаление кишечника, сопровождающееся нарушением его секреторной, моторной, всасывательной и выделительной функций.

Этиология. П е р в и ч н ы е острые энтериты в большинстве случаев возникают вследствие кормления испорченными (заплесневелыми, прокисшими или загнившими, промерзшими, загрязненными землей, песком, илом, инородными телами), сухими грубостеблистыми кормами, овсяной и просяной шелухой, а также при нерегулярном кормлении. Функциональные и органические нарушения желудка, сопровождаемые повышенной или пониженной кислотностью желудочного сока, также могут вызывать энтериты. Длительное функциональное расстройство кишечника часто переходит в органическое заболевание. Причиной энтерита бывают и кишечные камни, чаще у овец фитобезоары, химостаз, копростаз и тромбоэмболия кишечных сосудов.

В т о р и ч н ы й острый энтерит возникает при переходе воспалительного процесса со смежных органов, например при гастритах, перитонитах. Он появляется при засорении книжки, реже при полной непроходимости сычуга (И. А. Курманов). Сопутствующие энтериты наблюдаются при инфекционных и инвазионных болезнях.

Патогенез. Сильные раздражения воспаленной слизистой оболочки кишок рефлекторно, через соответствующие нервные центры, вызывая сдвиги вегетативной нервной системы, нарушают функциональные отправления кишечника и сопряженных органов.

Расстройство секреторной, экскреторной, всасывательной и других функций зависит от распространенности и места локализации воспалительного процесса в кишечнике. Диффузные воспалительные процессы вызывают более сильные функциональные нарушения, ограниченные — меньшие. Ослабление перистальтики кишечника, уменьшение выделения кишечного сока и понижение его активности, усиление образования слизи и появление экссудата изменяют физико-химические свойства среды химуса. Создаются благоприятные условия к наиболее интенсивному развитию микрофлоры, усиливающей процессы брожения и гниения. При преобладании развития процессов брожения углеводы под действием бактерий расщепляются на масляную, молочную, уксусную, пропионовую кислоты и газы — метан, углекислый, меркаптан. В процессе гниения под действием гнилостных микроорганизмов белковые вещества, расщепляясь, образуют индол, скатол, сероводород, токсальбумины, путресцин, кадаверин и другие ядовитые вещества. Продукты гниения и брожения, раздражая слизистую оболочку, усиливают перистальтику кишечника, иногда на отдельных участках до спазматических сокращений, сопровождаемых болевыми ощущениями. Длительные поносы могут вызывать обезвоживание организма. Ядовитые продукты распада белка, поступая в большом количестве в печень, нарушают ее обезвреживающую, пигментную и другие функции, в результате чего возникают кишечная аутоинтоксикация, желтуха, нарушение обмена веществ, расстройство функции нервной системы, деятельности сердца и других органов. При дуоденитах возможна застойная желтуха. В связи с нарушением эпителия слизистой оболочки кишечника создается возможность проникновения в кровеносную систему микробов, что

приводит к возникновению воспалительных процессов в других органах (эндокардит, очаговая пневмония, гломерулонефрит и др.).

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишок диффузно или на отдельных участках воспалена, набухшая, ярко-красного цвета, разрыхлена, покрыта тягучей прозрачной слизью, местами с заметными мелкими геморрагиями. Подслизистый слой серозно инфильтрирован с вовлечением в воспалительный процесс фолликулярного аппарата. В тяжелых случаях на слизистой оболочке заметны эрозии и язвы. Возможны изменения печени, почек и других паренхиматозных органов.

Симптомы. Клинические признаки энтерита зависят от вида животного, характера, распространенности и места локализации воспалительного процесса. В первые дни заболевания легкие формы энтерита протекают малозаметно. Аппетит обычно сохраняется, усиливается жажда, иногда наблюдаются легкие признаки беспокойства, животное быстро утомляется. Воспаление тонких кишок более выражено; при дуоденитах быстро нарастает желтуха, появляется в крови «прямой» билирубин, усиливается перистальтика тонких кишок, резко ухудшается переваримость корма, в кале содержится большое количество непереваренных зернозлаков; в начале заболевания склонность к запорам.

При воспалении толстых кишок характерны поносы, усиленная, урчащая перистальтика, сильно ослизненный кал, иногда с прослойками крови. При стойких поносах живот подтянут, быстро теряется упитанность, сфинктер ануса расслаблен. Воспаления малой ободочной и прямой кишок проявляются частой дефекацией, тенезмами с выделением слизистых сгустков.

В зависимости от характера патологического процесса в кишечнике происходит усиление бродильных или гнилостных процессов, что создает клинические особенности «кислых» или «щелочных» катаров (И. И. Егоров). Кислородильный катар кишечника развивается при гиперацидном состоянии желудка, а щелочно-гнилостный — при гипацидном.

Лошади, больные кислым катаром кишечника, быстро утомляются в работе, у них повышаются потливость и слюноотделение. Перистальтика кишок усилена, сопровождается громкими урчащими шумами. Дефекация учащена. Кал рыхлый или жидкий, с резко кислым запахом, ослизненный. Показатель органических кислот выше 12—14 единиц титра. Рефлексы ушно-сердечный и Шарбрина часто указывают на повышенную возбудимость вагуса. Нередко отмечается функциональная аритмия. Появляется склонность к энтералгии, метеоризму кишок. Моча нейтральной или даже кислой реакции. В крови — лимфоцитоз.

Щелочной катар кишечника проявляется некоторым общим угнетением, понижением тонуса мышц, повышением температуры тела, покраснением конъюнктивы, сухостью слизистой оболочки рта. Повышается возбудимость симпатического отдела вегетативной нервной системы; ушно-сердечный рефлекс часто дает ускорение ритма сердца. Кровяное давление может быть выше нормы, а при тяжелых формах оно снижается и возникает тахикардия. Перистальтика кишок ослаблена, дефекация редкая. Кал суховатый, плотный, зловонный, темно-бурого цвета. Содержание в нем аммиака превышает 2—3 единицы титра. При затянувшихся тяжелых случаях запор сменяется поносом. Отмечается нейтрофилия. В моче повышено содержание индикана, нередко уробилина.

Симптомы острых энтеритов у жвачных изучены слабо. Однако симптомокомплекс кислых и щелочных энтеритов, описанный у лошадей, весьма близок для жвачных. У коров в начале заболевания число жвачек

сокращается, а затем и полностью исчезает, резко снижается удой. Коровы стонут, мычат, обмахиваются хвостом, нередко бьют ногами по животу. Носовое зеркальце сухое. Сокращения рубца ослабевают и урежаются.

Свиньи больше лежат, зарываются в подстилку, теряют аппетит. Перистальтика кишок громкая, урчащая, с металлическим оттенком. Запор сменяется поносом. Кал уплотненный или жидкий, зловонный, с пузырьками газа, слизью, иногда с кровью. При колитах кал водянистый; слизистые оболочки сухие. При интоксикации и лихорадящем состоянии появляется мышечная дрожь.

У мелких животных можно выявить болезненность кишечных петель пальпацией через брюшную стенку, а у крупных животных — ректальным исследованием.

Течение. Легко протекающие острые энтериты продолжаются 7—15 дней; после устранения причин, вызвавших их, и при лечении они исчезают, тяжело протекающие затягиваются на более продолжительное время, могут приобретать хроническое течение, осложняться гастритом, гепатитом, иногда заканчиваться летальным исходом.

Диагноз. Ухудшение аппетита, усиленная или ослабленная перистальтика кишок, нарушение пищеварения; резко пахучий кал с примесью слизи, крови, непереваренных зерен; явления запора или поноса; кислая моча с большим количеством фосфатов, индикана, уробилина и другие клинические признаки дают основание для постановки диагноза.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие первичный энтерит. Животным создают лучшие условия содержания и ухода. Больных животных выделяют из общего стада. Поддерживают чистоту в кормушках. Регулярно проводят чистку, обмывание задних конечностей и промежности животных. Обеспечивают их чистой питьевой водой. В оказании лечебной помощи ведущее значение имеет диетическое кормление. Желательно очистить кишечник от вредно действующего содержимого дачей внутрь слабительных. При кислых энтеритах для этого используют натрия или магния сульфат: крупному рогатому скоту — по 400—800 г, овцам и козам — 40—100 г, лошадям 200—500 г, свиньям — 25—50 г и собакам — 10—20 г в большом количестве воды. При щелочных энтеритах в качестве слабительных и дезинфицирующих дают каломель (свиньям — по 0,1—1,5 г, лошадям — 2,5 г), а также растительные масла.

При энтеритах с преобладанием бродильных процессов назначают корма с большим содержанием белка. Крупному и мелкому рогатому скоту дают хорошее разнотравное сено или смесь степного и бобового с небольшим количеством полыни; на 4—6-й день заболевания — дробленые ячмень, бобы, овес, пшеничные отруби, на 6—8-е сутки — в небольшом количестве жмых подсолнечниковый, льняной, хлопчатниковый. Свиней кормят ячменными кашами, супами из дробленого гороха, бобов с добавлением травяной муки, ацидофильным молоком, добавляют АБК, ПАБК.

При энтеритах с преобладанием гнилостных процессов используют корма с большим содержанием углеводов; травоядным животным — хороший кукурузный силос, луговое клеверное сено, пшеничные отруби, дробленый ячмень; свиньям — ячменную кашу, силосную пасту и др. Благоприятно действуют на организм запаренные и осоложенные овес, ячмень в дробленном виде и другие корма.

После дачи слабительных назначают в течение 2—4 дней бензонафтол и другие противомикробные вещества со слизистыми отварами; салол крупным жвачным животным по 15—20 г, овцам — 2—10 г, свиньям — 2—5 г, собакам — 0,1—1 г. Целесообразно применять внутрь, особенно молодняку, фталазол, этазол, сульфадиметоксин, биомицин, синтомицин и др. Из вяжущих средств используют танальбин крупным животным

10—20 г, овцам и козам — 3—5 г, свиньям — 2—3 г, собакам — 0,3—2 г; отвар, приготовленный из 40—50 г дубовой коры, для крупных животных. Хорошее действие оказывают теплая повязка на живот, грелки, облучение лампой соллюкс, диатермия кишечника. При воспалении прямой и малой ободочной кишок показаны клизмы из теплого отвара ромашки (5 столовых ложек на 1 л воды) или из калия перманганата (1:1000) с добавлением на 1 л раствора 1 мл 10 %-ной настойки йода.

Хронический катаральный энтерит (*Enteritis catarrhalis chronica*) характеризуется длительным расстройством секреторной, моторной, всасывательной и других функций кишечника, вызванным его воспалением.

Этиология. Первичный хронический катаральный энтерит развивается из длительного функционального расстройства кишечника или острого энтерита, когда причины, вызывающие их, действуют слабо и продолжительное время.

Вторичные катаральные энтериты появляются при хронических болезнях сердечно-сосудистой системы, нарушениях обмена веществ, хронических болезнях преджелудков, желудка (чаще с кислотной недостаточностью), хроническом гепатите, нефрите, панкреатите. Гельминты, постоянно раздражая слизистую оболочку, могут вызвать вяло протекающие катаральные энтериты. Воспаление кишечника занимает ведущее место при паратуберкулезе, кокцидиозе, паратифозных и ряде других инфекционных болезней.

Патогенез. Длительное нарушение функций кишечника, а также начинающаяся атрофия слизистой оболочки с пролиферацией соединительной ткани приводят к тяжелым нарушениям пищеварения и питания организма. Усиленные бродильные или гнилостные процессы в кишечнике — постоянные источники аутоинтоксикации, вызывают функциональные расстройства нервной и сердечно-сосудистой систем, почек. Они нарушают барьерную, пигментную и другие функции печени, поджелудочной железы. Длительные колиты, сопровождаемые упорными поносами, приводят к обезвоживанию организма.

Вследствие ухудшения усвоения белка, углеводов, жиров и других необходимых для организма веществ нарушаются обмен веществ и трофика тканей, усиливается исхудание и резко понижается продуктивность животных.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника покрыта стекловидной или мутноватой вязкой слизью, смешанной с перерожденными, отторгнувшимися клетками эпителия, лейкоцитов и гистиоцитов. Она бледная или окрашена в серо-бурый цвет, местами разрыхленная или уплотненная, сглаженная или неравномерно утолщенная вследствие разрастания соединительной ткани. Отдельные железы кистовидно растянуты. При длительной кишечной токсемии возможны морфологические нарушения печени, характерные для хронической и токсической дистрофии, чаще — цирроза, а также нарушения в почках и в других органах.

Симптомы. Животные вялые, малоподвижные, больше лежат. Аппетит изменчивый, извращенный. Продуктивность и упитанность сильно понижаются. Волосы тусклые, взъерошенные. У свиней щетина закручивается витками. Линька на долгое время задерживается. Слизистые оболочки бледные, часто с желтушным оттенком. При длительных поносах глаза ввалившиеся. У собак и свиней появляются отрыжка, рвота. У крупного рогатого скота жвачка нерегулярная; жвачные периоды укорочены; рубец сокращается реже и слабо; живот подтянут, временами появляется метео-

ризм рубца. Желудочное содержимое с повышенной или чаще пониженной кислотностью.

Перистальтика кишечника неравномерная. Воспаление тонких кишок сопровождается усилением их перистальтики и ослаблением ее в толстых кишках. Стойкие запоры сменяются кратковременными послаблениями. Фекалии уплотненные, суховатые, с резким кислым или гнилостным запахом, имеют много непереваренных частиц корма. При хроническом воспалении толстых кишок перистальтика слепой и ободочной кишок усилена; раскатистые звенящие шумы у лошадей улавливаются на расстоянии. Наблюдается частая дефекация с выделением жидкого кала и газов. Кратковременный запор может сменяться продолжительным поносом. Кал жидкий, водянистый, нередко пенистый, с большим количеством слизи, иногда с полосками крови. Запах его резко кислый или гнилостный. Методом титрования кала устанавливают кислую (бродильную) или щелочную (гнилостную) форму хронического энтерита. Область ануса, промежность и хвост испачканы калом.

Воспаление прямой кишки проявляется утолщением складок слизистой оболочки, частой, со стонами дефекацией, тенезмами и выделением сгустков слизи. Моча у травоядных животных нейтральной или кислой реакции; при гнилостной форме устанавливают повышение содержания индикана, уробилина, иногда протеинурию.

При длительном течении болезни появляется малокровие с понижением содержания гемоглобина, а иногда изменением количества эритроцитов; нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево; учащение пульса, усиление сердечного толчка и первого тона сердца.

Течение. Хронический энтерит может длиться неделями, месяцами, иногда годами, при этом состояние животного то улучшается, то ухудшается. Раннее устранение причин, вызвавших болезнь, и принятие мер лечения значительно сокращают продолжительность заболевания (особенно у молодых животных).

Диагноз ставят на основании данных анамнеза и клинического обследования. При этом обязательно выясняют условия содержания, кормления животных и качество кормов. Продолжительное течение болезни с поносом, сменяемым запором, прогрессивное снижение упитанности и продуктивности свидетельствуют о хроническом энтерите.

Лечение. При первичных хронических энтеритах необходимо устранить причины, поддерживающие патологический процесс, улучшить содержание животных, назначить диетическое кормление и медикаментозное лечение. Полезны регулярная чистка, купание животных, прогулка на выгоне, пастбище, уменьшение нагрузки или освобождение их от работы. В рацион животных, больных энтеритами с преобладанием бродильных процессов, назначают корма, богатые белком: лошадям и жвачным — свежескошенную траву, луговое клеверное или люцерновое сено, хороший кукурузный силос с зернобобовыми, дробленые концентраты; свиньям — травяную муку, молотые или дробленые зернобобовые, ячмень в виде каши, пшеничные отруби в виде болтушки, морковь; собакам — мясной бульон с пшеничным хлебом или сухарями. При энтерите с преобладанием гнилостных процессов назначают корма, богатые углеводами; травоядным — также зеленую траву, кукурузный силос, сено, сахарную свеклу, морковь и дробленые концентраты; свиньям — гидропонную зелень, силосную пасту в смеси с размолотыми концентратами, морковь, сахарную свеклу. Рекомендуется кормить животных 4 раза в день, не перегружая кормами органы пищеварения. Концентрированные корма желательно давать запаренными, пророщенными или дрожжеванными. Витаминное питание усиливают дачей настоя хвои по 150—200 мл 2—3 раза в день и витаминов — ретино-

кальциферола и др. Дают соли кальция, фосфора и натрия хлорида.

Из лекарственных веществ при длительных поносах используют энзнафтол, фталазол, сульгин, синтомицин, колимицин, мицерин; поросятам и телятам — кормовые антибиотики (биомицин, тетрацилин) в дозах, установленных на этикетках. При стойких поносах применяют вяжущие (танальбин, отвар дубовой коры) с противомикробными средствами. Месообразны диатермия кишечника, глубокие клизмы из слизистых отваров с добавлением дезинфицирующих веществ. Для устранения запоров дают слабительные: растительное масло, натрия или магния сульфат.

При интоксикации, сердечной слабости используют препараты наперстянки, строфанта, соли кофеина, внутривенные инъекции растворов глюкозы, натрия гидрокарбоната, натрия хлорида.

ВОСПАЛЕНИЯ ЖЕЛУДКА И КИШОК

Под термином «гастроэнтерит» объединяют тяжело протекающие одновременно воспаления желудка и кишок, захватывающие патологическим процессом слизистый, подслизистый, нередко мышечный и серозный слои. По характеру выпота различают крупозный, катаральный, язвенный, язвенно-геморрагический, флегмонозный, гнойный и другие гастроэнтериты.

Гастроэнтериты наблюдаются у всех видов животных, однако чаще они бывают у молодого скота, особенно у телят, поросят. Из взрослых животных заболевают лошади, реже свиньи и коровы. По течению гастроэнтериты делят на острые и хронические.

Острый гастроэнтерит (Gastroenteritis acuta) может быть первичным или вторичным.

Этиология. Наиболее частая причина острого гастроэнтерита — кормление животных недоброкачественными, испорченными кормами (заплесневелыми или гнилыми сеном, сенажом, соломой, жмыхом, зерноотходами, бардой, мелассой, свекловичным жомом, корнеклубнеплодами). Крупный рогатый скот заболевает вследствие поедания испорченных и загнивших огородных отходов — листьев капусты, свеклы и др. У свиней гастроэнтериты нередко появляются при кормлении испорченной рыбой, мясными отходами мясокомбинатов и столовых.

Слизисто-мембранные поражения у лошадей возникают при переедании слепого кишечника кормовыми массами (И. Н. Егоров).

У молодняка гастроэнтериты вызываются выпиванием прокисших молока или обрат, воды из водоемов, расположенных вблизи скотных дворов, навозохранилищ или жижеприемников, которые загрязняются санитарно-патогенной микрофлорой. Следует иметь в виду, что микрофлора кишечника приобретает патогенные свойства в большинстве случаев при ослаблении иммунологической реакции организма, под влиянием антисанитарных условий содержания, ухода и кормления. Гастроэнтериты у свиней всех возрастов, чаще у сосунов и поросят-отъемышей, вызываются бластомикозным грибом. Заболевают гастроэнтеритом поросята-сосуны при быстром переходе от материнского молока к самостоятельному кормлению, особенно при несоблюдении санитарных требований, при отсутствии воды, когда поросята пьют навозную жижу. Диспепсия желудка телят также нередко осложняется воспалением сычуга и кишечника после скармливания в больших количествах грубых кормов и минеральных отходов, загрязненных землей, песком, а также при минеральной недостаточности (в случае поедания земли и песка). От механических раздражений слизистой оболочки появляются стойкие гастроэнтериты. Они возникают также от поедания ядовитых растений (клещевины, куколя, люцерны, горчачка, повилки и др.), скармливания хлопчатникового жмыха,

содержащего госсипол. Воспаление желудка и кишок вызывается большими дозами каломеля, меркузала, препаратов мышьяка, фосфора, четыреххлористого углерода и др.

Вторичные гастроэнтериты возникают при стойкой непроходимости кишечника (химостазе, копростазе, обтурации, инвагинации, тромбозе кишечных сосудов), при ряде заразных болезней.

Патогенез. Патогенные вещества, поступающие с испорченным кормом, раздражают слизистую оболочку желудка и кишечника, вследствие чего рефлекторно нарушается секреторная, моторная, пищеварительная и другие функции. В просвет желудка и кишечника при воспалении поступает богатый белком экссудат. Создаются благоприятные условия для развития микрофлоры, вызывающей гниение и брожение. В результате разложения кишечного содержимого микробами образуются ядовитые вещества (индол, фенол, крезол, путресцин, кадаверин и др.), которые, раздражая рецепторы кишечника, поддерживают или усиливают воспалительный процесс. Рефлекторно и под влиянием кишечных токсинов нарушается деятельность нервной и сердечно-сосудистой систем, пигментная, барьерная и другие функции печени, функция поджелудочной железы и других органов. Создается возможность проникновения в лимфатическую систему и кровяное русло микробов и белков, что вызывает температурную реакцию организма. Наступающие токсикоз и обезвоживание организма обуславливают сгущение крови, вследствие чего ухудшается сердечная деятельность, газообмен, обмен веществ, страдает трофика тканей, что создает еще большую тяжесть патологического процесса.

Патологоанатомические изменения. Воспалительным процессом охвачен почти весь пищеварительный тракт или обширные его участки. Содержимое кишечника часто бывает кровянистым, зловонным, с примесью слизи, пленок фибрина. При фибринозном энтерите слизистая оболочка покрыта пленками или нитями фибрина. Эти наложения легко снимаются. Слизистая оболочка под ними набухшая, гиперемирована, с мелкими кровоизлияниями. Для дифтеритического воспаления характерно фокусное поражение слизистой оболочки с отложениями фибрина в глубине слизистого и подслизистого слоев. На месте отложения фибрина участки тканей некротизируются с образованием глубоких язв. При геморрагической форме слизистая оболочка отечна, резко гиперемирована, темно-красного или вишневого цвета, усеяна многочисленными кровоизлияниями различной величины. Иногда большие кровоизлияния суживают просвет кишки и создают симптомокомплекс кишечной непроходимости. При гнойных гастроэнтеритах слизистая оболочка покрыта гнойно-слизистым секретом серо-желтого цвета, гиперемирована, усеяна мелкими кровоизлияниями. Для флегмонозной формы характерна гнойная инфильтрация тканей на отдельных участках с последующим гнойным размягчением слизистого, подслизистого, иногда мышечного слоя. Образующиеся абсцессы вскрываются в просвет кишки или реже в брюшную полость.

Брыжеечные лимфоузлы инфильтрированы, увеличены, висцеральная брюшина инфильтрирована или воспалена. При тяжелых формах гастроэнтерита находят увеличение селезенки, дегенерацию и серозное воспаление печени, гломерулонефрит, иногда миокардит. У порослят-отъемышей кормовые массы желудка покрыты серой слизью. На слизистой оболочке имеются геморрагии, язвы различной формы и величины. Кишечник содержит газы и жидкое содержимое. Стенка его местами истончена, местами набухшая, имеются геморрагии; в толстых кишках — поверхностные очаги

некроза. Печень увеличена, дряблая, глинистого цвета, местами покрасневшая, с точечными геморрагиями.

Симптомы. Острый гастроэнтерит начинается обычно быстро нарастающими признаками. У животных исчезают аппетит и жвачка, усиливается жажда. Резко снижаются продуктивность и работоспособность. Температура повышается до 40—41 °С и выше. Общее состояние всех видов животных сильно угнетено, часто появляются признаки постоянного беспокойства в форме колик. Животные стонут, коровы к тому же бьют задними ногами по животу, обмахиваются хвостом; свиньи визжат, зарываются в солому, собаки безучастны. Все животные больше лежат. У них заметно фибриллярное подергивание мышц. Сердечный толчок и тоны сердца усилены. Пульс учащен, иногда аритмичен. В начале заболевания кровяное давление кратковременно повышается, затем падает.

При остром гастроэнтерите перистальтика кишечника резко усиливается, сопровождается громкими, неровными по частоте и силе кишечными шумами. С наступлением выраженной аутоинтоксикации перистальтика кишок становится менее звучной. Дефекация частая. В первом периоде заболевания выделяется много кала, во втором — меньше. Кал жидкий, водянистый, зловонный, вязкой консистенции, имеет много непереваренного корма и слизи. При геморрагическом энтерите в кале можно обнаружить кровь, окрашивающую его в темно-красный цвет; при крупозном — плотные сгустки фибрина; при дифтеритическом — кровяные сгустки, крошковатые массы фибрина и некротические ткани; при слизисто-мембранозном — толстые пленки или большие уплотненные сгустки слизи; при гнойном и флегмонозном — гной, слизь, кровь и частицы омертвевшей ткани.

Пальпацией через брюшную стенку у поросят, тощих свиней, собак, коз можно установить метеоризм кишечных петель и болезненность кишечника, иногда увеличение печени. У жвачных отмечается легкий метеоризм рубца. Сокращения его ослаблены и происходят реже, иногда неощутимы. У крупных животных пальпацией через прямую кишку устанавливаются болезненность воспаленных кишок.

Желудочная секреция резко затормаживается. Мочиспускание редкое. Олигурия. Моча с высокой плотностью, у травоядных нейтральной или кислой реакции, с наличием белка и альбумоз. В осадках ее находят лейкоциты, клетки почек и лоханки, цилиндры, иногда эритроциты.

При профузных поносах вследствие обезвоживания организма и реактивных явлений в крови повышается содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов. Скорость оседания эритроцитов замедленная. Повышено содержание билирубина в сыворотке крови, прямая реакция на билирубин часто положительная.

По мере развития болезни и интоксикации депрессия у животных нарастает до сопорозного или коматозного состояния. Волосистой покрове тускнеет, понижается тургор кожи. Подтягивается живот. Слабеет тонус мышц, расслаблен анальный сфинктер. Понижается температура тела, наступает похолодание конечностей, ушей, области носа и всей поверхности тела. При гастроэнтеритах, вызванных бласоматозным грибом, температура тела остается в пределах нормы. Понижен аппетит, усилена жажда. В начале болезни перистальтика кишок ослаблена, затем усиливается, возникает понос. В кале, кроме слизи, обнаруживается кровь. Быстро наступает истощение.

Течение. Тяжелые формы гастроэнтерита у свиней и лошадей развиваются очень быстро нередко в первые 3 дня заканчиваются летальным исходом, но чаще болезнь затягивается на

7—15 дней. Гастроэнтериты, осложненные гепатитом, нефрозонофритом или миокардитом, протекают тяжело и без лечебного вмешательства очень часто тоже приводят к гибели животного. Острый гастроэнтерит нередко переходит в хронический.

Диагноз. Внезапное появление и быстрое развитие болезни, сопровождаемой поносом, коликами, нарастающей общей слабостью, нервными расстройствами и другими признаками, дают основание для постановки диагноза.

Лечение. Больных животных выделяют из общего стада и содержат индивидуально. Вначале их в течение суток выдерживают голодными. Дачу воды не ограничивают. Для удаления из желудка ядовитых продуктов подкожно вводят апоморфин: свиньям — по 0,01—0,02, собакам — 0,002—0,005. Желательно промывать желудок у лошадей, собак и свиней, рубец у крупного рогатого скота 0,85 %-ным раствором натрия хлорида. Кишечник освобождают от токсического содержимого дачей внутрь магния сульфата: крупному рогатому скоту — по 300—700 г, лошадям — 200—400 г, свиньям — по 25—50 г в 4 %-ном растворе. С этой же целью используют для крупных животных подсолнечное, льняное, для свиней и собак — касторовое масло.

Полезно при воспалении слизистой оболочки желудка и кишок давать внутрь отвары из льняного семени, риса, ячменной и овсяной муки с добавлением глюкозы, ихтиола, салола или бензонафтола и по 2—3 куриных яйца на 1 л воды. Отвары дают крупным животным по 1,5—2,5 л, мелким — 100—400 мл 3—5 раз в сутки. Если возник геморрагический гастроэнтерит, внутривенно вводят 10 %-ный раствор кальция хлорида. Подкожно или внутривенно ежедневно вводят аскорбиновую кислоту в дозах: крупным животным — по 0,5—2, мелким — 0,02—0,05. При гастроэнтеритах, осложненных гепатитом, назначают внутрь или внутримышечно викасол. Широко применяют сульфаниламиды и антибиотики (фталазол, синтомицин, биоветин и др.). При продолжительных поносах дают внутрь танальбин, отвар дубовой коры. С. В. Лопаткин рекомендует в течение 4 дней применять свиньям при гастроэнтероколите неинфекционной этиологии осарсол два раза в день в дозе 0,2—0,3.

Разовую дозу осарсола на всю группу свиней растворяют в теплой воде, подщелоченной 20 г натрия гидрокарбоната, и смешивают этот раствор с кормом.

При остром энтерите большое значение имеет диетическое кормление.

Для ослабления болевых ощущений на живот накладывают теплые повязки, электрогрелки; мелким животным область живота прогревают лампой соллюкс, проводят диатермию области живота. Тепловые процедуры противопоказаны при геморрагическом гастроэнтерите. Кратковременно спастические боли снимают подкожным введением платифиллина, атропина или анальгина.

При ослаблении сердечной деятельности назначают камфарное масло, препараты кофеина, наперстянки или строфанта. В случае резкого падения кровяного давления подкожно вводят эфедрин или адреналин.

Для устранения интоксикации и обезвоживания внутривенно вводят растворы глюкозы, натрия гидрокарбоната, 5—10 %-ный раствор натрия хлорида.

Профилактика. Не давать испорченные корма, а также содержащие ядовитые растения или ядовитые химические вещества. Не допускать содержания животных в душных и грязных помещениях. Обеспечивать животных хорошей питьевой водой, особенно молодняк в молочный период. Прогулки животных укрепляют организм и улучшают пищеварение.

Хронический гастроэнтерит (*Gastroenteritis chronica*) — чаще болеют молодняк, истощенные и старые животные.

Этиология. Первичный хронический гастроэнтерит в большинстве случаев развивается у животных в результате длительного нарушения зооигиенических и санитарных правил кормления и содержания или из острого, рецидивирующего воспаления желудка и кишечника.

Патогенез. Длительное кормление испорченными или грубоволокнистыми кормами, раздражающими слизистую оболочку, вызывает вначале функциональные расстройства и нарушение пищеварения, позднее — вяло протекающий воспалительный процесс с атрофией пищеварительных желез и слизистой оболочки и последующей пролиферацией соединительной ткани. У свиней, собак и других животных при длительном кормлении вареными кормами гастроэнтерит принимает хроническое течение от недостаточного поступления ретинола, аскорбиновой кислоты и витаминов группы В. Иногда хронический гастроэнтерит вызывается глистной инвазией кишечника и гастропиллезом.

Патологоанатомические изменения в желудке и кишечнике носят чаще очаговый характер. Местами слизистая оболочка атрофирована, стенка истончена и уплотнена, реже гипертрофирована, с кистозными разрастаниями. Встречаются воспаленные, набухшие участки, иногда многочисленные кровоизлияния. Брыжеечные лимфоузлы местами набухшие, уплотнены.

Симптомы. Хронический гастроэнтерит проявляется весьма разнообразными и изменчивыми клиническими признаками, что зависит от места локализации и течения патологического процесса. Более важным и постоянным признаком болезни является постепенное понижение упитанности и продуктивности животных при сравнительно сохраненном аппетите и достаточном кормлении. Слабость, нормальная температура тела, пониженная упругость кожи; волосы матовые, неровные, взъерошенные, легко выпыпываются, линька задерживается. Слизистые оболочки бледные, имеют желтушный оттенок. Аппетит изменчивый, часто извращенный. Жвачка нерегулярная, рубец сокращается слабо и редко, вскоре после кормления появляется легкий, самостоятельно исчезающий метеоризм живота. Перистальтика кишечника усилена, урчащая или ослаблена. Часто выделяются газы. У лошадей периодически появляется небольшой метеоризм кишечника. Иногда отмечается периодическое беспокойство (спазматические боли); у свиней, собак — отрыжка, рвота. Кал в зависимости от перистальтики тонких или толстых кишок суховатый или влажный, даже водянистый, с неприятным, резким запахом, содержит много слизи и непереваренных зернозлаков. При наступающих обострениях клинические признаки напоминают острое течение гастроэнтерита.

Течение. Болезнь затягивается на многие недели, месяцы. Возможны периоды ухудшения и улучшения состояния животного, зависящие от изменения условий кормления и содержания. Хронические гастроэнтериты гельминтозного происхождения сравнительно быстро исчезают после изгнания паразитов и лечебного кормления. При затянувшемся гастроэнтерите особенно при поражении печени и других органов, при прогрессивном понижении упитанности и продуктивности животных выбраковывают.

Диагноз. При полноценном рационе кормления медленно нарастающее понижение упитанности и продуктивности, а также клинические признаки нарушения деятельности органов пищеварения дают основание для постановки диагноза. Проводят копрологическое исследование на инвазию.

Лечение. Ведущий фактор в оказании помощи больному животному — правильное кормление. Если возникают гастроэнтериты с преобладанием воспалительных процессов, то рацион усиливают белковыми кормами, при

гнилостных — углеводными. В процессе лечения кормление следует разнообразить. Травоядным животным назначают свежескошенную траву, хороший кукурузный или кукурузно-бобовый силос, сахарную свеклу и морковь, сено люцерновое, клеверное или из разнотравья с примесью полыни. Концентраты дают в размолотом виде и небольшими порциями. В рацион включают поваренную соль, костную муку или другую минеральную подкормку. Свиной кормят пастой из кукурузного силоса, морковь, пшеничными отрубями, дробленным ячменем, кукурузой в виде болтушки или жидкой каши с добавлением травяной муки; собак, пушных зверей — мясным бульоном с добавлением витаминов ретинола, кальциферола, аскорбиновой кислоты и витаминов группы В. Благоприятное влияние оказывают ежедневные прогулки животных в загоне или на пастбище.

Из медикаментозных средств назначают искусственный или натуральный желудочный сок лошади, горечи, искусственную карловарскую соль (при повышенной кислотности желудка), при поносах — вяжущие вещества: отвар дубовой коры, танальбин, сульфазол, фталазол, сульгин и антибиотики. Можно использовать кормовые антибиотики (биомицин и тетрацилин). Свиньям всех возрастов, телятам, овцам и козам для улучшения пищеварения дают внутрь ацидофильное молоко, АБК, ПАБК. Для усиления обмена веществ и защитной реакции организма назначают аутогемо- и аутосеротерапию или гетерогенную сыворотку.

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШОК С ЯВЛЕНИЯМИ КОЛИК

Заболевания желудка и кишок с симптомокомплексом колик включают большую группу болезней, разнообразных по этиологии и локализации патологического процесса, с нарушением проходимости содержимого желудка и кишок (Ileus), болевыми ощущениями, проявляющимися беспокойством животных (Colica). Наиболее распространены эти заболевания среди лошадей и реже среди рогатого скота, свиней, собак и других животных. Главное значение в этиологии данных заболеваний имеют факторы, нарушающие условнорефлекторную стереотипную реакцию организма, создающие помехи в координирующей функции центральной нервной системы. Изменяется возбудимость вегетативной нервной системы в целом, а при выпадении синергизма наступает ее дисфункция с преобладанием возбуждения парасимпатического или симпатического отдела. Последнее неизбежно приводит к нарушению функций внутренних органов, в том числе пищеварительной системы, и обмена веществ. Условнорефлекторная реакция может нарушаться чаще повышенного количества кормов, особенно недоброкачественных, несоблюдением распорядка кормления, водопоя и эксплуатации; воздействием низких температур как при общем охлаждении организма, так и при поедании промерзших кормов или употреблении холодной воды. В этиопатогенезе заболеваний важную роль играют изменения функции солнечного сплетения при деафондиозном аневризме устья передней брыжеечной артерии, изменение барометрического давления, влажности воздуха, а также висцеро-висцеральные, сенсорно-висцеральные патологические рефлексы. Болевые раздражения рецепторов кожи и внутренних органов рефлекторно нарушают моторно-секреторную и другие функции желудка и кишок, в результате чего наступает спазм сфинктеров и отдельных кишечных петель (спастические боли). Нарушение моторной деятельности их приводит к перегрузке отдельных кишок и застою содержимого, усилению бродильно-гнилостных процессов и образованию газов, которые растягивают стенки органа, раздражают интерорецепторы (дистензионные боли). Источником сильных болевых ощущений служит растяжение брыжейки (брыжеечные боли). Многочисленные рецепторы и нервы брыжейки раздражаются сдавливанием ее и натяжением при смещении кишечных петель. Перитонеальные боли возникают от раздражения рецепторов брюшины.

При многих болезнях желудка и кишок с явлениями колик в разной степени снижается содержание в крови хлора, уменьшается резервная щелочность, изменяется уровень содержания магния, кальция, фосфорных соединений. Наступающие аутоинтоксикация и обезвоживание приводят к расстройству пигментной, белковой, углеводной, барьерной и других функций печени.

Патологические рефлекторные влияния, аутоинтоксикация, сгущение крови, повышенное внутрибрюшное давление нарушают кровообращение, дыхание, приводят к еще большему ацидозу.

Из многочисленных классификаций болезней желудка и кишок с симптомокомплексом спастического запора заслуживают внимания классификации Г. В. Домрачева и А. В. Синева. По классификации Г. В. Домрачева все формы коликов разделены на желудочные (острое и хроническое расширение), кишечные без перитонита (катаральный спазм, метеоризм, застой содержимого в сляках, закупорка камнями, конкрементами и гельминтами) и с перитонитом (механическая непроходимость, вызванная спутыванием, заворотом, инвагинацией, ущемлением и узлообразованием, тромбозом). По А. В. Синеву все формы нарушения проходимости пищеварительного тракта разделены на динамическую и механическую. Динамическая непроходимость по происхождению делится на спастическую и паралитическую. К спастической непроходимости относятся: расширение желудка, энтералгия и метеоризм кишечника, к паралитической — химостаз и купростаз кишечника. К механической непроходимости относятся: фуражная — с закрытием просвета кишки камнями, инородными телами и гельминтами; инвагинационная — с ущемлением кишечной петли в отверстиях, различных осеповороты, завороты, инвагинация, стенозы, перекручивание кишечника; гемостатическая — вызванная тромбозом артерий.

Острое расширение желудка (*Dilatatio ventriculi acuta*) представляет желудочно-кишечную непроходимость, обусловленную спазмом пилоруса, желудка и кардиального сфинктера, сопровождающуюся увеличением объема желудка и нарушением его моторно-секреторной функции. Пилороспазм — одно из наиболее частых заболеваний лошади.

Этиология. Причиной первичного острого расширения желудка является спастическое сокращение пилоруса, вызванное повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Оно возникает при нарушении установленного распорядка кормления, отдыха и эксплуатации; при быстрой смене кормов, даче большого количества фуража; использовании животного на работе сразу после кормления; при кормлении после утомительной работы; скармливании испорченных, загрязненных, заплесневелых или легкобродящих кормов; реже после приема очень холодной воды или при аэрофагии.

Пилороспазм с последующим расширением желудка наступает рефлекторно при болезнях кишечника, сопровождающихся болями, чаще в брюшной области, реже толстого кишечника и брюшины; при перенапряжении животного, а также нарушениях солнечного сплетения (у лошадей). Вторичное расширение желудка появляется при непроходимости кишечника, чаще двенадцатиперстной кишки (химостаз, гематома и др.), желудка, тощей, подвздошной, иногда толстых кишок.

Патогенез. Повышенное раздражение слизистой оболочки и растяжение стенки желудка усиливают его сокращение до спазмов, вызывая болевые ощущения. Болевые импульсы формируют очаг возбуждения в коре головного мозга, раздражают адреналовую систему, увеличивая выброс в кровь адреналина. Возбуждается симпатическая вегетативная нервная система. Наступает стойкий спазм пилоруса, появляются перистальтические сокращения желудка, затормаживается перистальтика кишечника. Желудок, сильно растянутый кормовыми массами, водно-солевым выпотом и газами, давит на диафрагму, затрудняет дыхание и уменьшает систолический объем сердца. В результате этого наступают нарушение окислительных процессов. Усиленная секреция в желудок большого количества водно-солевого выпота (25 л и более) приводит к обезвоживанию организма, нарушению газообмена и обмена веществ.

Патологоанатомические изменения. Желудок растянут содержимым (иногда в 2—3 раза больше по сравнению с нормой) кислой реакции, жидкой или полужидкой консистенции, газами, иногда с примесью крови, желчи. Слизистая желудка утончена. Возможны прижизненные и посмертные разрывы желудка и диафрагмы. Края прижизненного разрыва неровные, несколько утолщены, пронизаны кровоизлияниями, покрыты кровью. Разрыв

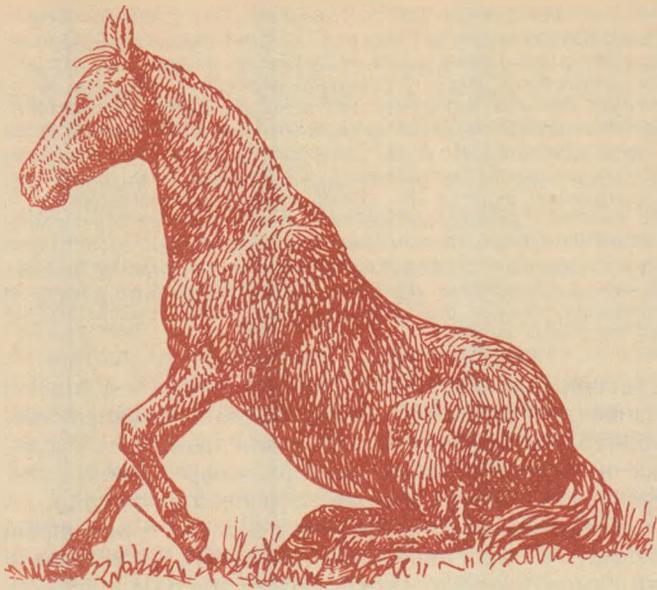


Рис. 34. Лошадь в положении сидячей собаки.

диафрагмы сопровождается выпадением в грудную полость петель кишок, иногда части желудка или печени.

Симптомы. Признаки заболевания появляются во время кормления или через 1—5 ч после него. Вначале возникает периодически появляющееся беспокойство, иногда большой силы. Лошади останавливаются, переступают ногами, оглядываются на живот, падают на землю, валяются, встают и безудержно двигаются вперед. По мере расширения желудка периодические приступы сменяются постоянными (дистензионные боли) и усиливаются; лошади нередко принимают позу сидячей собаки (рис. 34). В тяжелых случаях вдоль яремного желоба слева можно заметить иногда волнообразные движения, идущие к голове. Рвота появляется крайне редко. Общее состояние быстро ухудшается. Животное потеет, при движении часто спотыкается, появляется дрожание мышц. Температура тела повышается до 39 °С. Слизистые оболочки, особенно конъюнктивы, гиперемированы, цианотичны. Пульс учащен до 60—90 ударов в минуту; в начале заболевания он полный, твердый, а по мере усиления тахикардии — слабый, мягкий. Тоны сердца усилены, позднее ослаблены, с акцентом на первом. Дыхание поверхностное и напряженное (25—50 в минуту).

Объем живота обычно мало изменяется, но заметна асимметрия его в виде выпячивания брюшной стенки слева в области 14—17-го ребер. Глубокая перкуссия этой области дает атипичный звук. Кратковременное усиление перистальтики кишечника быстро сменяется ее замедлением. Кишечные шумы редкие, слабые или не прослушиваются. Дефекация происходит реже. Ректально можно пропальпировать сдвинутую каудально, за последнее ребро, селезенку, а у низкорослых лошадей — желудок в виде округленного тела с напряженной стенкой. Через носо-пищеводный зонд можно вывести большое количество содержимого кислой реакции (60—100 единиц титра). Свободную соляную кислоту в нем чаще не находят, а реакции на молочную и масляную кислоты положительные.

В связи с обезвоживанием организма в крови повышено содержание гемоглобина, белка (глобулиновой фракции), увеличено число эритроцитов; снижаются содержание хлоридов и щелочной резерв. Количество лейкоцитов иногда повышается, отмечаются нейтрофилия и эозинопения. Реакция оседания эритроцитов замедлена.

Разрыв диафрагмы и проникновение кишечной петли или желудка в грудную полость у животных вызывают резко выраженную смешанную мышцу, быстро нарастающую сердечную недостаточность, цианоз слизистых оболочек и общее угнетение. Слева в легочном поле выявляется тимпанический звук. При разрыве желудка внезапно наступают успокоение и резкая подавленность, коллапс; взгляд становится неподвижным, глаза западают, появляется холодный пот, уши, конечности и область носа оледеневают. Пульс и сердечный толчок едва ощутимы. Пальпацией через брюшную стенку обнаруживают газы в верхней части брюшной полости, пробным проколом нижней брюшной стенки — желудочное содержимое — кровь.

Течение бурное, длится 2—6 ч, при перекармливании зернозлаками дольше.

Диагноз. Симптомы острого расширения желудка и результаты зондирования дают основание для постановки диагноза. Вторичное расширение желудка распознается по признакам основной болезни, рецидивам расширения желудка с интервалами в 3—6 ч после кормления, наличию в содержимом желчных пигментов, уменьшению общей кислотности и большому количеству соляной кислоты, чем при первичном расширении желудка.

Прогноз. При своевременном лечении первичное расширение желудка в большинстве случаев устраняется, в случае разрыва диафрагмы или желудка наступает смерть животного.

Лечение. Вначале снимают боли внутривенным введением 10 %-ного раствора анальгина (30—50 мл), 25 %-ного раствора алкоголя (200—300 мл) или хлоралгидрата, затем зондируют желудок. Через зонд из желудка удается вывести газы и значительное количество содержимого, что приводит к быстрому улучшению состояния больного. Для выкачивания жидкости можно использовать вакуумные насосы Комовского и др. В случаях закупорки зонда пищевыми массами его, не вынимая, продувают воздухом. Желудок через зонд промывают 4—6 л теплой воды, 2 %-ного раствора ихтиола или натрия гидрокарбоната. Зонд можно оставлять в желудке на 30—40 мин. При остром расширении желудка после кормления зерном или гранулированным кормом промыть желудок удается редко. Внутрь дают 6—12 мл молочной кислоты или 15—35 мл уксусной кислоты, разведенной в бутылке воды; внутривенно вводят 200—300 мл 10 %-ного раствора натрия хлорида с 2—2,5 г натрия кофеина-натриевой солью и 50—100 г глюкозы. Появившееся острое расширение желудка на фоне гастрита после исчезновения беспокойства всегда обостряется, животным требуется дальнейшее оказание лечебной помощи, рекомендованное при гастритах.

Профилактика. В целях предупреждения острого расширения желудка необходимо соблюдать установленный режим кормления, содержания и эксплуатации. Не допускают перекармливания животных, особенно зернозлаками и легкобродящими кормами. Постепенно переходят с одного корма на другой. В рацион нельзя вводить испорченные корма, не допускают переохлаждения лошади.

Хроническое расширение желудка (*Dilatatio ventriculi chronica*) — стойкое увеличение его объема с нарушением моторной, секреторной и других функций.

Этиология. Наиболее частой причиной появления хронического расширения желудка считают длительное кормление животных грубостебель-

чатым сеном, соломой, мякиной, отходами мельничного производства (овсяной шелухой, мучной пылью); повторяющееся перекармливание, нерегулярное кормление; засорение желудка песком, землей у лошадей, страдающих прикусой; рецидивы пилороспазма, рубцовое сужение пилоруса; спайки желудка со смежными органами; множественный гастрофилез и новообразование в желудке, тонких кишках.

Патогенез. Частое переполнение желудка труднопереваримыми или испорченными кормами или препятствие в пилорусе, двенадцатиперстной кишке постепенно затрудняет эвакуацию содержимого из желудка. В начале болезни сокращения желудка усиливаются, нередко со спазмом, вызывая гипертрофию его стенок. В дальнейшем эвакуация содержимого уменьшается, желудок сильно растягивается, увеличивается в объеме. Застоявшееся содержимое подвергается бродильно-гнилостному распаду с образованием ядовитых веществ и газов. Увеличенный желудок сдавливает прилегающие к нему органы, вызывает нарушение пищеварения, дыхания, кровообращения и др.

Патологоанатомические изменения. Желудок увеличен в объеме, грушеобразной формы. Стенки его гипертрофированы, утолщены или атрофированы, утончены. В желудке всегда находятся газы, большое количество суховатых или жидких разложившихся кормовых масс с резким неприятным запахом. Иногда обнаруживают прижизненный или посмертный разрыв желудка. Изменения слизистой оболочки желудка, кишечника, сосудов брыжейки, печени напоминают картину катарального гастроэнтерита.

Симптомы. В начале заболевания появляются небольшое угнетение, общая вялость, быстрая утомляемость и повышенная потливость на работе. Отмечаются частое позевывание, спазм поднимателя верхней губы, ослабление перистальтики кишечника, склонность к запорам, периодически возникают признаки беспокойства, чаще после кормления; изменчивый аппетит, быстрая насыщаемость животного, отрыжка, редко рвота и постепенное понижение упитанности. Выявляется субацидная, реже инертная форма возбудимости желудочных желез.

В период припадка симптомокомплекс колик хронического расширения желудка почти аналогичен симптомокомплексу острого его расширения, но в менее выраженной степени. В большинстве случаев через зонд из желудка выделяются газы и небольшое количество содержимого, после чего на короткий срок улучшается состояние больного. Ректальным исследованием устанавливают умеренный метеоризм тонких и застой содержимого в толстых кишках, иногда смещение селезенки каудально. В бесприпадочный период у животного заметны признаки хронического гастрита.

Содержание гемоглобина и эритроцитов в период расширения желудка может быть повышенным, а у тощих животных, несмотря на сгущение крови, остается низким. Отмечаются общий лейкоцитоз, анозинофилия и замедленная СОЭ. Моча повышенной плотности, кислой реакции, иногда содержит белок.

Диагноз. Повторяющиеся легкие колики у лошадей после кормления, признаки расширения желудка и результаты зондирования позволяют поставить диагноз.

Лечение. В период припадка колик организуют такое же лечение, что и при остром расширении желудка, — обезболивающие средства (анальгин, хлоралгидрат, алкоголь), при появлении обезвоживания — внутривенно 5 %-ный раствор натрия хлорида в дозах 250—600 мл; при сердечной недостаточности — препараты кофеина, строфанта, глюкозу. Процессы

брожения и гниения устраняют промыванием желудка или дачей внутрь антимикробных средств.

После прекращения припадков коликов в рацион вводят хорошее разнотравное с примесью полыни сено, свеклу или морковь, дрожжеванные концентраты. Вначале назначают корма в половинной норме, потом постепенно доводят до нормы. Для улучшения желудочного пищеварения дают внутрь натуральный или искусственный желудочный сок. У крупного рогатого скота иногда удаляют застоявшиеся кормовые массы из сычуга оперативным путем.

При вторичном расширении желудка, помимо неоднократного удаления через зонд содержимого из желудка и применения других мер лечения, выявляют и устраняют причины, вызывающие расширение. Если причина неустраняема, а расширение желудка повторяется, тогда животное выбраковывают.

Метеоризм кишок (*Meteorismus interstinatorum*) — вздутие тонких и толстых кишок вследствие усиления бродильных процессов и нарушения моторно-секреторной деятельности кишечника. Он встречается у лошадей, редко у свиней и собак.

Этиология. Острый метеоризм кишечника вызывается скармливанием большого количества легкобродящих сочных кормов (зеленой ржи, клевера, люцерны, кукурузы, вико-овсяной смеси, капустного, свекольного дуста) или при пастбище животных на полях с сочными травами. Особенно опасна для животных трава, скошенная после дождя или покрытая росой, затретая в копнах. Очень опасный метеоризм кишок вызывается скармливанием испорченных кормов (гнилых, заплесневелых, слезавшихся), заплесневелого хлеба, кукурузных початков, ржи и других зернозлаков. Появление метеоризма способствуют кормление животных вскоре после тяжелой работы, поение сразу после кормления, использование на тяжелой работе, отравление ядовитыми травами.

Вторичный метеоризм отдельных кишок появляется при механической непроходимости кишечника, тромбозии брыжеечных артерий; общий — при разлитом перитоните.

Патогенез. Ведущий фактор в развитии патологического процесса — избыточное брожение кормовых масс в кишечнике, иногда и в желудке, с образованием большого количества углекислого газа, метана, азота и сероводорода. В начале повышенного брожения и газообразования перистальтика кишечника усиливается до спазматической и содержимое перемещается во все его отделы. По мере растяжения кишок газами перистальтика постепенно ослабевает, иногда полностью прекращается, наступает парез кишечника. Затрудняются всасывание и выделение газов.

Вздутие кишок газами влечет за собой повышение внутрибрюшного давления, смещение диафрагмы, сдавливание брюшных и грудных органов, кровеносных сосудов, вследствие чего затрудняются дыхание и диастола сердца; иногда наступают смещение кишечных петель, натяжение брыжейки, разрыв диафрагмы и кишок.

Патологоанатомические изменения. Живот сильно вздут, брюшная стенка растянута, напряжена. Сильно выражены застойная гиперемия внутренних органов, резкий цианоз слизистых оболочек, кровоизлияние в легких, на слизистых оболочках, серозных покровах, под эндокардом в других органах; кровь несвернувшаяся. При разрыве кишок в брюшной полости обнаруживают кормовые массы, кровь и газы. Следует иметь в виду разрыв кишок после смерти, так как брожение в кишечнике продолжается и в трупе.

Симптомы. Вскоре после кормления появляется быстро нарастающее, вначале периодическое, затем постоянное беспокойство животного. Оно безудержно двигается вперед, иногда, не различая препятствий, бросается на землю, валяется, перевортывается через спину, принимает позу сидячей собаки, снова встает и т. д., сильно потеет, температура тела повышается до 39 °С. Живот увеличен в объеме, бочкообразный, подвздохи и анус выпячиваются. Брюшная стенка напряженная, безболезненная; перкуссия ее дает громкий атимпанический, иногда тимпанический звук с металлическим оттенком. Перистальтика кишечника в начале заболевания усилена, сопровождается громкими прерывистыми шумами, позднее она ослабевает и шумы становятся слабыми, редкими, звенящими или совсем исчезают. Отхождение газов и дефекация происходят реже или прекращаются. Слизистые оболочки гиперемированы, с цианотичным оттенком. Вены на поверхности тела набухшие, кровяное давление в них повышено. Пульс учащен, в начале заболевания отмечается повышение кровяного давления, а по мере нарастания тахикардии пульс становится малым, слабым, кровяное давление падает. Сердечный толчок и тоны сердца усилены. Дыхание грудное, учащается в 2—4 раза.

Течение. Болезнь развивается быстро. Уже через 2—5 ч она достигает высшего напряжения и длится 6—12 ч, реже 20 ч.

Диагноз. При наличии правильных анамнестических данных и характерных признаков болезни постановка диагноза не вызывает больших затруднений. С целью определения вторичного метеоризма на почве механической непроходимости кишечника или разрыва его прибегают в начале развития болезни к ректальному исследованию или к пробному проколу брюшной стенки. При неосложненном метеоризме пунктат желтого цвета, прозрачный; при непроходимости кишечника с ущемленной брыжейкой он красноватый, с примесью эритроцитов; при разрыве кишки обнаруживают кровь и кормовые частицы; при перитонитах — экссудат с примесью лейкоцитов и эндотелия.

Лечение. Первоочередная задача — снять колики. Это достигается внутривенным введением 5—7 г хлоралгидрата в 10 %-ном водном растворе, 100—200 мл 10 %-ного магния сульфата или подкожно 5—10 г анальгина. Вводить атропин и платифиллин не следует, так как они могут ухудшить состояние животного из-за ослабления перистальтики кишечника. С целью возбуждения перистальтики кишок внутривенно вводят 5—10 %-ный раствор натрия хлорида в дозах 200—500 мл или малые дозы карбохолина, делают холодные клизмы. Рекомендуется всем животным зондировать желудок, а при вторичном расширении промывать. При сильной асфиксии прокалывают через брюшную стенку троакаром слепую или большую ободочную кишку. Для снижения брожения и газообразования внутрь через зонд вводят 15—20 г ихтиола в 1 л воды, 50 мл сикадена в 2—3 л воды.

В случае ослабления сердечной деятельности назначают препараты кофеина или строфанта.

После устранения припадков колик и метеоризма для удаления из кишечника разложившихся пищевых масс, особенно у животных с обостренным катаральным воспалением кишечника, дают внутрь растительное масло, слабительные соли и антимикробные вещества. Лошадей освобождают от работы, назначают диетическое кормление, желудочный сок.

Профилактика состоит в рациональном кормлении и эксплуатации животных. Избегать дачи в большом количестве легкобродящих кормов без предварительного подкармливания сухими кормами. Не пастись животным по траве, покрытой росой и после дождя. Зеленую кукурузу,

особенно в период молочно-восковой спелости, скармливать скошенной, а не на корню.

Катаральный спазм кишок. Энтералгия. Энтералгия кишечника (Enteralgia catarrhalis) представляет своеобразную форму колик, протекающих в виде периодически проявляющихся приступов беспокойства, вызываемых спастическим сокращением кишечной стенки. Энтералгия встречается часто у лошадей, реже у жвачных животных и свиней.

Этиология. Причиной энтералгии являются охлаждения поверхности тела, особенно разгоряченных лошадей и стриженных овец, при содержании их на холодном ветру, сквозняке или под холодным дождем; дача очень холодной воды, а также испорченного корма, промерзшего, смешанного со снегом или покрытого инеем на пастбище. Энтералгия у лошадей появляется и в летние жаркие дни при перегревании организма с быстрым охлаждением. Заболевают обычно животные молодые, плохо упитанные, недостаточно акклиматизированные, изнеженные, страдающие катаральным гастроэнтеритом, с повреждением солнечного и других сплетений брюшной полости. Известно, что лошади тебеновочного содержания болеют энтералгией реже, чем лошади конюшенного содержания.

Патогенез. Появление энтералгии связано с расстройством вегетативной нервной системы и нервно-мышечного аппарата кишечника, которое проявляется в виде дистонии с преобладанием повышенной возбудимости блуждающего нерва. Энтералгия представляет сенсорно-двигательный невроз, протекающий со значительным расстройством моторной функции кишечника и болевыми припадками. Сильное воздействие на поверхность тела холода, а также раздражение рецепторов кишечника продуктами гниения, плесневых грибов и других токсических веществ рефлекторно приводят к возбуждению вагуса и усилению моторики кишечника. Сжатие рецепторного аппарата в момент спазматического сокращения кишечной стенки создает поток болевых импульсов.

В случаях кратковременного действия этиологического фактора и отсутствия катарально-воспалительного фона спазм кишок протекает с отчетливым парасимпатическим комплексом. Энтералгия, развивающаяся на фоне катарального гастроэнтерита, проявляется тем же парасимпатическим симптомокомплексом, но с выпадением ряда характерных для него признаков. У таких животных в период припадков колики и после исчезновения их на 1—3-й день наступают изменения в организме, как результат обострения катарально-воспалительного процесса.

Спазматические сокращения кишечной стенки приводят к перегрузке химусом отдельных кишок, инвагинации, завороту и другим осложнениям, которые быстро изменяют характер и течение болезни.

Патологоанатомические изменения. Существенных изменений не находят, за исключением случаев, когда спазм кишок развивается на фоне гастроэнтерита. Возможны осложнения в форме инвагинации, заворота и другой непроходимости.

Симптомы. Заболевание обычно начинается периодическими припадками колики продолжительностью 10—12 мин. В бесприпадочный период животное стоит спокойно, иногда принимает корм, кажется здоровым. Оно оглядывается на живот, переступает и скребет ногами, пытается ложиться, иногда валяется. Отмечается повышенное пото- и слюноотделение. Часто встает в позу для дефекации, мочеиспускания. Перистальтика кишок неровная, заметно усиливается в момент беспокойства животного. В начале заболевания кал нормальной консистенции, потом более густой, неоформленный, с резко кислым запахом. Сфинктер ануса и стен-

ка прямой кишки сжаты, слизистая оболочка увлажнена, отмечается метеоризм отдельных кишок, петель. При энтералгиях, не осложненных токсемией, температура, пульс и дыхание в пределах нормы; нередко находят небольшую брадикардию, неврогенную аритмию, раздвоение первого тона. Рефлексы Роже и Шарабрина дают заметное замедление пульса на 3—7 ударов в минуту. Отмечаются нестойкое понижение количества лейкоцитов, повышение процента лимфоцитов и эозинофилов.

При энтералгиях, появляющихся на фоне катарального энтерита или осложненных токсемией, у животного находят желтушность слизистых оболочек, учащенные пульс и дыхание; более громкую перистальтику кишок, частое отхождение газов; рыхлый кал с резким запахом, со слизью и неперевавленными зернозлаками; лейкоцитоз, нейтрофилию, эозинопению, билирубинемия. Боли нередко через 2—3 ч после их снятия атропином или другими веществами возникают снова.

У рогатого скота энтералгия проявляется легким беспокойством. Телята, взрослый скот бьют ногами по животу, отказываются от корма, прекращается жвачка, усиливается перистальтика кишечника. Вскоре появляется послабление или понос. После оказания лечебной помощи беспокойство исчезает.

Свиньи при энтералгии (чаще поросята), ощущая боль, стонут, визжат, ложатся и встают, в момент припадков отказываются от корма. После дефекации и отхождения газов обычно беспокойство исчезает.

Течение. Заболевание длится от получаса до 3—6 ч. Энтералгия с обостренным катаральным энтеритом может протекать продолжительнее, исчезнувшие припадки колик могут появиться снова.

Диагноз. Периодичность приступов коликов, отсутствие данных на острое расширение желудка, наличие других признаков парасимпатического комплекса дают возможность определить энтералгию, исключить метеоризм кишечника и пилороспазм.

Лечение. При энтералгиях с отчетливым парасимпатическим симптомокомплексом следует применять подкожно лошадям атропина сульфат 0,02—0,04 г, платифиллина гидротартрат 0,015—0,7 г. При осложнении токсикозом со снижением кровяного давления и тахикардией для снятия болей внутривенно вводят 30—50 мл 10 %-ного раствора анальгина, 150—250 мл 0,25 %-ного раствора новокаина, а внутрь — эфирно-валериановую настойку 20—50 мл. При выраженном парасимпатическом симптомокомплексе — подкожно эфедрина гидрохлорид 0,02—0,04 г. Хорошее спазмолитическое влияние оказывают иногда без применения лекарственных средств теплые глубокие клизмы, массаж и теплое укутывание живота и другие тепловые процедуры. После снятия припадков коликов при наличии признаков катарального воспаления кишечника рекомендуется давать легкие слабительные (средние соли, растительные масла) и противомикробные (ихтиол, салол и др.). Животных освобождают от работы и назначают диету, рекомендуемую для больных гастроэнтеритом.

Профилактика. Оберегать животных от влияния ветра и холода после работы. Соблюдать принятый порядок кормления, содержания и эксплуатации животных. Постепенное приучение животных к низким температурам также является важной мерой предупреждения энтералгии.

Застой содержимого кишок (химостаза, копростаз) (*Obstopatio intestinalis*) — скопление содержимого в отдельных кишках с последующим высыханием и уплотнением. Застой содержимого в тонких кишках называется химостазом, в толстых — копростазом; встречается у лошадей, реже у собак и очень редко у других видов животных.

Этиология. Химокопростазы появляются у животных при длительном кормлении грубыми, малопитательными кормами: сеном позднего укоса, хвойной соломой, мякиной, половой, овсяной и хлопчатниковой шелухой, недостаточным кормом; иногда при полной замене грубого корма концентратами, отрубями, мучной пылью и др. В развитии заболевания важную роль играют минеральная и витаминная недостаточность, отсутствие моциона, особенно для беременных животных, длительные перерывы в использовании на работе или систематическое переутомление. Химокопростазы чаще развиваются у лошадей старых, тощих, вялого темперамента.

Способствуют формированию химокопростазов недостаточное слюноотделение, продолжительное возбуждение адrenaловой системы, ослабление перистальтики при интоксикации, спайках кишок и стенозах, аномалиях и болезнях зубов, сердечной недостаточности. Химостазы могут наступить вследствие сужения просвета двенадцатиперстной кишки при кровоизлияниях в стенку кишки, спазмах илеоцекального сфинктера и как результат висцеро-висцерального рефлекса или раздражения рецепторов прямой кишки.

Патогенез. Длительное кормление грубыми, малопитательными кормами и другие причины, указанные в этиологии, нарушают пищеварение, задерживают перистальтику кишечника, вызывают застой содержимого, чаще перед естественными, реже патологическими сужениями кишок.

У лошадей содержимое застаивается в двенадцатиперстной (в области второго изгиба), подвздошной (перед илеоцекальной заслонкой), редко в тощей, чаще в слепой кишке, в тазовой петле и желудкообразном расширении большой ободочной и реже малой ободочной кишки; у собак — в прямой кишке.

В местах застоя содержимое высыхает и уплотняется, растягивает стенку кишки и, раздражая слизистую оболочку, вызывает боли, чувство тяжести, возникает воспаление ее вплоть до омертвления. В тонких кишках, тазовом изгибе, большой ободочной и малой ободочной кишках застоявшееся содержимое закрывает их просвет. В слепой и желудкообразном расширении ободочной кишки жидкий химус подвздошной кишки может проходить по поверхности уплотненной массы. Поэтому холпростаз этих кишок иногда сопровождается выделением небольшого количества плотных или жидких каловых масс.

При химостазе двенадцатиперстной, реже подвздошной кишки возникает вторичное расширение желудка, что приводит организм к обезвоживанию, гипохлоремии, азотемии, снижению резервной щелочности. Наступают сгущение крови, расстройство пигментной, барьерной и других функций печени. Быстро и резко нарушается деятельность нервной, сердечно-сосудистой и других систем.

При копростазах застоявшееся содержимое загнивает, образуются токсины, которые в связи с нарушением кишечного барьера легко всасываются. В результате болевых импульсов и поступления большого количества токсинов в печень нарушается ее функция. Медленно нарастают признаки токсемии.

Патологоанатомические изменения. При длительных застоях возможна гипертрофия стенки подвздошной и слепой кишок, воспаление с кровоизлияниями, иногда некроз слизистой оболочки, реже подслизистого слоя всей стенки кишки, а также разрыв кишки, перитонит. Содержимое плотное, высохшее, приобретает форму и отпечаток структуры кишки.

Симптомы химостаза. Химостаз двенадцатиперстной и тощей кишок начинается внезапно сильными припадками колик, появляющимися во

время приема корма или вскоре после кормления. Усиливается беспокойство, появляются смешанная одышка, тахикардия, отрыжка, иногда рвота и другие признаки острого расширения желудка. Характерно, что после удаления из желудка через зонд жидкого содержимого состояние животного улучшается, но спустя 2—4 ч снова, по мере накопления жидкости, появляются признаки расширения желудка. Важным признаком считается быстрое нарастание желтушности слизистых оболочек, склеры. Ректальным исследованием обнаруживают у переднего края брыжейки растянутый уплотненным содержимым изгиб двенадцатиперстной кишки диаметром 6—8 см, а при расширении желудка слева — смещенную назад селезенку.

Признаки химостаза подвздошной кишки нарастают более медленно, чем двенадцатиперстной. Вначале появляется периодическое несильное беспокойство, затем животные теряют аппетит, часто оглядываются на правый подвздох, встают в позу мочеиспускания, но не мочатся, ложатся и быстро встают, обмахиваются хвостом, переступают и роют землю ногами. Медленно нарастает желтушность склеры и слизистых оболочек. При длительном течении, когда наступает переполнение газами и жидким содержимым тонких кишок и желудка, болезнь обостряется; тогда клинические признаки напоминают легкую форму вторичного расширения желудка, но через зонд выводится небольшое количество содержимого. В течение первых суток перистальтика тонких кишок сопровождается громкими звенящими шумами, а в толстых она задерживается до прекращения. Дефекация происходит реже. К концу первых суток с наступлением интоксикации резко ухудшается общее состояние животного, учащается дыхание; пульс нередко аритмичный, 70—90 ударов в минуту. Ценные данные получают при ректальном исследовании. На уровне левой почки движением руки снизу вверх и слева направо к головке слепой кишки находят заднюю петлю подвздошной кишки в форме цилиндрического тела тестоватой или плотной консистенции, часто болезненной, по мере приближения к слепой кишке она менее подвижная и уменьшенная в диаметре.

Течение химостаза двенадцатиперстной кишки быстрое (6—20 ч), подвздошной — более медленное (2—4 дня).

Диагноз. Быстро нарастающие бурные припадки колик с появлением признаков острого расширения желудка и необходимость повторного его зондирования характерны для химостаза двенадцатиперстной кишки. Наоборот, медленное развитие болезни с легкими припадками колик и позднее развитие вторичного расширения желудка типичны для химостаза подвздошной кишки. Для подтверждения диагноза на химостаз проводят ректальное исследование.

Прогноз осторожный. Исход болезни бывает благоприятным, если оказывается ранняя лечебная помощь. При химостазах, вызванных сужением кишки, илеоцекальной заслонки, гематомой и другими органическими нарушениями, прогноз неблагоприятный; животные погибают от интоксикации, обезвоживания, гемодинамических расстройств или разрыва желудка и кишки.

Лечение. Зондирование и промывание желудка раствором ихтиола или натрия гидрокарбоната значительно облегчает состояние животных. При химостазах двенадцатиперстной кишки по мере расширения желудка зондирование и промывание его повторяют. Припадки колик снимают внутривенным введением 30—50 мл 10 %-ного раствора анальгина, 50—100 мл 10 %-ного раствора хлоралгидрата, 100—150 мл 10 %-ного раствора магния сульфата. Эффективна паранефральная или эпиплевральная новокаиновая блокада.

Для размягчения и продвижения уплотненного содержимого назначают внутрь слизистые отвары 2—5 л, растительное или вазелиновое масло в дозе 500—900 мл, после чего дробными дозами осторожно вводят пилокарпина гидрохлорид 0,01—0,1, прозерин 0,01—0,03.

Рефлекторно возбуждают перистальтику кишок массажем живота, мягкой проводкой; полезна диатермия брюшной области. С целью устранения интоксикации и обезвоживания организма используют 5 %-ный раствор натрия хлорида с глюкозой и натрия кофеин-бензоатом (300—500 мл); при низком кровяном давлении — под кожу эфедрина гидрохлорида 0,05—0,5 мл или адреналина гидрохлорид 2—5 мл.

Симптомы копростаз. Копростазы в зависимости от их локализации имеют своеобразное проявление и течение. Копростазы, осложненные интоксикацией и воспалением кишки, сопровождаются билирубинемией, выраженным лейкоцитозом, нейтрофилией с регенеративным сдвигом, а осложненные септическим перитонитом и разрывом кишки — быстро наступающим коллапсом, лейкопенией и относительным лимфоцитозом.

Копростаз слепой кишки начинается проявляться легким нарастающим беспокойством животного, ослаблением аппетита, запором, реже поносом, сменяющимся запором; возможно длительное сохранение дефекации. Периодические припадки беспокойства выражены вялыми движениями, животные оглядываются на живот, вытягиваются вразяжку или бесцельно ходят, осторожно ложатся, стонут, валяются и снова встают. Когда припадка нет, животные спокойно лежат или стоят с опущенной головой, иногда пытаются брать корм. Перистальтика тонких кишок в первые дни болезни близка к норме, позднее ослабевает, в толстых кишках ослаблена и нередко сопровождается шумами, в тяжелых случаях они не улавливаются. Дефекация редкая. Глубокой перкуссией справа в области расположения слепой кишки можно установить увеличенное поле тупого звука, в правом подвздохе — тимпанический звук.

По мере усиления боли и интоксикации припадки колик становятся все более продолжительными, в короткий период покоя животные производят впечатление тяжелобольных. Учащаются дыхание и пульс, нередко появляются частичная атриовентрикулярная блокада или экстрасистолия. Конъюктивы застойно гиперемированы, склера желтушная. Слизистая оболочка рта суховатая. Температура тела в первые дни субфебрильная, позднее повышена или понижена. Сфинктер ануса расслаблен, прямая кишка свободна от кала, слепая наполнена уплотненными массами; метеоризм отдельных петель подвздошной кишки.

Копростаз большой ободочной кишки возникает в ее желудкообразном расширении, реже в тазовом изгибе. Признаки копростазы появляются постепенно, в течение 2—4 дней. Клинические признаки близки к копростазу слепой кишки. При полном нарушении проходимости содержимого в тазовом изгибе кишки сравнительно быстро появляется метеоризм кишок, наблюдается выраженное беспокойство животного. Ректальным исследованием легко нащупывается слева у входа в тазовую полость тазовый изгиб большой ободочной кишки с уплотненным содержимым. Застой в желудкообразном расширении ощущается в виде большого полукруглого упругого тела с ровной гладкой поверхностью, перемещающегося синхронно с дыханием. Чтобы приблизить желудкообразное расширение к тазовой части, животное ставят так, чтобы передняя часть его тела была выше задней.

Копростаз малой ободочной кишки вызывает беспокойство: животные топчут ногами по земле, пытаются ложиться, валяются, часто принимают позы для дефекации и мочеиспускания, появляются сильные тенезмы. В начальной стадии заболевания выделяется немного комочков кала, покрытых слизью, с каждым актом дефекации прекращается. Перистальтика кишечника быстро ослабевает, сопровождаясь периодическими короткими звенящими шумами;

через 2—3 дня с наступлением интоксикации она прекращается. Исчезает аппетит, появляются метеоризм толстых кишок, резкое общее угнетение; приступы беспокойства ослабевают и наблюдаются реже. Конъюнктивы застойно гиперемированы. Пульс малый, мягкий, 70—100 ударов в минуту. Кровяное давление падает. Прямая кишка пустая, слизистая оболочка ее сухая, шероховатая. В малой ободочной кишке удается установить плотный кал шаровидной или колбасовидной формы. Иногда выше ампулообразного расширения обнаруживают сужение прямой кишки, вызванное воспалительным отеком или инкапсулированным гнойником.

У собак при гипертрофии или воспалении простаты появляется застой кала, сопровождаемый стойким запором, болезненными позывами к дефекации. Введением пальца в прямую кишку устанавливают увеличенную простату и сжатие кишки.

Течение. Копростаз слепой и большой ободочной кишок развивается постепенно и длится 1—2 нед. Более быстро болезнь протекает при полной закупорке в тазовом изгибе большой ободочной и малой ободочной кишок.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, данных анамнеза и результатов ректального исследования. При этом следует иметь в виду закупорку кишок камнями, конкрементами.

Лечение. При сохранившемся аппетите рекомендуется давать небольшими порциями сочные корма: свежескошенную траву, кукурузу, сахарную свеклу, морковь, хорошее сено, болтушку из пшеничных отрубей и муки. Животных с легкой формой копростазов можно под наблюдением выпускать на пастбище.

Рекомендуется внутрь давать слизистые отвары из корня алтея или семени льна по 2—5 л, повторяя дачу их 2—3 раза через 5—6 ч, натрия или магния сульфат 250—450 г с сабуром 10—20 г в 8—15 л воды. Хорошее действие оказывает 1—2-кратная дача хлебных дрожжей — 200—400 г в 5—10 л воды. С целью ограничения бродильно-гнилостных процессов в кишечнике со слабительными и отварами дают ихтиол 10—30 г, салол 10—15 г, тимол 6—15 г, фталазол 8—15 г, антибиотики. Полезны массаж живота, фарадизация (3—6 сеансов), диатермия, легкая проводка. Для размягчения и удаления уплотненных каловых масс из малой и большой ободочных кишок используют теплые, лучше из слизистых отваров или вазелинового масла клизмы с применением дарматампонатора.

При интоксикации вводят внутривенно 250—450 мл 5—10 %-ного раствора натрия хлорида с глюкозой (50—100 мл), а при низком кровяном давлении под кожу инъецируют эфедрин гидрохлорида 0,05—0,5, натрия кофеинбензоат 3—5 г. Снимает боль, что способствует улучшению перистальтики кишечника, внутривенное введение 30 %-ного алкоголя 250 мл и подкожное 30 %-ного раствора анальгина 10—15 мл. После устранения копростаза часто остается воспаление кишечника. Поэтому необходимо принять лечебно-диетические меры, применяемые при катаральных энтеритах.

Дача хорошего сена, особенно сочных кормов, в сочетании с прогулками в виде легкой непродолжительной работы или пастбищное содержание способствуют выздоровлению животного.

Профилактика. Не кормить длительно грубоволокнистыми, малопитательными кормами. Периодически заменять их сочными кормами или давать в рационе с сеном. Лошадей нужно систематически использовать на работе, а племенных жеребцов и жеребых маток ежедневно обеспечивать достаточным моционом.

Внутренняя закупорка кишок (*Obturatorum intestinorum*) может произойти камнями, конкрементами, безоарами, образующимися в кишках, а также гельминтами или случайно проглоченными предметами. У телят и особенно ягнят закупорку вызывают фитобезоары и пилобезоары, клубни картофеля, крупные стебли, тряпки; у собак — кости, предметы домашнего обихода и др. Обтурационная механическая непроходимость кишечника наблюдается у лошадей, овец, собак, редко у крупного рогатого скота и свиней.

Этиология. В образовании кишечных камней, фитобезоаров имеет значение сочетание трех факторов: нарушение регуляции пищеварительных органов (секреции, моторики, всасывания и др.), избыточное поступление с кормом или питьевой водой земли, песка или других веществ, содержащих много фосфорных соединений (отруби, ячмень, пшеничная, кукурузная мука, мельничные сметки), а также длительное кормление грубоволокнистыми, малопитательными кормами. Болезни обмена веществ также являются предпосылкой к появлению и росту кишечных камней. Различают камни слоистые, зернистые и слоисто-зернистые.

Патогенез. По мере роста камни давят и раздражают кишечную стенку, вызывая воспаление слизистой оболочки. В связи с этим появляются спазмы кишечной стенки. Тяжелые нарушения в организме наступают с момента закупорки кишки. Спастические сокращения кишечной стенки, плотно охватывая инородное тело, вызывают сильное раздражение рецепторов в области обтурации и становятся сначала периодическим, затем постоянным источником болевых импульсов. Частичное и особенно полное нарушение проходимости приводит к переполнению и застою содержимого в кишках, вторичному расширению желудка при непроходимости тонких кишок, усилению бродильно-гнилостных процессов и интоксикации, метеоризму кишечника, расстройству нервной и сердечно-сосудистой систем, дыхания, нарушению обмена веществ.

Патологоанатомические изменения. Обычные места обтурации у лошадей — это начало малой ободочной, тазовый изгиб большой ободочной кишки, прямая кишка; у собак, мелких и крупных жвачных — просвет тонких кишок, пилорус. В кишках находят свободно лежащие, чаще ущемленные инородные тела. На месте ущемления развивается глубокое воспаление тканей, иногда ишемический некроз; обнаруживают изменения слизистой оболочки, характерные для хронического катарального энтерита. Выше непроходимости кишечник растянут химусом, каловыми массами и газами.

Симптомы. Частичная непроходимость толстых кишок проявляется периодическим умеренным беспокойством. В безболевые периоды животные могут приниматься за корм, пить воду; у них сохраняются отхождение газов, дефекация; кал жидкий. Спустя 2—3 дня животные теряют аппетит, нарастает беспокойство, повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание.

Полная непроходимость у лошадей уже через несколько часов проявляется быстрым нарастанием признаков колик. Животные почти все время беспокоятся, подолгу стоят «врастяжку» или смотрят на живот, осторожно ложатся на бок. При закупорке нижней части малой ободочной и прямой кишок животные часто желятся, однако газы и кал не выделяются. Перистальтика кишечника быстро угасает, изредка появляются единичные кишечные шумы с металлическим оттенком. Повышается температура тела до 39—40 °С. Учащаются дыхание, пульс достигает 70—80 ударов в минуту. С наступлением интоксикации, метеоризма кишок

слизистые оболочки становятся застойно гиперемированными, склера слегка желтушной. Иногда появляется отек ануса. При разрыве кишки с выпадением содержимого в брюшную полость появляются признаки септического перитонита и коллапса. Ректальным исследованием устанавливают инфильтрацию и болезненность кишечной стенки в области обтурации; обтурирующее плотное неподвижное образование округлой или овальной формы, прямая кишка свободна от кала.

У крупного рогатого скота обтурация кишечника проявляется вялым беспокойством. Животные бьют по животу задними конечностями, много лежат, исчезают жвачка и аппетит, наступает гипотония, позднее атония преджелудков, метеоризм рубца; резко ослаблена перистальтика кишечника, кал уплотненный.

У собак при закупорке тонких кишок появляется частая рвота, нарушается аппетит, животное беспокоится или угнетено; учащаются пульс, дыхание, иногда повышается температура тела; развивается легкий метеоризм кишок, ослабляется перистальтика, возникает запор. Иногда бимануальной пальпацией через брюшную стенку прощупывают инородное тело.

Течение. Обтурация с полной непроходимостью тонкой кишки длится не более 1—2 дней, малой ободочной, прямой и тазового изгиба большой ободочной — 2—3 дня, а места перехода желудкообразного расширения в малую ободочную кишку — 8—12 дней. При неполном закупоривании кишки болезнь продолжается обычно длительное время.

Диагноз. У крупных животных обтурацию кишки устанавливают ректальным исследованием, у мелких — бимануальной пальпацией живота, рентгеноскопией или рентгенографией. Копростазы характеризуются медленным развитием клинического симптомокомплекса, а обтурация — более быстрым и нередко внезапным.

Прогноз при обтурации с полной непроходимостью кишки, если не оказана своевременная лечебная помощь, неблагоприятный, так как возможны интоксикация, разрыв кишки или некроз на месте закупорки.

Лечение. У лошадей для удаления инородного тела из прямой и нижней части малой ободочной кишки организуют массаж через прямую кишку после введения через резиновый зонд растительного масла. Массаж производят осторожным толчкообразным давлением на обтурирующее тело. При закупорке верхней части малой ободочной кишки делают глубокие клизмы и используют тампонатор для проталкивания инородного тела в желудкообразное расширение большой ободочной кишки. Если обычными способами удалить инородное тело не удастся, проводят операцию. Лучше переносят операцию крупный рогатый скот и собаки.

Внутреннее ущемление кишок (*Incarceratio et strangilatio testinorum*) — такой вид непроходимости, когда петли кишок входят в естественное или патологическое отверстие брюшной полости и ущемляются там (*incarceratio*), а также когда петли кишок перешнуровываются соединительнотканным тяжем или связкой (*strangulatio*). Заболевание наблюдается у всех видов животных. Странгуляция чаще регистрируется у крупного рогатого скота, инкарцерация — у лошадей и свиней.

Этиология. Самой распространенной формой ущемления кишок являются внутренние и наружные грыжи. К внутренним грыжам относятся ущемления кишечной петли в расширенном паховом кольце и отверстиях большого сальника, а также брыжейки, брюшины или диафрагмы в случае их разрыва; к наружным — ущемления в отверстиях бедренного канала, пупочном, мошонки, разорванными брюшными мышцами.

Инкарцерация происходит в случаях, когда естественные отверстия ненормально широки или расширены при понижении тонуса мышц, истощении, старости. Странгуляция вызывается удлиненным семенным канати-

опухолью, висящей на ножке; связками (почечно-селезеночной, желудочно-селезеночной, серповидной печени); запустевшей пупочной артерией и тяжами при хронических перитонитах. Чаше ущемляются петли тонких кишок, реже толстых.

Причиной ущемления кишечной петли может быть резкое повышение внутрибрюшного давления с напряжением брюшного пресса при большом рывковом усилии, прыжках через препятствие, садке самцов, родовых потугах, реже — тенезмах, резком осаживании при крутом повороте животных, быстром спуске с горы.

Патогенез. Вскоре после выпадения в отверстие или странгуляции кишки в пораженной петле наступает вследствие сдавливания венозных сосудов застой крови в венах, в результате чего стенка ущемленной петли сильно инфильтрируется, в кишечнике выше непроходимости и в брюшной полости скопляется выпот от желтоватого до красноватого цвета с хлопьями фибрина. Нарушение питания и возрастающее сжатие кишки на месте пережима приводят к некрозу. Сдавливание рецепторов кишки, брыжейки в месте непроходимости вызывает сильные постоянные боли. К тому же в начале заболевания усиливают болевые ощущения спазматические сокращения растянутой химусом и газами кишки. В ущемленной петле скопившийся химус выше непроходимости быстро подвергается гнилостно-гнилоному распаду с образованием газов и токсинов, в результате чего развиваются метеоризм и интоксикация.

В тонких кишках выше непроходимости происходят выделение водно-белкового выпота и нарушение всасывания, приводящие к обезвоживанию организма и вторичному расширению желудка. Поток болевых импульсов, быстро нарастающие интоксикация и обезвоживание организма вызывают сильное расстройство нервной, сердечно-сосудистой и других систем. Нарушается обмен веществ, антитоксическая и другие функции печени. Большие изменения происходят в биохимическом и морфологическом составе крови. Повышаются вязкость крови, содержание небелкового азота, билирубина до 2—3 мг % с прямой быстрой или двухфазной реакцией; содержание хлоридов и резервная щелочность понижаются. Отмечается тенденция к уменьшению количества лейкоцитов с относительным нейтрофильным лейкоцитозом.

Патологоанатомические изменения. Ущемленный или странгулированный участок кишки окрашен в темно- или черно-красный цвет, растянут газами и кровянистой жидкостью с гнилостным запахом. Стенка кишки утолщена, разрыхлена; слизистая оболочка черно-красного цвета, покрыта грязно-серым налетом, местами некротизирована. Участок сдавленной стенки кишки анемичен и выделяется серо-белым кольцевым перехватом. Кишки, расположенные выше места непроходимости, сильно растянуты химусом водянистой консистенции с примесью крови и газами. Задний отдел кишечника пуст или слепая и большая ободочная кишки имеют много газа. В брюшной полости обильный транссудат с примесью крови, хлопьев фибрина. Нередко обнаруживают разлитой перитонит, иногда разрыв кишки.

Симптомы. Заболевание крупного рогатого скота начинается сильными припадками колик. Животные стонут, бьют задними ногами по животу, нагибаются на живот, переступают ногами, часто ложатся и встают. Ходка напряженная. Через 6—12 ч припадки колик ослабевают или исчезают, но общее состояние животного резко ухудшается. Наступает слабость. Пульс частый, 100—130 ударов в минуту, слабый. Температура тела повышается, но кожа остается холодной. В поздней стадии наступает

небольшой метеоризм рубца, содержимое становится мягким, иногда водянистым. Перистальтика кишок исчезает. Сокращается число дефекаций. Лошади падают на землю, валяются. В начале заболевания приступы коликов могут носить периодический характер, а по мере усиления патологического процесса боли становятся постоянными, движения медленными, ограниченными; животные избегают внезапных падений, дольше находятся в вынужденных позах: стоят на запястьях, вытягивают туловище, ложатся на спину или принимают позу сидячей собаки и др. Слизистые оболочки застойно гиперемированы. Глаза запавшие, взгляд неподвижный. Животные потеют. Появляется фибрилляция мышц, походка шаткая, неуверенная. Температура тела повышается. Пульс частый, до 70—90 ударов в минуту, малый, не всегда ощущается. Кровяное давление быстро падает. Отмечается одышка, более выраженная при расширении желудка и метеоризме кишок. При последнем живот увеличен в объеме, перкуссия дает громкий тимпанический звук.

Перистальтика кишечника в начале заболевания усилена, неровная, потом быстро ослабевает и к концу болезни исчезает. Дефекация прекращается.

Свиньи, собаки часто лежат, вскакивают, меняют место, стонут, визжат, валяются (собаки). Через несколько часов беспокойство ослабевает или исчезает, но состояние животных ухудшается; появляются упорные рвота и запор. При наступлении интоксикации животное слабеет, понижается температура тела. Бимануальной пальпацией живота у собак иногда можно прощупать вздутые петли кишок.

Течение. У лошадей с механической непроходимостью тонких кишок болезнь протекает быстро — 18—24 ч, реже дольше, у крупного рогатого скота затягивается до 2—5 дней. Течение болезни более медленное при странгуляции толстых кишок. Особенно быстро протекает болезнь при диафрагменных грыжах с выпадением в грудную полость тонких или толстых кишок, иногда желудка. Быстро наступающие одышка, цианоз, состояние коллапса вызывают в течение первого часа смерть животного.

Диагноз. С учетом клинического симптомокомплекса у крупных животных определенную ценность для диагноза имеет ректальное исследование. Провалившаяся в грыжевой мешок петля сильно болезненна, начальный ее конец растянут содержимым, а конечный пустой. Петля кишки, перешнурованная тязем, связкой, очень болезненна. Прощупываются отдельные петли, растянутые газом. Например, при ущемлении левых столбов большой ободочной кишки почечно-селезеночной связкой обнаруживают метеоризм и смещение их. Продвигая по вздутым столбам руку, можно достигнуть места перетяжки и ощупать части неполного замкнутого кольца (основание селезенки, сильно напряженную почечную связку, левую почку и часть брюшины), в котором ущемлены левые столбы. Ущемление малой ободочной и прямой кишок сопровождается сильным натуживанием без выделения кала. Прямая кишка пустая, введенная рука упирается в препятствие, а слизистая оболочка перед ним собрана в складки. При лупочной, бедренной, мошоночной и брюшной грыжах пальпация грыжевого мешка и ректальное исследование дают основание для постановки диагноза.

Прогноз. Случаи выздоровления без хирургического вмешательства весьма редкие.

Лечение. После снятия болей внутривенным введением хлоралгидрата, алкоголя или анальгина делают попытки через прямую кишку восстановить проходимость. Восстановление проходимости при странгуляции левых столбов большой ободочной кишки в почечно-селезеночной связке производят в стоячем положении лошади. Руку проводят между связкой и ущемляемой кишкой, поворачивают ладонью вверх и, немного приподняв складчатый тяз кишки, пытаются постепенным давлением на него большим пальцем оттеснить столбы к левой брюшной стенке, надавливая в то же время тыльной стороной руки на селезенку.

У быков при странгуляции кишечной петли семенным канатиком последний захватывают в кулак, отводят возможно дальше вперед, вниз и затем быстрым движением оттягивают назад до середины тазовой по-

лости. В этот момент канатик разрывается и петля кишки освобождается. Петлю, ущемленную в отверстиях большого сальника или брыжейки, освобождают в начале заболевания, до наступления отека и метеоризма, натягивая ее кзади вверх. После безуспешного консервативного лечения незамедлительно прибегают к хирургическому вмешательству — лапаротомии. Последняя бывает наиболее удачной у мелких животных и крупного рогатого скота. Альгидное состояние животного устраняют внутривенным введением 300—600 мл 5—10 %-ного раствора натрия хлорида подкожным введением адреналина, эфедрина, кофеина. Если желудок расширен, через зонд выводят содержимое; это значительно облегчает состояние больного животного. Рекомендуются давать внутрь ихтиол и другие противомикробные вещества. Удаление газов из кишечника достигается проколом.

Заворот и перекручивание кишок (Torsio et volvulus intestinorum) — быстрое закрытие просвета кишки вследствие поворота ее по продольной оси или перетяжкой другими кишечными петлями. Различают заворот кишок, спутывание, перекручивание петель вокруг брыжейки и узлообразование. У лошадей заворачиваются главным образом левые колена большой ободочной кишки, редко правые — слепая и малая ободочная. Чаше происходит перекручивание, спутывание и узлообразование с полным закрытием просвета тонкой кишки. Заворот и перекручивание кишок наблюдаются реже у крупного рогатого скота и свиней.

Этиология. Причиной заворота и перекручивания кишок является резкое изменение внутрибрюшного давления во время прыжков, внезапная остановка при сильном тяговом напряжении, резкие повороты, особенно когда животное валяют или переворачивают. Обычно завороту и перекручиванию кишок способствует имеющийся метеоризм отдельных петель кишок, копростаз или химостаз, кишечные камни, энтералгия и энтериты, фиброзные спайки кишечных петель, новообразования и др.

Патогенез. Условия развития патологического процесса те же, что и при внутреннем ущемлении кишки. Ведущими факторами в развитии патологического процесса при завороте и перекручивании кишки с нарушением ее проходимости являются постоянные болевые импульсы, интоксикация и обезвоживание организма.

Патологоанатомические изменения. Заворот левых столбов большой ободочной кишки возможен влево и вправо на 90, 180 и 360° вокруг своей оси. На месте заворота обнаруживают стягивание кишки, стенка ее анемична, иногда с выраженным некрозом. От места заворота непроходимая часть кишки сильно растянута газами, серозная оболочка ее темно-красного цвета; стенка кишки инфильтрирована и утолщена, вены сильно налиты кровью; слизистая оболочка темно-красного цвета, рыхлая, со складками, местами в состоянии некроза. Содержимое кишки жидкое, кровянистое.

При перекручивании и узлообразовании тонкой кишки проксимальная часть ее, выше непроходимости, всегда сильно растянута газами и химусом водянистой консистенции. На месте перекручивания кишки находят те изменения, что и при завороте. В брюшной полости при всех видах заворота и перекручивания кишок обнаруживают до 5—10 л трансудата вишневого или темно-красного цвета, а при разрыве кишки — кормовые частицы и воспаление брюшины.

Симптомы. В начале заболевания появляется сравнительно легкое беспокойство: животное оглядывается на живот, стремится двигаться, пытается лечь, валяется. По мере развития отека в сжатом участке кишки и метеоризма резко усиливаются боли. Животное падает на землю,

валяется, лежит на спине с вытянутыми конечностями, принимает позу сидячей собаки. Температура тела часто повышается до 39—39,5 °С, а в конце болезни падает ниже нормы. Конъюнктива диффузно покрасневшая. При непроходимости тонких кишок пульс быстро учащается до 70—100 ударов в минуту, кровяное давление падает. Дыхание напряженное, учащенное, до 30—40 в минуту. Аппетит исчезает. При завороте большой ободочной кишки заметно небольшое увеличение живота. Перистальтика кишечника неровная, сопровождается периодическими звенящими шумами, в позднем периоде она исчезает. Развивается метеоризм кишок. Дефекация прекращается.

При полной непроходимости тонкой кишки появляются признаки вторичного расширения желудка. Желудочное содержимое желто-бурого цвета, неприятного гнилостного запаха, с низкой кислотностью. Реакции на молочную кислоту и желчные пигменты положительные. В крови обнаруживают плейохромию и эритроцитоз, нейтрофилию, в поздней стадии — относительный лимфоцитоз. СОЭ крайне замедленна. Пробным проколом нижней стенки живота удается получить выпот, в начале болезни желтоватый и опалесцирующий, позднее — красноватый, содержащий эритроциты и лейкоциты. Рентгеноскопией иногда устанавливают ограниченный метеоризм кишок.

Течение. При непроходимости тонких кишок лошади погибают в течение суток, жвачные и другие животные — 2 сут, при непроходимости толстых кишок болезнь длится 2—4 дня. Случаи выздоровления без хирургического вмешательства крайне редки.

Диагноз ставят по данным ректального исследования и клиническим признакам. При перекручивании тонкой кишки и брыжейки находят сильно вздутые петли этих кишок; метеоризм в других отделах отсутствует. В местах, доступных для пальпации, обнаруживают перешнурованную часть петли; вздутая кишка переходит в плотный, сильно болезненный складчатый тяж или узел.

При заворотах левого колена большой ободочной кишки находят его вздутым, а желудкообразное расширение относительно спавшимся. При повороте кишки на 90° по оси тазовый изгиб занимает под нижним. При завороте на 360° колена тазового изгиба занимают близкое к обычному положение, однако ход теней становится спиралевидным. Заворот слепой кишки определяют по сильному вздутию ее дна, повышенному напряжению, болезненности и спиральному ходу теней. Завороты и перекручивание малой ободочной кишки обнаруживают прощупыванием через прямую кишку. При этом отмечается сужение места заворота, болезненность кишечной стенки, которая собрана в складку. Заворот тонкой кишки вокруг корня брыжейки прощупывается на уровне левой почки болезненным, тянущимся влево и вправо складчатым тяжем, под которым лежат раздутые петли кишки. У крупного рогатого скота заворот и перекручивание кишок в зоне, доступной для пальпации, также обнаруживают через прямую кишку в правой половине брюшной полости.

Лечение должно быть направлено прежде всего на снятие болевых ощущений; это достигается внутривенным введением хлоралгидрата, алкоголя или анальгина. Зондирование желудка и выведение содержимого при расширении его значительно улучшают состояние больного животного. Дача внутрь 0,5—2 г ментола, 15—25 г ихтиола, других антимикробных средств сдерживает бродильно-гнилостные процессы и развитие метеоризма кишок.

Газ из кишок удаляют пункцией. Однако при всех формах заворота и перекручивания кишок радикальным методом лечения является хирургический — лапаротомия. У жвачных и мелких животных всегда показано хирургическое вмешательство и в возможно ранние сроки. С целью ослабления интоксикации, обезвоживания организма и улучшения кровообра-

щения внутривенно вводят 5—10 %-ные растворы натрия хлорида (250—500 мл) с глюкозой и кофеином. Назначают настойку строфанта, эфедрин и другие средства, улучшающие кровообращение.

Инвагинация кишечника. Под инвагинацией (*Invaginatio intestinum*) понимают внедрение одного сегмента кишки в другой вместе с подвешивающей ее брыжейкой. Инвагинация наблюдается у крупного рогатого скота, овец, собак и пушных зверей, реже у лошадей и свиней. Очень часто наблюдается инвагинация тонких кишок, иногда толстых.

Этиология. Наиболее частая причина инвагинации — спазматическое сокращение отдельных петель кишок, возникающее в результате раздражения рецепторов гельминтами, инородными телами, дачей холодной воды, промерзшего или испорченного корма. Энтералгия, катарально-воспалительные процессы, спазмы сосудов кишечника, легкие формы метеоризма, вызывая спастическую перистальтику, также могут вызвать инвагинацию кишок. Факторами, способствующими появлению инвагинации, являются изменения кишечной стенки с ограничением подвижности небольших ее участков (опухоли, отеки, сращения, инородные тела и др.).

Патогенез. При нормальном состоянии в силу сокращения краниального и расслабления каудального отрезков кишки происходит кратковременное и неглубокое внедрение одного участка в другой. При следующей перистальтической волне кишки выправляются. При нарушениях моторной функции кишечника с повышенной возбудимостью вагуса отдельные участки кишки сильно сокращаются, в то время как смежные кишечные петли или сохраняют свои обычные сокращения, или затормаживаются, а просвет их расширяется. Так возникает возможность внедрения одного отрезка кишки в другой.

В инвагинированном участке в силу сжатия сосудов ухудшается кровообращение, нарушается его питание; кишечная стенка отекает, происходит раздражение рецепторов и сильные болевые импульсы. В связи с отеком инвагинированной кишки просвет ее суживается, возникает стойкая частичная или полная непроходимость. Поток болевых импульсов, застой и быстрое развитие бродильно-гнилостных процессов содержимого кишок в вышине непроходимости и обезвоживание вызывают глубокие нарушения в организме, идентичные внутреннему ущемлению кишок.

Патологоанатомические изменения. Инвагинированный участок — «цилиндр» — прямой, дугообразно изогнут или извилист, плотной консистенции, иногда флюктуирует. Длина участка колеблется от 5 см до 1 м и больше. Серозная оболочка почти нормального, чаще темно-фиолетового цвета. При внедрении небольших участков проходимость кишки нарушается мало и застойные явления выражены слабо. При внедрении большого участка кишечника с ущемлением брыжейки нарушается его проходимость. Наступают венозный застой, геморрагическая инфильтрация и отек стенки кишки. Содержимое ее окрашивается в красный цвет. В брюшной полости выпот красного цвета. На серозной и слизистой оболочках заметны кровоизлияния. Иногда стенка кишки некротизирована.

Симптомы зависят от степени сжатия инвагинированного участка кишечника и его проходимости.

У крупного рогатого скота при быстром и сильном сжатии кишки болезнь проявляется внезапным беспокойством. Животные бьют задними ногами и рогами по животу, судорожно вытягивают хвост, иногда переступают ногами или падают на землю; походка становится напряженной. Такое беспокойство длится 5—12 ч, затем почти прекращается. Температура тела нормальная или немного повышена; конечности холодные. Пульс

учащается до 80—100 ударов в минуту. Прекращается позыв на корм, нарушаются и быстро исчезают отрыжка и жвачка. Руминация ослаблена. Появляется небольшое вздутие рубца. Перистальтика в нижнем отделе кишок ослабевает, появляется запор, а при сохранившейся проходимости — понос, кал вонючий, с примесью крови и обрывков ткани. Пальпация живота справа в области инвагинированной кишки вызывает болезненность. Ректальным исследованием в правой половине брюшной полости обнаруживают плотную, болезненную, цилиндрической формы инвагинированную кишку. Однако инвагинация кишок без нарушения проходимости может протекать без признаков беспокойства.

У лошадей при неполном нарушении проходимости инвагинированной кишки наблюдаются периодически возникающие припадки колик. Клинические признаки часто напоминают легкую форму гастроэнтерита. Неровная, временами сильная перистальтика кишок; понос с выделением резко пахучего кала с примесью слизи, крови. Иногда беспокойство исчезает, лошади принимают корм, пьют воду. В случаях сильного или полного нарушения проходимости в инвагинированном участке кишечника болезнь проявляется симптомами, как при ущемлении или завороте кишок. Быстро нарастающие признаки интоксикации и обезвоживания создают очень тяжелое состояние больного.

Собаки угнетены, малоподвижны, стонут, визжат; ослабляется аппетит, повышается жажда. При инвагинации тонкой кишки наблюдается частая рвота зловонным содержимым с примесью крови и слизи. Перистальтика кишок неровная, урчащая. Дефекация вначале частая, позднее редкая; при неполной непроходимости возникает понос с выделением вонючего кала с примесью крови. Бимануальной пальпацией через брюшную стенку выявляют инфильтрированный, плотный и болезненный инвагинированный участок кишки.

Течение. При инвагинации с полной непроходимостью у лошадей болезнь длится до 1—3 дней, у крупного рогатого скота — 4—9 дней, а у овец еще дольше. Инвагинация толстых кишок протекает продолжительнее. Самовыздоровление наблюдается редко.

Диагноз. Инвагинация кишок у крупных животных в зоне, доступной для пальпации, распознается ректальным исследованием, у собак — пальпацией кишечника через брюшную стенку и рентгеноскопией. При постановке диагноза следует учитывать, что клинический симптомокомплекс инвагинации с частичным нарушением проходимости близок к симптомокомплексу гастроэнтерита, энтералгии, а при полной непроходимости — к внутреннему ущемлению, завороту кишок.

Лечение. Радикальной мерой лечения больных с полной непроходимостью кишок является хирургическое вмешательство, которое наиболее успешно и эффективно выполняется у жвачных и собак. При сохранившейся проходимости назначают обезболивающие и расслабляющие кишечную стенку средства (хлоралгидрат, анальгин, алкоголь, атропин, теплое укутывание живота). Полезны удаления из расширенного желудка содержимого и дача внутрь антимикробных средств, слизистых отваров, растительных масел. У собак глубокие теплые клизмы иногда устраняют инвагинацию толстых кишок. Для борьбы с интоксикацией и обезвоживанием организма используют внутривенное введение 5—10 %-ного раствора натрия хлорида с глюкозой и кофеином по 250—500 мл.

Тромбоэмболические колики. Тромбоэмболические, или делафондиозные, колики (*Thrombosis et embolia arteriarum mesentericalium*) представляют собой гемостатическую непроходимость кишечника, обусловленную закупоркой брыжеечных артерий тромбами или эмболами. Заболевают лошади независимо от времени года.

Этиология. Причина возникновения гемостатической непроходимости кишечника — закупорка эмболом просвета артерии, питающей кишку кровью. Местом образования тромбов и эмболов является брыжеечная артерия, внутренняя и средняя оболочки которой повреждаются личинками паразита *Delafondia vulgaris* с последующим воспалением и образованием аневризмы.

Патогенез. Повреждения стенки артерии личинками паразита приводят к воспалению, нарушению ее питания, истончению, образованию аневризмы и тромбов. В воспалительный процесс с пролиферацией соединительной ткани вовлекается и солнечное сплетение. Нарушение проходимости содержимого по кишечнику при делафондиозных коликах начинается с момента тромбоза или эмболии одной или нескольких артерий, вызывающих расстройства кровообращения на соответствующих участках кишки, последствия которых зависят от степени закрытия, величины сосуда и возможности коллатерального кровообращения. Клинически заметное расстройство кровообращения возникает при закупорке стволов крупных артерий или нескольких более мелких сосудов тонких кишок. Полное прекращение притока артериальной крови в кишку приводит к ишемическому некрозу. Однако появление его наблюдается очень редко и только при закупорке главных артерий, когда исключается возможность коллатерального кровообращения. Чаще нарушение кровообращения участка кишки происходит при закрытии основного ствола без нарушения коллатерального кровообращения. При этом значительно падает кровяное давление, замедляется кровоток. В связи с нарушением питания и раздражением нервно-мышечных рецепторов кишки возникает усиленное сокращение ее стенки, принимающее спазматический характер. Нарушаются секреторная и всасывательная функции, усиливаются бродильно-гнилостные процессы. В дальнейшем нарушение питания кишки и растяжение ее содержимым приводят к ослаблению и полному прекращению перистальтики пораженного участка. Затормаживается перистальтика в нижних отделах кишечника. При обширном геморрагическом инфаркте возможно проникновение кишечных микробов в брюшную полость, иногда развивается перитонит.

Патологоанатомические изменения. Величина аневризмы — от горошины до кулака, редко больше. В свежих случаях стенка небольшой аневризмы мало изменена, а в застарелых вследствие разрастания адвентиции уплотнена и утолщена, нередко пропитана солями извести. Пораженная кишка сильно вздута. Серозная оболочка ее окрашена в вишнево-красный цвет, а слизистая — в желто-красный. Стенка кишки инфильтрирована, утолщена, с многочисленными кровоизлияниями. Содержимое кишки с примесью крови, напоминает цвет дегтя. В брюшной полости находят значительное количество красноватой или желтоватой жидкости. Иногда наблюдается разрыв кишки.

Симптомы проявляются в зависимости от степени нарушения кровообращения. Припадки коллик появляются внезапно, чаще во время работы, и носят периодический характер. Животные падают на землю, катаются, снова вскакивают, принимают позу сидячей собаки, лежат на спине или стоят с опущенной головой, в состоянии резкой депрессии. Температура тела вначале повышается незначительно, а по мере развития осложнений достигает 41 °С. Температура кожи неравномерна; в области носа, ушей, конечностей она резко понижена. Конъюнктивы застойно гиперемированы. Зрачки расширены. При легкой форме заболевания пульс и дыхание несколько учащены, а при тяжелой с острым и хроническим течением они учащены резко. Пульс слабый, иногда нитевидный. Появляется фибрил-

лярное подергивание анкопеусов. Перистальтика кишок в начале заболевания усилена, кишечные шумы приобретают металлический оттенок, при тяжелых формах перистальтика постепенно ослабевает до полного прекращения. Дефекация в начале заболевания учащается и усиливается, позднее она становится редкой, наступает запор.

Ректальное исследование оказывается ценным лишь при нахождении пульсирующей аневризмы, журчащей брыжеечной артерии или расположенных наподобие четок плотных тромботических образований по ходу кишечных сосудов. Для тяжелобольных лошадей характерны значительное утолщение, напряжение и болезненность корня брыжейки, пульсирующая аневризма, метеоризм тонких или толстых кишок. В пунктате брюшной полости имеются гемоглобин, эритроциты и лейкоциты. При непроходимости тонких кишок может наступить вторичное расширение желудка. Замедление СОЭ наступает лишь через 10—15 ч после начала заболевания. В лейкограмме больных животных отмечают лейкоцитоз, эозинофилию, а при тяжелых формах — анаэозинофилию, нейтрофилию со сдвигом ядра влево, иногда — лимфоцитоз. При формах, осложненных перитонитом, гангреной кишечной стенки, появляются лейкопения с относительным лимфоцитозом, билирубинемия.

Диагноз базируется на данных анамнеза и клинических признаках: внезапность появления приступов колик, чаще во время работы, без видимых погрешностей кормления и содержания; припадки колик с короткими безболевыми периодами, неровная, постепенно затихающая перистальтика кишечника, метеоризм отдельных кишок, обнаружение пульсирующей аневризмы и крови в кале. Легкие формы тромбозомболических коликов возможно дифференцировать от энтералгии, начальной стадии метеоризма только по пульсирующей аневризме брыжеечной артерии и выраженному метеоризму отдельных петель кишок. Тяжелые формы от заворота, инвагинации и других странгуляционных илеусов можно отличить по результатам ректального исследования.

Лечение должно быть направлено на снятие болей, улучшение кровообращения, уменьшение интоксикации. Припадки коликов снимают внутривенным введением 10 %-ного раствора анальгина (40 мл) или 10 %-ного раствора хлоралгидрата (40—60 мл). Полезны теплые клизмы, массаж и теплое укутывание живота, грелки и диатермия. Для улучшения кровообращения вводят под кожу масло камфорное, препараты кофеина; внутривенно — 5 %-ный раствор натрия хлорида в сочетании с глюкозой; для повышения кровяного давления под кожу — адреналин или эфедрин гидрохлорид. Дача внутрь ихтиола и других противомикробных средств сдерживает бродильно-гнилостные процессы в кишечнике, метеоризм и интоксикацию. Вторичное расширение желудка устраняют введением зонда и промыванием желудка. После исчезновения припадков коликов и появления аппетита назначают болтушки, зеленую траву, сено, сахарную свеклу, морковь с постепенным переходом на принятый в хозяйстве рацион.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Печень играет важнейшую роль в разнообразных отправлениях организма. Расположенная на пути тока крови из пищеварительных органов, она участвует в процессах межточного обмена, а благодаря выработке желчи — в переваривании и усвоении пищевых веществ. Печень обезвреживает токсические продукты, поступающие из желудочно-кишечного тракта. Она выполняет и другие многообразные функции.

Функциональные и морфологические нарушения печени бывают при многих незаразных заболеваниях, особенно пищеварительной системы, а также при инфекционных, паразитарных и других болезнях.

Диагностика болезней печени у животных с помощью физических методов клинического исследования из-за своеобразного анатомического положения органа очень ограничена

и дает весьма малое представление о ее нарушениях. Поэтому для распознавания болезней печени наряду с применением физических методов используют и биохимические исследования крови, мочи, фекалий. Это дает возможность установить различные печеночные синдромы: желтуху, холемию, функциональную недостаточность органа, гематологические изменения, гепато-лиенальный синдром и портальную гипертонию.

Заболевание печени принято делить на болезни печени и болезни желчных путей. Однако некоторые авторы считают, что эти заболевания обычно отмечаются совместно и поэтому разделение их следует рассматривать только с точки зрения преимущественного поражения органа.

Заболевание печени у животных принято объединять в гепатиты и гепатозы; они разнообразны по своему происхождению, течению и форме проявления. К острым формам относят паренхиматозный гепатит и токсическую дистрофию печени, а к хроническим — гипертрофический и атрофический цирроз, амилодоз печени. Из болезней желчных путей и желчного пузыря различают желчнокаменную болезнь, холецистит и холангит.

Желтуха (Icterus) — симптомокомплекс, появляющийся при нарушении в организме кругооборота желчных пигментов и выражающийся желтым окрашиванием склеры, кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек и рыхлой соединительной ткани вследствие перехода в них желчных пигментов.

Кругооборот желчных пигментов в здоровом организме животного представляется в следующем виде. В ретикулоэндотелиальной системе образуется билирубин (непрямой), который поступает в кровь и вместе с нею попадает в печень, где задерживается купферовскими клетками. Задержанный и выработанный самими клетками, билирубин передается печеночным эпителиальным клеткам. Последние видоизменяют билирубин и выделяют его в желчные пути, по которым он с желчью поступает в кишечник. Здесь под влиянием редуцирующих бактерий и ферментов билирубин превращается в уробилиноген. Последний частично выводится из организма с калом в виде стеркобилина, а большая его часть всасывается через кишечную стенку, поступает в портальную вену и в печени превращается в билирубин. Небольшая часть уробилиногена не используется печенью и попадает в кровь, а из крови почками выделяется с мочой (рис. 35).

У здоровых животных в крови имеется только гематогенный (непрямой) билирубин, находящийся по пути к печени; количество его в физиологических пределах различно для каждого вида животного. Билирубин, проведенный через печень (прямой), появляется в крови животных лишь при нарушениях печени и ее выводящих путей. Повышению содержания 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 стеркобилиноген.

Различают механическую, паренхиматозную и гемолитическую желтуху.

Механическая желтуха возникает в результате частичного или полного прекращения оттока желчи в кишечник. Она возникает вследствие закупорки печеночного или общего желчного протока камнем, гельминтами, опухолью и т. п.

В связи с появлением препятствия в желчных путях ток желчи прекращается, вышележащие желчные пути переполняются желчью, расширяются. Из них желчь просачивается в лимфатические щели, а потом вместе с лимфой через грудной проток поступает в кровяное русло. При этом не только происходит диффузирование желчи из расширенных желчных путей, но и создается прямое сообщение между желчными капиллярами и лимфатическими щелями, через которые желчь также попадает в лимфатические пути и кровь.

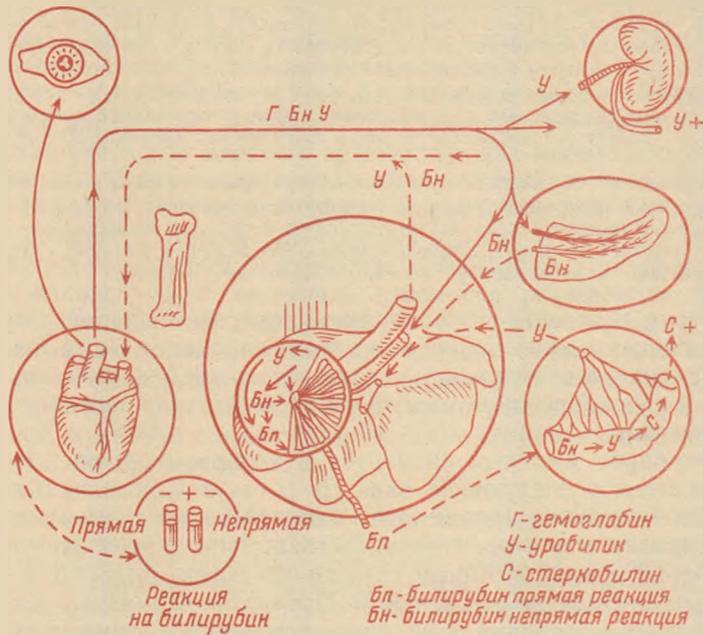


Рис. 35. Схема нормального пигментного обмена.

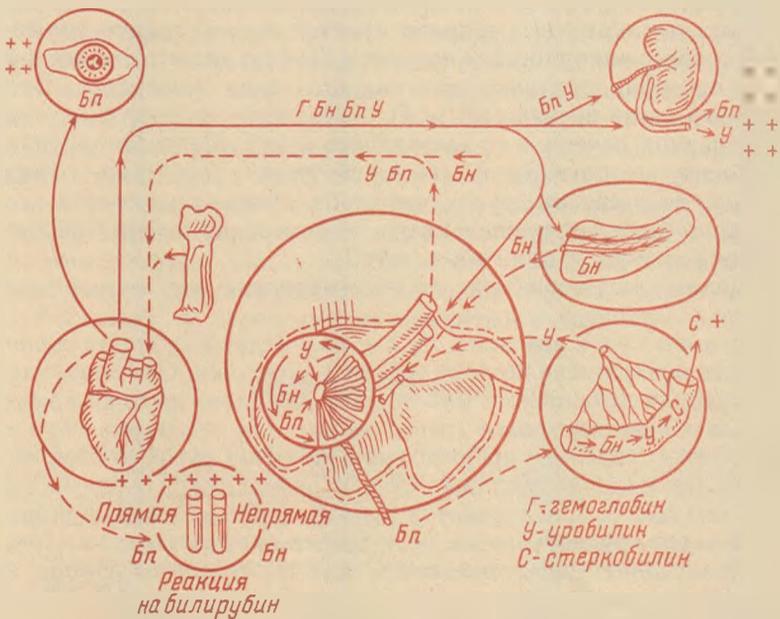


Рис. 36. Схема пигментного обмена при паренхиматозной желтухе.

Накопление в крови билирубина, проведенного через печень, сопровождается в разной степени окрашиванием в желтый цвет, особенно склеры, а также слизистых оболочек, кожи; окрашиваются и другие ткани. При выраженной билирубинемии билирубин выделяется с мочой, окрашивая ее (особенно пену) в желтый цвет.

Желчные пигменты не обладают токсичными свойствами для организма, но прекращение или резкое ограничение поступления желчи в кишечник нарушает пищеварение, особенно переваривание и всасывание жира. В кишечнике наступает усиление гнилостных процессов, образуются и всасываются токсины, что может приводить в разной мере к нарушению антитоксической, белковой, углеводной и других функций печени. С поступлением в кровь желчных кислот появляются и признаки холемии. Механическая желтуха у животных встречается редко.

Паренхиматозная желтуха обязана своим происхождением изменениям структуры печеночных клеток, долек и появляющимся на этой почве искажениям не только пигментного, но и белкового, углеводного, жирового, витаминного и водного обменов. Нарушается и антитоксическая функция печени.

Большая часть проведенного через печень билирубина выделяется печеночными клетками в желчные ходы, меньшая поступает в просвет капилляров печеночной вены и проникает в кровь, откуда частично выводится с мочой. Билирубин окрашивает склеру, слизистые оболочки и другие ткани в желтый цвет. Билирубинурия — признак тяжелого нарушения функции печени. Поступающий из кишечника уробилиноген не усваивается печенью и выделяется с мочой. Вследствие нарушения пигментного обмена у животного ухудшается аппетит, на языке образуется налет, усиливается жажда (рис. 36).

Паренхиматозная желтуха возникает при инфекционной анемии, контагиозной плевропневмонии, лептоспирозе, острых интоксикациях, паренхиматозном гепатите, токсической дистрофии печени и других болезнях.

При механической и паренхиматозной желтухах отмечаются брадикардия и понижение артериального кровяного давления. Степень брадикардии в зависимости от желтух не установлена.

Гемолитическая желтуха развивается при усиленном гемолизе эритроцитов как в русле крови, так и в органах, богатых ретикулоэндотелиальными элементами, в частности в селезенке, что приводит к гиперплазии органа и его увеличению.

В начале процесса может быть избыток гемоглобина, что приводит к гиперхромной анемии. Однако в ходе болезни гемопозитическая функция костного мозга усиливается. Образуются эритроциты, относительно бедные гемоглобином, и анемия приобретает гипохромный характер. При этом появляется много ретикулоцитов и даже эритроцитов, содержащих ядра.

При ряде инфекционных и протозойных болезней нарушается усваивание гемоглобина ретикулоэндотелиальными клетками и он выделяется с мочой — наступает гемоглинурия. Последняя отмечается при сильной степени гемолиза. При слабом гемолизе гемоглинурии может и не быть.

Излишнее образование в ретикулоэндотелиальных клетках билирубина приводит к накоплению его в плазме крови. Этот не проведенный через печень билирубин малорастворим, поэтому плохо проникает в ткани и не выделяется почками. Он обуславливает желтуху слабых оттенков. В то же время печеночные клетки образуют больше, чем в норме, проведенного билирубина и желчь (при ряде заболеваний) густеет. В кишечник попадает желчью большое количество билирубина, и содержание уробилиногена

и стеркобилиногена повышается. Стеркобилиноген выделяется с калом, а уробилиноген, в избытке всасываясь, поступает через воротную вену в печень и общий ток крови, а затем выделяется с мочой. С прекращением гемолиза содержание в моче уробилиногена резко уменьшается (до исчезновения).

Гемолитическая желтуха возникает при заболеваниях, характеризующихся распадом эритроцитов, например под влиянием гемолитических ядов и различных токсинов, сульфата меди, при попадании в организм больших доз мышьяка, переливании несовместимой крови, инфекционной анемии лошадей, пироплазмозе, лептоспирозе. Часто желтухи имеют смешанный характер.

Холемия. Под термином холемия (желчь в крови) нужно понимать состояние интоксикации организма желчными кислотами и, возможно, другими примесями желчи, задерживающимися вместе с нею. Желчные кислоты действуют на нервную и сердечно-сосудистую системы. Токсические свойства их оказывают влияние и на кровь.

Интоксикация желчными кислотами проявляется общей депрессией, возбуждением блуждающего нерва, судорогами, расширением зрачка, кожным зудом, а также склонностью к анемии. Последняя, возможно, вызывается не действием желчных кислот на костный мозг, а другими факторами. Отмечается понижение упитанности животного; это, вероятно, происходит не вследствие интоксикации желчными кислотами, а в результате влияния на организм других каких-то факторов, приводящих к поражению печени, понижению аппетита, нарушению пищеварения и усвоения питательных веществ.

Гепатолиенальный синдром. Некоторые болезни печени (особенно при диффузных явлениях) сопровождаются увеличением селезенки (гепатолиенальный синдром). Причины, взаимосвязывающие изменение этих органов, мало изучены. Считают, что печень и селезенка имеют много общего в анатомическом и функциональном отношении: оба органа богаты ретикулоэндотелиальной тканью; имеют широкие сосудистые резервуары (синусы), где кровь дольше задерживается; энергично участвуют в процессах гемолиза и пигментного обмена; обладают большими фагоцитарными и иммунными функциями и являются важнейшими кровяными депо.

Увеличивается селезенка при диффузных гепатитах в результате переполнения ее кровью, гиперплазии и гипертрофии ретикулоэндотелиальной системы, разрастания соединительной ткани и различных воспалительных изменений, возникающих при инфекции (лептоспироз, бруцеллез и др.).

Портальная гипертензия — состояние повышенного давления крови в воротной вене. Она возникает вследствие тяжелых заболеваний печени с затрудненным оттоком крови из воротной вены. Главный симптом портальной гипертензии — асцит.

Функциональная недостаточность печени проявляется при диффузном поражении печеночного эпителия, при первичных паренхиматозных и вторичных нарушениях паренхимы печени.

Одним из ранних признаков функциональной недостаточности печени считают уробилинурию, указывающую на нарушение барьерных свойств ретикулоэндотелиальной системы — купферовских клеток.

Изменяются углеводный, белковый и жировой обмены, нарушается барьерная функция печени, что приводит к накоплению в крови молочной кислоты и других кислых продуктов (ацидоз), кетоновых тел (кетоз), токсических продуктов белкового распада (аутоинтоксикация) и пр.

Клинически функциональная недостаточность печени проявляется кровоточивостью, тяжелой формой паренхиматозного гепатита. Постоянный синдром при тяжелой печеночной недостаточности — это расстройство функции центральной нервной системы (ступор, сопор и кома).

При тяжелых заболеваниях печени нарушается образование ретинола, его запасы быстро истощаются, уменьшается содержание аскорбиновой кислоты, витаминов группы В и др. Ухудшается свертываемость крови, так как в печени понижается синтез протромбина, развивается гипопротромбопения.

Острый паренхиматозный гепатит (*Hepatitis parenhymatosa acuta*) — воспалительный процесс печени, сопровождающийся зернистой дистрофией и жировой инфильтрацией, некрозом и распадом печеночных клеток.

Этиология. Острое паренхиматозное воспаление печени почти не встречается в качестве самостоятельного заболевания, а чаще бывает следствием остро протекающих инфекционных болезней, гастритов, гастроэнтеритов, интоксикаций ядами, а также поражений простозоями и гельминтами.

Предрасполагающими факторами в происхождении гепатита могут быть общее ослабление организма, застой крови в венозной системе, переутомление.

Патогенез недостаточно изучен. Большинство авторов склонны считать, что в основе возникновения острого паренхиматозного воспаления печени лежит интоксикация ядами различного происхождения, попадающими в этот орган через портальную кровеносную систему, большой круг кровообращения и желчеотделительные пути. Таким образом, паренхиматозный гепатит следует рассматривать как часть общего патологического процесса, происходящего в организме и сопровождающегося раздражением интерорецепторов печени с последующим поражением печеночных и ретикулоэндотелиальных клеток. Функция клеток ослабевает, они подвергаются дистрофии и погибают, что приводит к ухудшению деятельности всего органа (рис. II)

При тяжелом повреждении клеточных элементов печени ухудшается ферментативная функция органа. Происходит усиленный гликогенолиз, приводящий к резкому уменьшению запасов гликогена.

Поврежденные клетки печени не могут синтезировать гликоген из глюкозы, поступающей с кровью. Повышается проницаемость стенок печеночных клеток, а это способствует переходу в кровь проведенного через печень билирубина.

В печени извращается пигментный обмен (паренхиматозная желтуха), возникает расстройство функции органов пищеварения, что, в свою очередь, усиливает процесс интоксикации организма продуктами измененного промежуточного обмена. Токсическое влияние распространяется также на центральную нервную систему и на мышцы сердца, чему способствует проникновение в кровь желчных кислот. Питание нервных клеток и сердечной мышцы вследствие расстройства углеводного обмена резко ухудшается, в результате у животного появляется угнетенное состояние, а позднее — дистрофия миокарда.

Патологоанатомические изменения. Все слизистые и серозные покровы у больных желтушны. Печень увеличена в объеме, дряблая, легко рвется при надавливании; края ее притуплены; окраска неравномерно красно-коричневая, серо- и желтовато-коричневая; поверхность разреза мутная, тусклая, рисунок долек сглажен. При микроскопии срезов печени обнаруживают расширение сосудов, различной степени перерождения клеток, их

дискомплексацию, потерю балочной структуры, межклеточную инфильтрацию ядрами печеночных клеток, эндотелия сосудов и лейкоцитов.

Симптомы. Клинические признаки, наблюдаемые на фоне основного заболевания, часто оказываются неясными. Отмечаются общее недомогание, повышение температуры тела, угнетение, расстройство аппетита, иногда симптомы гастроэнтерита и признаки поражения сердца, выражающиеся брадикардией и аритмиями, кровоизлияния в различных органах, кровотечение из носа. Увеличение объема печени устанавливают у лошадей, крупного рогатого скота и собак перкуссией (у последних еще и пальпацией). У крупного рогатого скота можно использовать и ректальный метод исследования. У лошадей удается проследить ряд болевых рефлексов; миотонический слева, между 6—10-м ребрами справа и в области мечевидного хряща.

Очень быстро появляется синдром паренхиматозной желтухи: интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек, склеры и кожи; накопление в сыворотке крови билирубина, дающего прямую реакцию, снижение уровня протромбина (до 50 %). Морфологический состав крови может изменяться в зависимости от основной болезни.

Моча желтого цвета из-за большого содержания в ней проведенного через печень билирубина и уробилиногена. В мочу попадают и желчные кислоты, резко понижающие ее поверхностное натяжение. Такая моча при падении на землю образует много желтой пены. Количество мочи уменьшено, плотность ее повышена.

При цитологическом исследовании пунктата печени обнаруживаются вакуолизация и зернистость протоплазмы печеночных клеток до 54 % их количества.

Течение обычно острое. Частый исход — развитие острой желтой дистрофии печени или хроническое течение.

Диагноз ставят с учетом комплекса данных: клинические признаки, результаты лабораторных исследований крови, мочи и др. У лошадей рекомендуется дополнительно определять напряженность капсулы печени; это состояние возникает при опухании органа. Для этого нужно встать с правой стороны лошади и правой ладонью, приложенной к средней трети 12—14-го ребер, производить ритмические быстрые толчкообразные движения в медиальном направлении. Если капсула печени напряжена, животное сильно беспокоится, при пальпации оглядывается назад, машет хвостом. При исследовании с левой стороны такие признаки отсутствуют.

Дифференциальный диагноз. Нужно исключить цирроз печени и гемолитическую желтуху — спутницу многих болезней. Цирроз протекает хронически, без признаков боли в области печени, со значительным увеличением или уменьшением ее границ; желтуха слабо выражена. При болезнях с симптомами гемолитической желтухи часты значительные изменения крови: уменьшение числа эритроцитов и повышение цветного показателя, в сыворотке крови накапливается билирубин, дающий непрямую реакцию. Желтуха слабых оттенков; билирубина в моче нет. Клиническим исследованием можно установить увеличение селезенки.

Лечение должно быть направлено прежде всего на ликвидацию основного заболевания. Животному создают лучшие условия содержания и ухода. У травоядных ограничивают дачу жмыхов, у всеядных и плотоядных — мяса и жира. Травоядным назначают диетические корма, богатые углеводами (сено, трава, морковь, турнепс, свекла). Обращают внимание на состояние кишечника, сердца, почек и в случае необходимости организуют симптоматическое лечение. Для улучшения функций печени внутривенно вводят раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой; подкожно — инсулин, тиамин, филлокинон или викасол (крупному рогатому скоту по 0,1—0,3, 2—3 раза в день). Для усиления отделения желчи назначают внутрь гексаметилентетрамин (крупным животным — 10—20 г, свиньям — 2—5 г), дехолин (крупным животным — 3—6 г, овцам — 0,5—1,5 г),

магнезию сернокислую и др. С целью ускорения выведения вредных продуктов из кишечника назначают малые повторные дозы слабительных и антимикробных средств.

Профилактика. Не допускают скармливания животным недоброкачественных кормов, интоксикаций ядами.

Токсическая дистрофия печени (*Dystrophia hepatis toxica*) характеризуется дистрофическими ожирением и некробиозом печеночных клеток с быстрым распадом и автолизом паренхимы органа.

Этиология. Токсическая дистрофия печени может возникнуть первично при интоксикациях испорченным силосом (масляная кислота), ядами растительного (алкалоиды, люпин, картофельная барда) и минерального (фосфор, мышьяк, ртуть) происхождения или как следствие других болезней и на почве многих причин, которые иногда даже не легко бывает установить. Дистрофия печени нередко вызывается патологическими процессами, развивающимися в самом органе (инфекционные и токсические гепатиты).

Патогенез. Токсическая дистрофия печени представляет собой одну из форм реакции организма в целом и пораженного органа в частности на разнообразные инфекционно-токсические воздействия. В самой печени отмечаются глубокие дистрофические и деструктивные изменения, обуславливающие жировую декомпозицию (нарушение связей между белками и жирами протоплазмы). Декомпозиция протоплазмы имеет своим следствием освобождение ферментов, стимулирующих дальнейшее расщепление тканевых белков. Возникают аутоиммунные процессы с образованием аутоантител — цитотоксинов на печеночный антиген.

Скопление в организме ядовитых продуктов автолиза паренхимы печени приводит к сильному повреждению сердца (дистрофические процессы), почек и центральной нервной системы. На слизистых и серозных покровах появляются кровоизлияния, развивается паренхиматозная желтуха (см. патогенез острого паренхиматозного гепатита), ухудшается работа органов пищеварения.

Патологоанатомические изменения. В ранних стадиях острого течения болезни и при отсутствии выраженного автолиза печень сохраняет нормальный объем или она несколько увеличена, дряблая, морщинистая; цвет ее ярко-желтый или охряно-желтый. При сильном автолизе паренхимы размеры печени резко уменьшены, края органа заострены; дряблость и морщинистость выступают отчетливо. Изменяется окраска печени до серо-глинистого, в дальнейшем до темно-красного цвета. Во всех паренхиматозных органах заметна дистрофия, под слизистыми и серозными покровами кровоизлияния.

При очаговых формах печень относительно мало увеличена и имеет мозаичный вид, который образуется сочетанием нормальных красно-коричневых участков с фокусами патологически измененных частей органа другого цвета. Микроскопически резко выражена жировая дистрофия (рис. 37).

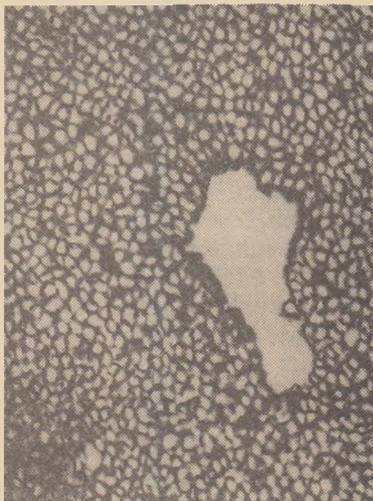


Рис. 37. Жировая дистрофия печени.

Симптомы. Болезнь начинается быстро нарастающим угнетением животного, переходящим в депрессивное состояние. Температура тела, слегка повышенная вначале, затем снижается и становится субнормальной.

Пульс и дыхание учащаются. Обнаруживаются признаки воспаления желудка и кишок, иногда сопровождающиеся приступами болей. Появляется паренхиматозная желтуха с накоплением в крови большого количества прямого билирубина и с резко желтушной окраской склеры кожи и слизистых оболочек. Наблюдается олигурия. Моча высокой плотности содержит много билирубина и белка, а у плотоядных, кроме того, лейцин и тирозин.

Течение болезни чаще всего острое или подострое; хронические случаи встречаются относительно редко. Продолжительное отсутствие уробилиногена в моче при желтухе — плохой признак наступившей острой желтой дистрофии. Появление уробилиногена свидетельствует об улучшении печеночной функции.

Диагноз ставят на основании сопоставления анамнестических данных о возможных причинах заболевания, быстрого развития клинических симптомов, результатов исследования крови и мочи, появления депрессии, желтухи, болезненности в области печени.

Лечение. Немедленно заменяют животным корм. Рацион их должен состоять из углеводистых кормов. Удаляют содержимое из преджелудков, желудка и кишечника промыванием, дачей слабительных солей и с помощью глубоких клизм. Назначают внутрь антимикробные средства, внутривенно — раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, под кожу — инсулин, ретинол.

Дают снятое молоко или свежий обрат, творог, метионин (свиньям и телятам в возрасте до 6 мес — 0,5—2,5 г, телятам в возрасте от 6 мес до года — 3—5 г), вводят внутримышечно токоферол (крупному рогатому скоту — 0,01—0,03). Применяют и другие методы лечения, описанные при паренхиматозном гепатите.

Профилактика. Любой случай интоксикации, инфекции или гастроэнтерита, в ходе которого может развиваться токсическая дистрофия печени, должен быть взят под тщательный контроль. При обнаружении в течение той или иной болезни даже легкой желтухи применяют диетотерапию и инсулино-глюкозное лечение.

Цирроз печени (Cirrhosis hepatis) — хронический процесс, сопровождающийся структурными изменениями органа, замещением его паренхиматозных элементов соединительнотканными. Параллельно протекает процесс восстановления и заместительного разрастания новых печеночных клеток и желчных ходов. Он встречается у всех видов сельскохозяйственных животных и довольно часто.

Этиология. По происхождению различают первичные и вторичные циррозы печени. **Первичные** циррозы большей частью являются следствием недостатка пиридоксина, селена и других микроэлементов, хронических интоксикаций организма ядовитыми веществами, содержащимися в траве или сене, собранном в лесистых, болотистых местах; в заплесневевших, бродящих и гниющих кормах; в барде, люпинах. К возникновению цирроза могут привести и все причины, вызывающие воспалительные процессы в печени при продолжительном их влиянии.

Вторичные циррозы наблюдаются при отравлениях организма токсинами, выделяемыми некоторыми паразитами (при цистицеркозе и фасциолезе), и патогенными микробами (при туберкулезе животных, роже свиней); у лошадей — продуцентов сыворотки — при иммунизации их на биофабриках различными патогенными культурами. Цирроз может развиваться при токсической дистрофии печени. Таким образом, в одних случаях

цирроз служит основным проявлением общего заболевания животного, сопровождающегося всем многообразием клинических и патоморфологических признаков, возникающих вследствие разносторонних функциональных связей печени с органами пищеварения, кровообращением, деятельностью центральной нервной системы, приводящих к нарушениям обмена веществ. В других случаях цирроз представляет собой только один из многих симптомов основной болезни (инфекция и пр.).

Патогенез. Токсические вещества попадают в печень различными путями. Одним из них может быть воротная вена, когда процесс — атрофический цирроз — локализуется в области конечных разветвлений воротной вены. По периферии печеночных долек активно разрастается соединительная ткань, в результате чего они уплотняются и сдавливаются. Давление распространяется и на кровеносные сосуды, из-за чего ухудшается питание печеночных клеток, которые гибнут. Одновременно происходит усиленная инфильтрация образовавшихся дефектов лимфоидными клетками с последующей пролиферацией соединительнотканых элементов во всю толщу дольки. При сильном поражении долей печени развивается застой крови в системе воротной вены, что и приводит к возникновению асцита. При общем уплотнении и сморщивании печеночных долек орган постепенно уменьшается в объеме, наступает атрофия печени. Эта разновидность цирроза встречается у свиней, кошек, собак, реже у крупного рогатого скота и лошадей. Наряду с асцитом развиваются застойные катары желудочно-кишечного тракта, а иногда воспалительные и язвенные процессы в нем. Желтуха при данном процессе — не постоянный признак. Ее появление объясняется затруднением оттока желчи через сдавленные ходы (механическая желтуха).

Вторым путем проникновения токсинов в печень является печеночная артерия. В этом случае патологический процесс распространяется и на междольковую часть стромы органа — наступает гипертонический цирроз. Разрастается внутри- и междольковая соединительная ткань, атрофируется паренхима печени. Орган значительно увеличивается в объеме. Эта разновидность цирроза сопровождается механической и паренхиматозной желтухой. Развитие и течение сопутствующих патологических процессов в организме подчиняются тем же закономерностям, что и при атрофическом циррозе.

Наконец, ядовитый агент может внедриться в междольковые мелкие и крупные желчные ходы, вследствие чего в них начинает разрастаться соединительная ткань. Процесс распространяется также на периферию печеночных долек. Из-за сужения желчных ходов появляется механическая желтуха.

Глубина нарушений разнообразных функций печени, которая имеет исключительно обширные связи со всеми частями организма, определяет всю сложность патологического состояния животного при циррозах.

Цирроз печени нельзя рассматривать как единое заболевание, но последствия его в большинстве случаев одни и те же. Наиболее часто наступает портальная гипертония, появляется асцит и, наконец, печеночная недостаточность и печеночная кома.

Патологоанатомические изменения. Гипертрофическая форма цирроза печени встречается реже, чем атрофическая. При первой печень увеличивается в 2—3 раза по сравнению с нормой; у лошадей масса ее может достигать 20 кг, а у крупного рогатого скота — 15 кг. Консистенция органа плотная или твердая; поверхность обычно гладкая. Селезенка увеличена, притом в довольно значительной степени. Ткани желтушны. При атрофиче-

ской форме цирроза печень бывает уменьшена, твердой консистенции (режется ножом с трудом). Поверхность ее неровная, нежно-зернистая, иногда узловатая. Цвет органа может быть светло-красным, светло-желтым или интенсивно желтым и, наконец, зеленым. Микроскопией устанавливают разрастание соединительной ткани вокруг, как истинных, так и ложных долек. Соединительная ткань образует сплошную сеть с вкрапленными островками паренхимы. Одновременно наблюдается незначительное увеличение селезенки.

Симптомы. Начало заболевания распознать трудно. Клинические симптомы цирроза развиваются постепенно. Довольно продолжительное время отмечают изменение аппетита, явления катарального состояния желудка и кишок. У лошадей бывают приступы колик, а у крупного рогатого скота — тимпания с сопутствующей атонией рубца. При выраженной форме заболевания характерно угнетение: животное стоит около стены, упершись в нее головой, и безучастно относится к окружающей обстановке. У больных много кровоизлияний на конъюнктиве, слизистой оболочке ротовой полости, на коже. При асците изменяется форма живота вследствие накопления жидкости в брюшной полости. При гипертрофическом циррозе печень иногда увеличивается настолько, что у крупных животных выпячивается правое, а у плотоядных и всеядных также и левое подреберье.

Увеличение печени можно легко определить перкуссией у жвачных, плотоядных, нежирных свиней и труднее у лошадей. У последних значительное увеличение печени выявляется притуплением справа непосредственно за границей легких в области от 10-го до 17-го межреберного промежутка. У жвачных притупление может достигать правой голодной ямки и опуститься ниже линии плечевого сустава. У собак выявляют зоны притупления с обеих сторон. Они распространяются назад и вниз до пупка. У пушных зверей и собак увеличенную печень можно прощупать за последним ребром с обеих сторон, а у коз — справа.

При атрофическом циррозе перкуссия, наоборот, нередко позволяет судить об уменьшении площади притупления печени. У собак при этой разновидности цирроза можно часто наблюдать грушевидную форму живота вследствие накопления трансудата в брюшной полости.

Одновременно пальпацией определяют и величину селезенки. Увеличение селезенки у лошадей определяют ректальным исследованием, у собак и хищных животных — пальпацией слева по реберной дуге.

При гипертрофическом и атрофическом циррозах довольно часто отмечаются признаки слабо выраженной механической или паренхиматозной желтухи: легкое окрашивание в желтый цвет склеры, иногда слизистых оболочек, мочи; сыворотка крови дает прямую реакцию на билирубин, количество которого невелико; значительно снижается в крови содержание альбуминов, фибриногена и повышается глобулинов.

Течение болезни продолжительное, до нескольких месяцев. Вследствие дисфункции печени сильно нарушается питание организма; у животных наблюдаются малокровие и истощение.

Диагноз ставят на основе оценки значения отдельных факторов, которые могут играть этиологическую роль в изучении клинического течения болезни, а при массовых заболеваниях — и данных патологоанатомического вскрытия вынужденно убитого или павшего животного. Изменение границ печени и селезенки, наличие желтухи, кровоизлияний, появление асцита могут свидетельствовать о развитии цирроза. Постоянным признаком цирроза является уробилинурия.

Прогноз неблагоприятный, так как заболевание сопровождается необратимыми процессами. Животное рекомендуется своевременно отправить на убой.

Лечение. Прежде всего устраняют причины, которые способствовали развитию цирроза. Диету выбирают с расчетом, чтобы в нее не входили ядовитые травы. Полезен рацион из легкопереваримых кормов с наличием в них большого количества белков и витаминов. Медикаментозная терапия, особенно при тяжелом течении болезни, бесполезна. Целесообразно использовать симптоматические средства, которые могут облегчить течение болезни и продлить жизнь животного; дают искусственную карловарскую соль, мочегонные и кардиотонические средства. При асците вводят иглу в брюшную полость и выпускают жидкость.

Профилактика. Принимают меры, чтобы на организм животного длительно не могли воздействовать токсины любого происхождения; меняют корма, если они недоброкачественны. Стремятся быстро ликвидировать первичные болезненные процессы.

Амилоидоз печени (*Amyloidosis hepatis*) — составная часть общего нарушения обмена веществ, обуславливающего отложения амилоида в печени и других органах: почках, селезенке и кишечнике. Это вторичное заболевание, возникающее в ходе многочисленных патологических процессов. Он регистрируется у всех животных (и птиц), но чаще у лошадей.

Этиология. Амилоидоз печени наблюдается при продолжительных болезнях, кариезе костей, туберкулезе, хронических гнойных поражениях органов дыхательной и пищеварительной систем, а также кожи; довольно часто встречается у лошадей, используемых в качестве продуцентов гипериммунных сывороток на биофабриках.

Патогенез. Вследствие длительного поступления в организм токсических веществ микробного происхождения нарушается белковый обмен и на стенках сосудов печени, почек, селезенки, кишечника выпадает быстро уплотняющийся белок (амилоид). Из-за этого, естественно, в сильнейшей степени ухудшается проницаемость сосудистых стенок, что подавляет трофические процессы в этих органах, вызывает дистрофию их паренхиматозных элементов и функциональную недостаточность. Объем печени, почек и селезенки увеличивается. Появляются многочисленные симптомы, свидетельствующие об их серьезном поражении.

Патологоанатомические изменения. Увеличена печень (у крупных животных массой до 23—33 кг), гладкая, с закругленными краями. Цвет ее буровато-глинистый, рисунок неясный, консистенция тестоватая, у лошадей и птиц твердая и ломкая. Иногда устанавливают разрывы органа с обильными внутренними кровотечениями и анемией.

Симптомы. Из анамнеза можно выяснить, что у животного отмечались признаки основного, чаще хронического заболевания и исхудание. Обращает на себя внимание бледность слизистых оболочек или слабая их желтушность. Перкуторные границы печени расширены; доступные части органа на ощупь гладкие и ровные. Нередко в последующем развивается пораженная паренхиматозная желтуха. Пищеварение сильно нарушается. Селезенка увеличена и уплотнена. При разрыве амилоидно перерожденной печени наступает быстро нарастающая анемия. В очень короткие сроки возможен смертельный исход болезни.

Течение большей частью хроническое — заболевание длится месяцами.
Диагноз основывается на данных анамнеза и клинических признаках.

Лечение заключается в ликвидации основной болезни.

Профилактика. Рекомендуются не запускать первичные заболевания и добиваться их ликвидации ранее, чем разовьется амилоидоз. Разрывы печени предупреждают, оберегая животное от резких движений, травм и ударов в области печени.

БОЛЕЗНИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Желчнокаменная болезнь (Cholelithiasis) — образование камней в желчных протоках и пузыре.

Болезнь встречается у животных редко. После своего формирования камни могут затруднить или полностью приостановить отток желчи в кишечник.

Этиология. Причиной возникновения холестериновых камней является патология пигментного обмена. При различных инфекционных и инвазионных болезнях, сопровождающихся катаральными явлениями в желчевыводящих путях, обнаруживаются билирубиново-известковые камни. Возникновению данного заболевания способствуют избыточное и нерегулярное кормление, отсутствие у животного движения.

Патогенез. Механическое раздражение интерорецепторов желудка в большинстве случаев усиливает желчеобразование и стимулирует сокращения желчного пузыря; желчь эвакуируется в двенадцатиперстную кишку. Таким образом, нерегулярное кормление животных может повлечь за собой застой желчи в желчном пузыре. Наличие в нем и желчных ходах воспалительных явлений, обуславливающих изменение реакции среды, является причиной выпадения в осадок отдельных составных частей желчи, из которых организуются однородные или слоистые камни. В свою очередь, вследствие раздражения камнями слизистой оболочки желчевыводящих путей может возникнуть воспалительный процесс. Последний протекает бурно и уже через 17—36 ч от начала острого приступа принимает острые и деструктивные формы. В результате частичной или полной закупорки желчного протока камнем происходит застой желчи, что вызывает механическую желтуху.

Патологоанатомические изменения. В желчном протоке (или желчном пузыре — при наличии его у данного вида животных) находят различной величины, от нескольких миллиметров до 10 см в диаметре, различной формы (грушевидной, шаровидной, яйцевидной, цилиндрической или фасеточной) камни. Число их может колебаться от нескольких до 100 и больше, а общая масса иногда достигает 3 кг. Эти камни по своей консистенции могут быть мягкими, рыхлыми, легко раздавливающимися или твердыми. При разломе камней заметно их слоисто-радиальное строение. Когда камнями закупоривается желчный проток, возникает переполнение его и выводных протоков печеночных долек сгустившейся желчью.

Симптомы заболевания вначале очень неопределенные. Только хроническое непереваривание жиров может в какой-то мере оправдать предположение об ограниченном поступлении желчи в кишечник. Отсутствие аппетита, упорные поносы, зловонный запах каловых масс при их обесцвечивании и появление симптомов механической желтухи позволяет несколько увереннее ставить диагноз на желчнокаменную болезнь.

Очень редко отдельные камни попадают в просвет кишечника и выходят с калом.

Внезапная закупорка желчных путей камнями характеризуется приступами болей, иногда повышением температуры тела, притуплением «сознания», аритмиями пульса и всеми признаками нарастающей механической желтухи; кроме того, обнаруживается болезненность в области печени. Эти симптомы после припадка могут исчезнуть.

Течение болезни при закупорке желчного протока камнями недлительное, но тяжелое. Смерть наступает или от интоксикации, или от разрыва желчевыводящих путей с последующим развитием перитонита.

Диагноз ставят на основании оценки клинической картины, учета данных лабораторного исследования пигментов крови, мочи, кала. У мелких животных при наличии камней, содержащих кальций, некоторые результаты может дать рентгеноскопия.

Лечение больных с желчнокаменной болезнью симптоматическое. При наличии колик боли снимают или уменьшают введением новалгина хлоралгидрата, морфия с атропином, воздействием тепла на область печени (укутывания и грелки, диатермия, лампы соллюкс). После прекращения острого приступа животному дают теплый раствор карловарской соли и продолжают согревать область печени. Периодически назначают сульфаниламиды, пенициллин, слабительные. Летом полезна пастба животных или кормление их зеленой травой, зимой — продолжительный моцион. В рацион включают морковь, свеклу и болтушки из вареного картофеля. Плотоядным выпаивают молоко.

При повторяющихся приступах беспокойства, особенно когда камень ущемляется в протоке, целесообразно удалить его оперативным путем или животное выбраковывают.

Воспаление желчных путей и желчного пузыря (Cholangitis et cholecystitis) протекают часто вместе, и когда говорят о холангитах или холециститах, то обычно имеется лишь преимущественная выраженность воспалительного процесса в одних случаях в желчном пузыре, в других — в желчных путях.

Этиология и патогенез. Холангит и холецистит — заболевания, сопутствующие друг другу. Инфекция в желчный проток и пузырь проникает из двенадцатиперстной кишки при дуоденитах или через кровеносную систему (воротную вену и печеночную артерию). Причиной болезни могут быть желчные камни, паразиты (фасциолез, цистицеркоз). У кроликов воспаление может вызвать кокцидиоз.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются гиперемия, воспалительный отек и инфильтрация клеток слизистой оболочки, слизь, смешанная с желчью. Воспалительный процесс не только захватывает слизистую оболочку, но проникает и в более глубокие слои, последние гнойно инфильтрированы и изъязвлены. Желчные ходы сужены. Возможен гнойный перитонит.

Симптомы. При частичном или полном закрытии просвета желчного хода возникает желтуха. При гнойном холангите и холецистите отмечается перемежающаяся лихорадка; в крови — лейкоцитоз с нейтрофилезом. Пальпация и особенно перкуссия справа в вентральной части у жвачных в области 10-го межреберья вызывает беспокойство животного. Вследствие нарушения поступления в кишечник желчи наступает расстройство пищеварения, проявляющееся сменой запора поносом и резким гнилостным запахом кала.

Диагноз. Доброкачественные формы холангита и холецистита определить довольно трудно, более легко установить осложненные гнойным процессом, для которых характерны желтуха склеры, высокая ремитирующая лихорадка, лейкоцитоз, боли с правой стороны в области печени и другие признаки.

Прогноз крайне осторожный, так как возможны образование камней, гнойное воспаление с разрывом желчного пузыря или протока, осложняющиеся перитонитом.

Лечение. В рацион животным назначают легкопереваримые корма. В острых случаях больных размещают в умеренно теплых помещениях и назначают тепло на область печени. При ощущении болей применяют внутрь настойку опия, анальгин, клизмы с хлоралгидратом и пр. При стрептококковой инфекции целесообразно вводить уротропин, стрептоцид. В

случае подострого течения болезни — электрогрелки (на область печени), диатермию или теплое укутывание.

Профилактика заключается в выполнении принятого распорядка в скотном дворе, особенно прогулок, и регулярном кормлении.

БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

Брюшная полость выстлана серозным покровом — брюшиной. В ее париетальном и висцеральном листках проходит большое количество кровеносных и лимфатических сосудов, сосредоточено большое количество рецепторов.

Соотношение между лимфатическими и кровеносными сосудами в одних участках брюшины составляет 1:5 — 1:20, а в других соотношение обратное (М. А. Барон).

Там, где больше лимфатических сосудов, происходит экссудация, а где преобладают кровеносные сосуды — резорбция. Наибольшей интенсивности экссудация достигает в области двенадцатиперстной кишки и снижается по мере приближения к слепой кишке.

На дне брюшной полости всегда находится небольшое количество перитонеальной прозрачной жидкости соломенного цвета, содержащей около 1,1 % белка. Поверхность брюшины умеренно влажная. Различные части брюшины характеризуются неравномерностью резорбции. Быстрее всего всасывание происходит через диафрагмальную брюшину, затем через брюшину сальника и висцеральную брюшину. Медленная резорбция свойственна париетальной брюшине и особенно брюшине области таза. Различные тепловые процедуры усиливают этот процесс, а холод, сосудосуживающие средства и наркотики замедляют.

Все заболевания брюшины могут быть разделены на воспаление брюшины — перитонит и заболевания, связанные с нарушением резорбции, — брюшную водянку.

Перитонит (Peritonitis) — ограниченное или разлитое воспаление брюшины, связанное с усилением экссудации. Он обычно возникает как вторичное заболевание и встречается преимущественно у лошадей, крупно-рогого скота и птиц (плевроперитонит).

Этиология. Острый перитонит — следствие проникновения микроорганизмов в брюшную полость при различных заболеваниях органов брюшной и тазовой полостей, когда воспаление поражает ткани на большую глубину. Такие условия создаются, например, при гастроэнтеритах, завороте и инвагинации кишок, тромбозамболитических коликах у лошадей, паранефритах и метритах. Инфекция может быть занесена в брюшную полость лимфогенным и гематогенным путями, а также из соседних органов при разрывах и прободающих язвах желудка, кишечника, при травмах и ранениях серозных оболочек извне (при румено- или цекоцентезе) или у жвачных животных при травме сетки. Вместе с микрофлорой из органов поступает, нередко в большом количестве, их содержимое — смешанные с желудочным соком и слюной кормовые массы, химус, фекалии или гной.

Гельминты, локализующиеся в брюшной полости, равным образом могут быть причиной местных воспалительных процессов.

Патогенез. Многочисленные интерорецепторы брюшины подвергаются резкому раздражению необычным содержимым. Поток болевых импульсов, поступающих в центральную нервную систему, истощает ее, расстраивает нервную регуляцию, следствием чего является усиление экссудации и уменьшение резорбции, одновременно нарушаются функции сосудов и сердца, моторика органов брюшной полости. Происходит резкое ослабление, вплоть до полного выпадения, стимулирующего действия блуждающих нервов на тонус и перистальтику кишечника, тогда как тормозящее влияние чревных нервов сохраняется. Таким образом, перитонит можно рассматривать как общую патологическую реакцию организма с выраженным рефлекторным механизмом. Так, в начальной стадии перитонита отмечается спазм обширной капиллярной сосудистой сети, затем ее расширение и гиперемия сосудов брюшины. Одновременно расширяются и лимфатиче-

ие сосуды серозных покровов. В результате падает кровяное давление. Скопление крови в сосудах брюшины обуславливает сокращение объема циркулирующей крови, что ухудшает условия работы сердца. В последующем под влиянием токсинов и недостаточностью питания парализуется сердечный двигательный центр и животное погибает от паралича сердца.

Гиперемия приводит к усилению экссудации и замедлению резорбции. Брюшной полости накапливается серозная жидкость, в которой появляются белок, форменные элементы крови и токсические вещества, сильно раздражающие на обширные рецепторные поля брюшины.

В начальных стадиях острого воспаления органов брюшной и тазовой полости, когда еще целостность их сохраняется, экссудат может быть стерильным. В случае перфорации желудка, кишечника или брюшной стенки в него попадают кишечную палочку, стафилококки, стрептококки, протей и другую микрофлору. Бактерийные токсины в большом количестве всасываются, попадая в лимфу и кровь, задерживаются частично в печени и затем поступают в общий круг кровообращения. Септицемия при перитонитах наблюдается сравнительно редко. Часть мезотелия брюшины гибнет и становится субстратом, на котором в дальнейшем размножаются микробы.

В начале перитонита на почве повышенной раздражимости появляется спазм перистальтики кишечника, но вскоре она сменяется парезом и параличом. Возникает стаз кишечного содержимого, и оно разлагается. В просвете кишок образуется большое количество токсичных веществ, газов, а затем накапливается много жидкого содержимого. Выключение портального кровообращения вызывает застой крови в системе воротной вены и дальнейшее ухудшение работы сердца.

Патологоанатомические изменения. На ранних этапах заболевания заметны разлитая гиперемия серозных покровов брюшины и расширение артериальных капилляров и вен, особенно выраженное в венозном сплетении подслизистого слоя тонкого кишечника.

В брюшной полости находят много экссудата. Он прозрачен или мутен, бесцветен либо окрашен в серо-белый или красноватый цвет, содержит много фибрина, гноя или химуса. В мазке среди нитей фибрина видны клетки мезотелия, лейкоциты, эритроциты, микробы.

Висцеральный и париетальный листки брюшины лишены блеска, усеяны полосчатыми и пятнистыми кровоизлияниями. В месте перфорации того или иного органа наблюдается воспалительная инфильтрация. Кишечник наполнен газами, жидким или плотным содержимым.

Симптомы. Клинические признаки перитонита определяются степенью распространенности процесса и его выраженностью. При общем перитоните температура тела довольно стойко удерживается на высоком уровне. Состояние животного угнетенное. В начале заболевания появляются боли, ограничивающие движение животного (напряженная походка); оно стоит, оглядывается на живот, обмахивается хвостом, сокращает площадь опоры, горбит позвоночник. При явлениях колик лошади ложатся лишь на короткое время; крупный рогатый скот не ложится; мелкие животные больше лежат. С выпотом большого количества экссудата боли утихают.

При осмотре животного в начале заболевания заметна подтянутость живота, позднее под тяжестью накопившегося экссудата он отвисает. Выпячиваются голодные ямки, глаза запавшие, кожа покрыта холодным потом. От толчкообразных надавливаний на брюшную стенку одной стороны ощущаются набегающие волны на другой стороне (флюктуация экссудата). У мелких животных с помощью бимануальной пальпации обнаруживают скопление экссудата и болезненность брюшной стенки.

Перкуссией выявляют горизонтальную или волнистую линию притупления, которая легко смещается с изменением положения тела животного.

Вначале выслушивается оживленная перистальтика кишечника, которая впоследствии исчезает. Расстройство двигательной функции кишечника (парез) возникает при перитоните рано, быстро прогрессирует, играя нередко роковую роль в исходе болезни. Соответственно этому в первое время после появления болезни отмечается понос, который быстро сменяется запором. Пульс у животных учащен, нередко аритмичен, артериальное давление пониженное. Дыхание ускоренное, а с накоплением большого количества экссудата и развитием метеоризма кишок появляется одышка. Аппетит ухудшается или исчезает. У крупного рогатого скота признаки очагового перитонита описаны при травматическом ретикулперитоните.

Ректальное исследование крупных животных позволяет обнаружить очаговую болезненность, наличие в верхней части брюшной полости наполненных газами петель кишок, а в нижней части — экссудата. Ощущается шероховатость серозных покровов. По К. Ф. Музафарову, рентгеноскопия показывает затенение от экссудата, располагающегося внизу брюшной полости.

Течение болезни у лошадей, как правило, острое, а у жвачных принимает затяжной характер. Гибель лошадей при различной форме наступает в первые 2—7 дней. При ограниченных перитонитах образуются спайки и заболевание длится неделями и месяцами.

Диагноз ставят с учетом симптомов основного заболевания. Данные клинического и ректального исследований могут быть подкреплены пробным проколом, при котором получают перитонеальную жидкость, богатую белком, с хлопьями фибрина, клеточными элементами крови, микробами, иногда с кормовыми массами. Следует учитывать, что большое количество жидкости может быть извлечено также при асците. Однако при последнем трансудат прозрачен, сравнительно беден белком, не имеет клеточных элементов крови.

Лечение. Назначают голодную диету. Раны кожи с перфорацией брюшины обрабатывают хирургически, а при перитоните на почве перфорации органов брюшной полости проводят лапаротомию для ликвидации дефекта и отсасывания содержимого из брюшинной полости.

При воспалении брюшины применяют пенициллин, бициллин, стрептомицин и другие антибиотики. Первоначально их вводят большими дозами в брюшную полость, где на протяжении 12—18 ч создается концентрация их, оказывающая бактерицидное действие. В дальнейшем этот эффект можно поддерживать внутримышечными инъекциями пенициллина. Под его влиянием меняется и характер экссудата: гнойный заменяется серозным.

Борьба с парезом кишечника составляет важное звено в комплексе лечебных мероприятий при воспалении брюшины. Новокаиновая блокада по В. В. Мосину чревных нервов и пограничных симпатических стволов устраняет их тормозящее действие на моторику кишечника, что способствует устранению перитонита.

Профилактика. Чтобы предупредить появление разлитого перитонита, в случаях предполагаемой перфорации желудка или кишечника необходима быстрейшая лапаротомия для устранения дефекта. Двусторонняя эпиплевральная блокада задерживает развитие воспалительного процесса в брюшине и в органах брюшной полости. Блокада, примененная после полостной операции, может предохранить от возникновения послеоперационного перитонита.

Асцит (брюшная водянка) (Ascites) — хроническое вторичное заболевание, связанное с затруднением резорбции перитонеальной жидкости в систему крово- и лимфообращения и накоплением этой жидкости в брю-

полости. Брюшной водянкой страдают все виды животных и птиц, но чаще регистрируется у собак, овец, свиней и реже у крупных животных.

Этиология. Причиной скопления иногда большого объема перитонеальной жидкости в брюшной полости является не усиление ее приток, как это бывает при перитоните, а слабый отток. Ухудшения оттока могут зависеть от состояния портального кровообращения, недостаточности правого сердца, гидремии.

Все заболевания печени, в ходе которых меняется ее объем, напряженность капсулы, резко расстраивается функция, например цирроз, амилоидоз, эхинококкоз, фасциолез, могут привести к застою крови в системе портальной вены и к уменьшению всасывания жидкости из брюшной полости. Аналогичные последствия вызывают застойные явления в большом круге кровообращения, возникающие при заболеваниях сердца, легких, нарушении обмена веществ. Гидремия, сопутствующая ряду болезней печени, почек, истощению, вследствие нарушения осмотического давления крови может обусловить асцит. Брюшная водянка является нередко локальным проявлением отеочной болезни.

Патогенез. Центральное место в патогенезе асцита отводят функциональной недостаточности печени, нарушению водно-солевого и белкового обмена, а также поражению сосудистой системы брюшины и мезотелиальной ее покрова. Большое скопление перитонеальной жидкости само по себе затрудняет работу органов кровообращения как в портальном, так и в большом круге кровообращения, ухудшает условия для моторной деятельности желудка и кишечника, ограничивает движения диафрагмы. Имобилизация большого количества жидкости, содержащей белок и соли, сопровождается нарушением обмена веществ.

Патологоанатомические изменения. В брюшинной полости скапливается огромное количество желтоватой, редко красноватой жидкости (до 20 л у собак и до 100 л у лошадей). Она содержит мало форменных элементов крови, сравнительно немного (1—2 %) белка. В начальной стадии заболевания в составе этой жидкости преобладают альбумины, а в конечной стадии — глобулины. Брюшина почти не изменена. Наряду с возникновением асцита отмечаются поражения печени, сердца, почек и других органов, которые могут оказаться основными; возможна водянка других полостей (плевральной и околосердечной).

Симптомы. При внешнем осмотре заметны симметричное двустороннее выпячивание нижних и боковых частей брюшной стенки, затрудненное дыхание, быстрая утомляемость, исхудание животного, отеки нижних частей тела. Больные неохотно меняют положение, а мелкие животные или лежат, или сидят (рис. 38). Температура тела у них нормальная; слизистые оболочки бледные. Появление желтухи — неблагоприятный признак. При пальпации брюшных стенок ощущают флюктуацию жидкости. Шумы кишечника или ослаблены, или отсутствуют. Перкуссией устанавливают тимпанность, а при пробном проколе брюшной стенки вытекает прозрачная жидкость соломенно-желтого цвета с небольшим содержанием белка.



Рис. 38. Поросенок, больной асцитом.

Течение асцита хроническое, тяжелое; болезнь длится месяцами. При появлении желтухи и отеков исход заболевания неблагоприятный.

Диагноз. Перитонит и асцит имеют некоторые общие симптомы. Однако хроническое течение болезни при нормальной температуре, с накоплением жидкости в брюшной полости с плотностью ниже 1,015, бедной белком (до 2 %), позволяет распознать асцит.

Лечение заключается в поддержании сил организма и облегчении течения основного заболевания. В рацион вводят корма, богатые белком; ограничивают водопой и уменьшают дозы поваренной соли. Из средств, тонизирующих сердечную мышцу, дают наперстянку.

Глава 7 БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

По статистическим данным, болезни мочевой системы, установленные по клиническим признакам, составляют от 7 до 15 % всех внутренних болезней. Но при вскрытии и ветсанэкспертизе туш эти болезни выявляются значительно чаще.

Нарушения режима содержания и кормления животных способствуют появлению болезней мочевой системы. Все стресс-факторы, вызывающие снижение резистентности организма, способствуют проявлению вирулентности условно-патогенной микрофлоры. Токсины, выделяемые ею, вызывают аллергический и аутоиммунный процессы в почках с последующим развитием в них воспалительных и дистрофических явлений. Интенсивное и однообразное кормление животных может привести к ухудшению обмена веществ, что, в свою очередь, обуславливает возникновение дистрофических изменений в почках, а нарушение водно-электролитного обмена может быть причиной мочекаменной болезни, нередко принимающей в этих условиях характер массового заболевания.

Нарушение функций почек приводит к возникновению изменений водного, электролитного и белкового обменов веществ. При этом ухудшается выделение из организма продуктов азотистого обмена, развивается уремия, появляются отеки и возникают другие симптомы, характерные для болезней мочевой системы: мочевой, отечный, сердечно-сосудистый, кровяной и уремический синдромы.

Мочевой синдром характеризуется изменением количества мочи, цвета, плотности, содержания в ней белка и форменных элементов. Уменьшение мочеотделения (олигурия) наблюдается при остром нефрите, нефрозах, а также многих лихорадочных состояниях и сердечной слабости. Полное прекращение мочеотделения (анурия) встречается при тяжелых нефритах, а также при закупорке мочеточников, мочеиспускательного канала или спазме шейки мочевого пузыря. Увеличение отделения (полиурия) отмечается при хроническом и легкой форме острого нефрита, нефросклероза, а также при рассасывании отеков и трансудатов.

Отечный синдром — один из главных синдромов при почечных поражениях. Особенно значительные отеки наблюдаются при нефрозах и в менее выраженной форме при нефритах. Почечные отеки в отличие от сердечных имеют ряд характерных особенностей; они быстро и внезапно развиваются; появляются сначала в области головы и особенно на веках и только впоследствии смещаются в область подгрудка, нижней стенки живота, мошонки и путовых суставов; они водянистые, мягкие и тестоватые.

При отеках головного мозга появляются эклампсические припадки. Отек желудочно-кишечного тракта сопровождается поносом, а легких — бронхитом с обильным выделением пенистой мокроты и сильной одышкой.

В развитии отеков играют роль три главных момента: а) нарушение функции почек с задержкой выделения воды и натрия хлорида; б) нарушение функции капилляров с чрезмерной их проницаемостью; в) нарушение функции самих тканей тела с повышением их способности фиксировать и удерживать воду. Отеки при почечных заболеваниях могут возникать: 1) от недостаточности почек (развиваются в конечной стадии нефритов или при нефросклерозе; большой степени не достигают; упорно держатся на нижней стенке живота и конечностях); 2) при остром нефрите вследствие повреждения капилляров всего тела; 3) при нефрозах, обусловленных экстраренальными факторами, тяжелым общим заболеванием с нарушением обмена. При нефритах отечная жидкость более богата белком и большей плотности, чем при нефрозах.

Сердечно-сосудистый синдром заключается в повышении артериального давления, гипертрофии левого желудочка, акцентировании второго тона на аорте и в напряжении пульса. Для острого нефрита и нефросклероза характерна или гипертензия, или стойкая гипертония; при нефрозе, когда почечный кровоток не нарушается, — кровяное давление не повышается, а иногда даже понижается.

Уремический синдром представляет собой комплекс клинических признаков, характеризующих отравление организма на почве ослабления выделительной функции почек (при нефритах и нефросклерозе). Кардинальными симптомами являются общая слабость, тошнота, сонливость, теряется аппетит, развиваются стоматит, гастроэнтерит, кожный зуд, изо рта и от кожи ощущается запах мочи. У молодняка при остром нефрите с отеками может возникнуть уремическая эклампсия, характеризующаяся судорожными припадками. Последнему часто предшествуют рвота, ригидность мышц затылка и повышение рефлексов.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Острый диффузный нефрит (Nephritis acuta) — быстро протекающее воспаление почек инфекционно-аллергической природы с преимущественным поражением сосудов клубочков и с переходом воспаления на межклубочковую ткань; дегенеративные изменения в эпителии канальцев проявляются неярко или же присоединяются только впоследствии.

Заболевание встречается у всех животных, но чаще бывает у свиней • собак, реже у рогатого скота и лошадей.

Этиология. Острый нефрит может возникнуть после переболевания инфекционными болезнями (мыт, ящур, стрептококковая инфекция, инфекционная анемия лошадей, контагиозная плевропневмония, лептоспироз), а также вследствие отравления, простуды, травм и др.

Наряду с мнением о нефрите как о первичном воспалительном заболевании почек, вызванном лишь непосредственным действием на почечную ткань возбудителей болезней и их токсинов, ряд исследователей высказывают мысль о решающем значении в этиопатогенезе нефрита аллергической реакции организма.

Сенсибилизирующими причинами могут быть характер питания, условия среды и многие другие факторы. Существенную роль играет охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровоснабжения почек и меняющее течение иммунологических реакций.

Кроме того, в развитии нефритов большое значение имеют факторы, нарушающие барьерную функцию эндотелия при нормальном кровообращении в сосудистом аппарате почек. Это действие способствует задержке и повреждению клубочков почек микробами и токсинами. К таким факторам можно отнести нефротоксины, продукты обмена, а также раздражающие вещества: скипидар, деготь, побеги хвойных деревьев, листья березы, ольхи, а также испорченные корма и минеральные удобрения при поедании их животными.

Все это дает возможность рассматривать острый нефрит как полиэтиологическое аллергическое заболевание.

Патогенез острого нефрита у животных сложен и еще слабо изучен. Развитие заболевания начинается с изменения реактивности организма под влиянием разнообразных эндогенных и экзогенных факторов и проявляется нарушением нервной и эндокринной систем, поражением сосудистого аппарата и изменением обмена веществ. При этом нервные окончания в почках первыми воспринимают необычные раздражения, которые могут быть вызваны проходящими через сосудистый аппарат почек бактериями (чаще стрептококками), токсинами инфекционного и неинфекционного происхождения (в том числе нефротоксинами), продуктами обмена, гормонами и пр. Следует отметить, что при развитии диффузного нефрита нет сколько-нибудь постоянного соответствия между силой инфекционного раздражения и реакцией организма. Тяжелый нефрит нередко развивается после легко протекавшей инфекции или легкого, кратковременного охлаждения.

Под влиянием основной инфекционной болезни образуются антитела на циркулирующие в крови микробные токсины или другие белковые тела. Происходящие взаимодействия антиген — антитело вызывают образование гистаминоподобных веществ и развитие воспалительной реакции в почках.

Болезнетворные импульсы, возникающие в интерорецепторах почки, доходят до высших отделов центральной нервной системы и резко изменяют соотношение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, создавая застойные очаги раздражения, или своеобразной доминанты. Это может привести к длительному спазму сосудов, а также к дистрофическим процессам в органах. Длительный спазм сосудов клубочкового аппарата почек в дальнейшем иногда вызывает паралич этого органа, что приводит к порозности сосудов.

В возникновении и развитии нефрита играют роль также и гуморальные факторы, исходящие из пораженной почки, например, в виде ренина, образующегося в ишемичной почке и приводящего к повышению кровяного давления. Некоторые исследователи считают, что циркулирующие в крови к моменту начала болезни токсины вызывают раздражение гипофизарной системы. Это повышает продуцирование гормона задней доли гипофиза, в результате чего развиваются анурия, гипертония и гематурия. Таким образом, начало нефрита проявляется как функциональное ангиоспастическое заболевание с дальнейшим развитием морфологических изменений. Поражение клубочкового аппарата происходит вследствие фиксации антигена. В этот период наиболее сильно нарушается регуляция почками водно-солевого обмена; повышается реабсорбция воды и соли канальцами (плотность мочи увеличивается). Значительное поражение сосудистой стенки клубочков ведет к снижению общей фильтрующей их поверхности. Сильное повреждение сосудов обуславливает выход через их стенку белка и даже эритроцитов. Азотемия при этом проявляется слабо, но доля мочевины в общем остаточном азоте (из-за избыточного обратного всасывания мочевины) обычно высокая.

Накопление в просвете канальцев большого количества белка, особенно глобулинов и фибриногена, и повышение кислотности мочи приводят к возникновению цилиндронии. Образующиеся отеки следует рассматривать как своего рода разгрузку кровообращения. Задержка же воды и соли в организме, по всей вероятности, обуславливается повышенным выделением антидиуретического гормона.

Нарушение кровообращения и гипертрофия сердца, которые развиваются при остром нефрите вследствие спазма прекапиллярных артерий, находятся в зависимости от гипертонии. Наиболее сильное изменение кровообращения развивается при комбинации гиперволемии (увеличение массы крови) со спазмом артериол.

Вследствие развившейся гиперволемии, гипертонии и спазма мозговых сосудов у собак нередко развивается эклампсия.

Патологоанатомические изменения. Подкожная клетчатка живота, области подгрудка, головы и конечностей отекая. В выраженных случаях заболевания отмечается некоторое увеличение объема почек; на поверхности разреза их видны измененные клубочки в виде серых песчинок или мелких красных точек. Капсула снимается легко. Гистологически в почках обнаруживают острое воспаление клубочков, увеличение их, гиперемия, скопление нейтрофильных лейкоцитов вдоль стенок капилляров. При сильном воспалении находят в капсуле свернувшийся белок, эритроциты, волокна фибрина и пролиферацию клеток эпителия.

Иногда отмечается белковое зернистое и незначительное жировое оседание извитых канальцев и генлевых петель. Канальцы сужены, в них содержатся рыхлый белковый экссудат, лейкоциты, эритроциты, также единичные цилиндры. При остром нефрите наблюдаются фибринозное набухание и некроз сосудов мозга, печени, селезенки, надпочечников и других органов. Иногда вокруг набухших мелких сосудов развивается гнойное воспаление. Такие изменения часто отмечаются и в сердечной мышце.

Симптомы. В начале болезни снижается аппетит, наблюдаются угнетение животного, повышение температуры. У лошади отмечается сильное беспокойство вследствие болезненности в области почек. Животное стоит широко расставленными или подведенными под живот конечностями. Иногда оно изгибает спину и старается не шевелиться, при движении непроизвольно.

Давление на область почек и пальпация их через прямую кишку вызывают у животного беспокойство. Отмечаются отеки живота, подгрудка, бедер, век, в области гортани и даже крестца. Видимые слизистые оболочки бледные. Наблюдаются диспепсические явления, рвота (особенно у собак и свиней). Часто усиливается жажда. Повышается кровяное давление (у крупного рогатого скота до 210 мм ртутного столба), гипертрофия и расширение левого желудочка сердца, о чем свидетельствует твердый, напряженный или ослабленный пульс и акцент второго тона на аорте; усиленный диастолический тон, нередко появляются систолический шум и глухие тоны. У тяжелобольного иногда прослушивается ритм галопа. Вследствие сердечной слабости развивается застой крови в малом круге, повышается венозное давление (иногда до 300 мм водяного столба и выше). Цианоз.

Со стороны органов дыхания изменения (одышка, застойные влажные хрипы, иногда легкий кашель) связаны главным образом с недостаточностью кровообращения и накоплением в крови кислых продуктов. У больного животного, особенно при наличии лихорадки и переполнении кровью системы малого круга, обнаруживаются бронхиты и бронхопневмонии.

При первых признаках заболевания у животного появляются частые позывы к мочеиспусканию. Быстро развивается олигурия и иногда анурия. Моча мутная, от светло-красного до бурого цвета, обычно высокой плотности, содержит много эритроцитов, лейкоцитов, канальцевого эпителия, цилиндров и солей. Реакция ее часто кислая.

Для острого нефрита характерно кратковременное выделение большого количества белка с мочой, затем в течение всего периода болезни белок выделяется в незначительном количестве. Содержание хлористого натрия в моче значительно понижено или его нет.

Кровь разжижена (содержит большое количество воды), плотность цельной крови и особенно сыворотки снижена. Альбумино-глобулиновый коэффициент сыворотки обычно изменяется в результате повышенного содержания глобулинов; количество остаточного азота крови в тяжелых случаях увеличивается до 500 и даже 1000 мг на 100 мл. Одновременно с нарастанием в крови индикана возникают симптомы азотемической уремии (сонливость, сужение зрачка, полный отказ от корма, рвота, одышка, кожный зуд, гипергидроз, судорожные подергивания). Количество эритроцитов и гемоглобина падает. Лейкоцитарная формула при нормальном общем числе лейкоцитов может отклоняться в сторону лимфоцитоза или моноцитоза (у собак). В остром периоде нефрита отмечается тромбоцитопения, сменяющаяся при выздоровлении гипертромбоцитозом.

Течение. Острый нефрит в зависимости от степени поражения почек может продолжаться 1—2 нед и оканчиваться выздоровлением или смертью животного при явлениях уремии. Иногда заболевание затягивается на довольно продолжительное время и переходит в хроническую форму диффузного нефрита, который длится месяцами и даже годами.

Диагноз ставится на основании данных клинического обследования животного и лабораторного анализа мочи. Наиболее характерные симптомы — внезапное появление протеинурии в сочетании с гипертонией и отеками. Необходимо при этом учесть, что острый нефрит возникает после острого инфекционного заболевания. Из мочевого синдрома для острого нефрита характерны олигурия, присутствие в моче крови, белка, почечного эпителия и цилиндров. При наличии у больных животных начальной дизурии, поллакиурии, макрогематурии или длительной лейкоцитурии необходимо исключить пиелиты, уроциститы, почечнокаменную болезнь и др. Нефрозы обычно протекают без гематурии, повышения кровяного давления и гипертрофии сердца. Хронический нефрит отличается от острого длительностью течения, стойкими явлениями гипертонии и часто сменяющимися стадиями улучшения и ухудшения состояния больных животных.

Прогноз зависит от степени поражения почек и течения болезни. При быстро развивающейся уремии прогноз неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего нужно обращать внимание на содержание и кормление больных животных. Их необходимо помещать в теплое, сухое, хорошо вентилируемое помещение. Требуется тщательный уход за кожей — чистка с растиранием кожи.

В течение первых 1—2 сут болезни рекомендуется голод, затем назначают ограниченное количество легкопереваримых, бедных белками и повышенной солью кормов: травоядным — хорошее луговое сено, травяную муку, корнеплоды и болтушки из муки и отрубей; всеядным и плотоядным — молоко, каши из различных круп и вареные овощи. Корма должны содержать больше углеводов, небольшое количество натрия и достаточное количество ионов калия и кальция (антагонистов натрия), которые оказывают мочегонное, гипотензивное действие и стимулируют сократительную функцию миокарда. Кроме того, кормовой рацион должен быть обогащен аскорбиновой кислотой, ретинолом и витаминами группы В.

Из общих средств, воздействующих на нервную систему, применяют окологипотензивную новокаиновую блокаду, а в качестве десенсибилизирующих средств внутривенно вводят 10 %-ный раствор кальция хлорида, кальция глюконата или 0,5—1 %-ный раствор новокаина в количестве 100—200 мл вместе с аскорбиновой кислотой. Если острый нефрит развился на фоне общей инфекции или на почве обострения очаговой инфекции, необходимо широко использовать антибиотики (пенициллин, стрептомицин, тетрацилин, эритромицин и др.).

При выраженном токсикозе и развитии отеков показано обильное кровопускание (у крупных животных до 2—3 л). Это не только уменьшает количество соли и воды, но и приводит к значительной перестройке реактивности организма. После кровопускания необходимо внутривенно ввести 20—40 %-ный раствор глюкозы в обычных дозах.

При сердечной недостаточности и с целью усиления диуреза следует применять дигиталис, горицвет, строфант и кислород.

Для усиления диуреза применяют темисал (крупным животным — 5—10 г, свиньям и мелкому рогатому скоту — 0,5—2 г 3—4 раза в сутки), новурит, фонурит и др.

Некоторые авторы рекомендуют использовать сернокислую магнезию, которая действует не только как солеводотнимающее средство, но и как снижающее кровяное давление, сосудорасширяющее и мочегонное, а также понижающее возбудимость центральной нервной системы и нервно-мышечного аппарата. Сернокислую магнезию вводят внутримышечно в виде 25 %-ного раствора из расчета 0,2—0,4 мл на 1 кг массы животного.

При уремии, протекающей с судорогами, используют наркотические средства: хлоралгидрат или морфий. Лечение больных требует строгой индивидуализации, особенно при тяжелом течении процесса.

В медицинской практике за последнее время при лечении острого нефрита широко применяют гормональные препараты: преднизолон, кортизон и АКТГ.

Профилактика. Своевременно устранять причины, вызывающие острый нефрит. Не допускать переохлаждения и попадания в организм животного с кормом или лекарствами раздражающих веществ.

Хронический нефрит (Nephritis chronica) — воспаление почек инфекционно-аллергической природы, сопровождается преимущественно генерализованным гиперергическим воспалительным поражением сосудов, в частности сосудов почек, приводящим к почечной недостаточности. У животных хронический нефрит диагностируется чаще, чем острый. Встречается он у крупного рогатого скота, лошадей, реже у свиней и собак.

Этиология та же, что и острого нефрита. В развитии заболевания большое значение имеют повторное воздействие хронических инфекций (особенно очаговых) и интоксикаций, переохлаждение, а также нарушения со стороны вегетативной и центральной нервной системы. Следует отметить, что нефрит, возникающий от охлаждения, чаще принимает хроническое течение, чем нефрит, развивающийся на фоне инфекционного процесса. Наибольшее значение в этиологии хронического нефрита имеют пневмонии (особенно крупозная), плевриты, хронические эндометриты, миометриты, а также хронические формы инфекционной анемии лошадей, туберкулеза, сапа и других заболеваний.

Патогенез. Длительное диффузное воспаление клубочков, их запустевание в результате разрастания клеток эпителия уменьшают клубочковую фильтрацию и снижают канальцевую секрецию. Развивающаяся при этом ишемия способствует повреждению других канальцев. Ишемия клубочков и нарушение нервной регуляции почек приводят в дальнейшем к образованию ренина, который при взаимодействии с альфа-глобулином крови образует ангиотензин II, вызывающий спазм сосудов и повышающий артериальное кровяное давление. В результате продолжительного ограничения выделительной функции клубочков и гибели канальцевого эпителия нарушается реабсорбция натрия в проксимальных отделах и уменьшается всасывание воды в дистальных отделах канальцев, развивается изостенурия, которая при малом диурезе вызывает нарастание в крови продуктов азотистого обмена и натрия. В крови увеличивается содержание мочевины, мочевой кислоты, креатина. Остаточный азот резко возрастает. Все это вместе с глобулоем нарушением в центральной нервной системе и ее вегетативном отделе, вызванным токсическими продуктами, образующимися в организме, приводит к развитию уремии.

Часть скопившихся в крови продуктов азотистого обмена выделяется железистыми органами и пищеварительным трактом; при этом сильно раздражаются слизистые оболочки, что приводит к развитию хронического катарального гастроэнтерита, образованию повышенного количества продуктов ароматического ряда (индола, скатола, фенола) и увеличению в крови индикана. Глубокие деструктивные изменения развиваются в печени, сердце и мышцах.

Возникающая анемия обуславливается общими нарушениями деятельности различных органов и накоплением в крови токсичных веществ, действующих угнетающе на эритропоэз.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных часто бывают истощенными. Подкожная клетчатка отечная, в брюшной полости иногда обнаруживают жидкость. Почки несколько увеличены в объеме и имеют бледную окраску, но они могут быть уменьшенными и плотными. Поверхность почек зернистая. На разрезе рисунок коркового слоя плохо заметен, граница его с медуллярным веществом неотчетлива. В клубочках при микроскопии обнаруживаются спадение и гиалиноз отдельных капиллярных петель с замещением полулуний соединительной тканью.

В полости капсулы и канальцев обнаруживаются, кроме эпителиальных клеток, лейкоциты, эритроциты и свернувшийся белок. Клубочки в конце процесса превращаются в гиалиновые шары, окруженные слоистой капсулой из соединительной ткани. Эпителий канальцев сплюснут в различных стадиях дегенерации; ядра большей частью полностью отсутствуют. Отмечаются гипертрофия сердца и малокровие.

Симптомы. Хронический нефрит развивается, как правило, незаметно, проявляясь ослаблением выделительной функции почек; отмечаются быстрая утомляемость во время работы, вялость и постепенное истощение. Температура тела нормальная, при обострении повышается. В области нижней стенки живота, груди и конечностей нередко обнаруживается отечность подкожной клетчатки. Видимые слизистые оболочки бледные с сероватым оттенком.

Дыхание часто жесткое, ослабленное; нередко признаки воспалительного или застойного бронхита. При исследовании сердца отмечается увеличение его границ; толчок усилен, тоны сердца чаще приглушены, с акцентом второго тона на аорте. Пульс напряженный, артериальное давление повышено. Со стороны желудочно-кишечного тракта при длительном течении заболевания отмечаются симптомы катарального гастроэнтерита с пониженной кислотностью вплоть до ахилии.

Количество мочи при достаточной компенсаторной функции почек нормальное или несколько уменьшено, плотность ее повышена. Уменьшение плотности мочи с явлениями полиурии свидетельствует о наступившей функциональной недостаточности почек. В моче обнаруживаются белок (от следов до 1 %), зернистые и гиалиновые цилиндры, микрогематурия. В случаях выраженной почечной недостаточности количество индикана в моче уменьшается до 2 мг %, а в сыворотке крови увеличивается до 4 мг % и более. Хронический нефрит сопровождается анемией гипохромного характера. СОЭ увеличена. Количество эритроцитов иногда снижается до 2—3 млн. в 1 мм³, а гемоглобина — до 15—35 % по Сали. Со стороны белой крови нередко отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

Течение. Хронический нефрит может длиться несколько лет с периодами улучшения и ухудшения. Если болезнь вызывает сморщивание почки, то полное выздоровление невозможно.

Диагноз основывается на данных анамнеза, признаках болезни и результатах исследования мочи. Характерным признаком для хронического нефрита является сочетание отечного, гипертонического, уремического синдрома и анемии.

Дифференциальный диагноз. Хронический нефрит прежде всего следует дифференцировать от вяло протекающего острого нефрита, хронического нефроза, от пиелонефрита и нефросклероза.

При нефрозе отсутствует гематурия, повышено кровяное давление. Сморщенная почка характеризуется полиурией, очень низкой плотностью мочи, отсутствием «воспалительного» осадка в моче. У больного пиелонефритом в анамнезе отмечают длительный или периодически обостряющийся воспалительный процесс мочевых путей.

Прогноз часто неблагоприятный. Смерть животного наступает в период глубокой уремической комы, от сердечной недостаточности или вторичных инфекций.

Лечение больных животных проводится в зависимости от степени проявления заболевания. При возникновении почечной недостаточности уменьшают в рационе норму белкового корма и натрия хлорида. При сильных отеках ограничивают водопой и назначают мочегонные: темисал и др. В случае осложнения хронического нефрита инфекцией применяют антибиотики (пенициллин, стрептомицин и др.). С развитием сердечной недостаточности вводят наперстянку, строфант. В тяжелых случаях, сопровождающихся высокой гипертонией, проводят кровопускание, а при уремической интоксикации назначают внутривенно глюкозу в 20 %-ной концентрации (крупным животным по 500—1000 мл на введение). Одновременно следует инъецировать подкожно инсулин (крупным животным до 200 ЕД).

В тех случаях, когда развивается ацидотическое состояние, крупным животным внутривенно вводят 300—500 мл 3 %-ного раствора натрия гидрокарбоната (мелким животным соответственно меньше).

При анемическом состоянии назначают препараты железа, антианемин или камполон.

Необходимо следить за состоянием пищеварительного тракта: при запорах дают слабительные, при поносах — антисептические средства.

Профилактика хронического нефрита заключается в своевременном лечении острого нефрита.

Пиелонефрит (Pyelonephritis) — воспаление почечной лоханки и почки. Заболевание чаще отмечается у крупного рогатого скота и свиней.

Этиология. Пиелонефрит нередко возникает вследствие гематогенного распространения возбудителя инфекции из гнойного очага, расположенного вне органов мочевого аппарата; возможен и лимфогенный путь его поступления из кишечника, и восходящий путь при гнойных очагах в мочевых путях и половых органах.

У коров пиелонефрит наблюдается в последние месяцы стельности и особенно после отела, сопровождающегося послеродовыми осложнениями: задержанием последа, эндометритом, миометритом и вагинитом.

Из микрофлоры в развитии заболевания чаще участвуют *Corinebacterium suis*, *Colibacterium pseudotuberculosis ovis*, *Bacterium renalis ovis*, *pyelonephritis bovis*, стрептококки, кишечная палочка, стафилококки, но может быть и смешанная микрофлора. Способствуют развитию заболевания повышенное давление в лоханке и мочевыводящих путях, а также нарушение кровообращения в почках.

Патогенез. В развитии пиелонефрита одного инфекционного агента недостаточно, для его возникновения необходимы понижение реактивности организма, нарушение нервной регуляции органов мочеотделения и наличие затруднений оттока мочи. Последнее вызывает растяжение почечных лоханок и создает благоприятные условия для проникновения возбудителя инфекции в почечную ткань.

Развивающийся воспалительный процесс сначала поражает межканальцевую интерстициальную ткань с вовлечением в процесс сосудов. В связи с этим поражается функция канальцевого аппарата (эпителий их уплощается и атрофируется), затем процесс охватывает клубочки. Все это вызывает сначала снижение реабсорбции в канальцах и развитие полиурии с гипостенурией и пиурией, позднее нарушается и концентрационная способность почек и возникает почечная недостаточность. Если острый пиелонефрит переходит в хронический, то последний заканчивается нефросклерозом и смертью животного.

Патологоанатомические изменения. Почки увеличены в объеме, капсула прочно срастается с корковым веществом. Околопочечная жировая

клетчатка отечная, под фиброзной капсулой встречается серозный экссудат. На разрезе в медулярном слое обнаруживают многочисленные гнойнички в виде ленточек, гнойные (размягченные) или творожистые фокусы. Почечная лоханка расширена, содержит желтовато-бурую или грязно-серую вязкую массу, состоящую из частиц омертвевшей ткани, сгустков крови и гноя. Слизистая оболочка лоханки часто утолщена, гиперемирована, местами изъязвлена и имеет серовато-желтые наложения. Почечные сосочки гиперемированы, покрыты гнойным наложением. Иногда вместо сосочка образуются кисты, наполненные гноем. При длительном течении заболевания некротические участки отграничиваются от здоровой ткани грануляционными элементами. Если воспалительный процесс развивается только в мозговом слое, то поверхность почек может оставаться совершенно гладкой. Иногда вместо почек находят кисту, наполненную гноем.

Полная закупорка мочеточника или почечной лоханки приводит к гидронефрозу: почечная паренхима атрофируется, образующийся в результате растяжения почечной капсулы ретенционный мешок заполняется жидкостью, близкой по составу к нормальной моче. Стенки мочеточника утолщены и изъязвлены. В мочевом пузыре слизь и кровоизлияния.

Симптомы. Пиелонефрит часто развивается на фоне метрита, вагинита, уроцистита и др. Признаки его разнообразны и зависят от того, является ли поражение односторонним или двусторонним.

При остром течении заболевания отмечаются лихорадка, учащение пульса, дыхание, потеря аппетита, истощение и гибель. При хроническом течении заболевание протекает вяло, периодически появляются обострения с некоторым повышением температуры тела, снижением аппетита, гипотонией преджелудков и повышенной утомляемостью. У свиней появляется повышенная чувствительность при пальпации в области почек, боль при мочеиспускании. Моча содержит серовато-желтоватые, слизисто-гнойные сгустки и кровь. В заключительной фазе болезни свиньи не поднимаются, аппетит и жажда отсутствуют, смерть наступает в течение 1—2 дней. Иногда болезнь протекает молниеносно: угнетение, глубокая депрессия, коллапс, в течение 12 ч наступает смерть. У коров при пальпации подвздошной области отмечается сильная болезненность. Ректальным исследованием иногда обнаруживают утолщение мочеточников, увеличение почек, флюктуация почечной лоханки.

Животные теряют упитанность; у некоторых болезненное и частое мочеиспускание. Из влагалища выделяется густая гнойная масса. Моча мутная, иногда кровянистая, вязкой консистенции, щелочной реакции, содержит до 2 % белка и большое количество свободного аммиака. В осадке мочи почечный эпителий, гнойные тельца, в период обострения — эритроциты и цилиндры. В крови нейтрофильный лейкоцитоз. При нарушении концентрационной способности почек снижается плотность мочи. При одностороннем процессе здоровая почка длительное время компенсирует работу больной почки. Животные погибают при явлениях уремии.

Течение. При остром течении болезнь у свиней длится 1—2 дня, у коров 2—3 нед и заканчивается смертью или приобретает хроническое течение, которое длится месяцами и нередко развивается нефросклероз.

Диагноз ставят на основании клинического обследования животного и результатов анализа мочи. Характерными для пиелонефрита являются наличие в моче белка, увеличение количества лейкоцитов, наличие клеток почечного эпителия, цилиндров, бактериурия.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить хронический нефрит, уроцистит и пиелит. При пиелите и пиелонефрите моча остается мутной более продолжительное время, а при уроцистите она довольно скоро разделяется на два слоя. Кроме того, при пиелите в моче

Обнаруживаются клетки желез почечной лоханки. При хроническом нефрите увеличено количество эритроцитов, имеются цилиндры, отдельные клетки почечного эпителия.

Прогноз неблагоприятный, особенно при хроническом течении.

Лечение. Больным животным предоставляют покой. Корма должны быть легкопереваримыми; дачу питьевой воды не ограничивают. Лечение в первую очередь направляют на ликвидацию причин, вызвавших воспалительный процесс. Для борьбы с микрофлорой назначают сульфаниламиды: сульфатазол, уросульфан и антибиотики с широким спектром действия (пенициллин, эритромицин, стрептомицин, биомицин, синтомицин или тетрациклин). Все антибиотики назначают в больших дозах в течение 7—14 дней. Затем делают перерыв на 7 дней, после чего лечение продолжают еще 2 нед. Эффективность лечения контролируют исследованиями мочи. В начале заболевания рекомендуется паранефральный блок.

Нефрозы (Nephrosis) — заболевания почек с преимущественными дегенеративными изменениями эпителия почечных канальцев и базальной мембраны капиллярных петель клубочков и нарушением обменных процессов в организме.

Заболевание встречается у всех животных, но чаще у лошадей, свиней и плотоядных (собаки).

Этиология. Причинами острого нефроза являются септические процессы, отравления солями тяжелых металлов (ртуть, висмут и др.), хлорорганическими соединениями (гексахлорэтан), мышьяком, фосфором, флавокридином, акрифлавином и трипансиною, сероуглеродом, четыреххлористым углеродом, растительными ядами, гемолитические анемии и кетозы. Хронический нефроз нередко наблюдается при мастите, туберкулезе, плевропневмонии, хронических гнойных процессах, экземе, обширных ожогах, при гипериммунизации животных. Не менее важное значение в происхождении нефроза играют аутоинтоксикации при болезнях пищеварительного тракта и кормлении животных испорченными кормами, а также аллергии.

Патогенез нефрозов изучен недостаточно. Большинство исследователей развитие нефрозов связывают с нарушениями иммунобиологического состояния организма, реакциями сенсибилизации и аутоенсибилизации. Попавшие в организм животного яды или образующиеся при нарушенном обмене эндотоксины при их выведении через почки вызывают иммунобиологические реакции в клубочках, и в результате этого повреждается базальная мембрана капиллярных петель. Нарушение структуры базальной мембраны приводит к олигурии, а при некрозе капсулы Боумена — Шумлянского — к анурии. Вследствие повышенной проницаемости клубочкового фильтра развивается массивная протеинурия. Значительная потеря белка с мочой на протяжении длительного времени снижает уровень его в сыровотке крови, развивается гипопропротеинемия.

В почках появляются дегенеративные изменения извитых канальцев. Снижение в сыровотке крови альбуминов и альфа-глобулинов обусловлено быстрым проникновением их через клубочковый фильтр в связи с небольшим размером этих молекул. В крови временно повышается количество гамма-глобулинов и липидов. Потеря большого количества альбуминов изменяет коллоидно-осмотическое давление плазмы, а в результате интенсивной секреции альдостерона повышается канальцевая реабсорбция воды и натрия. Возросшая гиалуронидазная активность и деполимеризация основного вещества капиллярной стенки повышает проницаемость капилляров для воды и электролитов, что приводит к развитию обширных отеков.

Длительно протекающие интоксикации вызывают нарушения регулирующей обменных процессов гипоталамической области, гипофизарно-надпочечниковой системы при одновременном изменении ферментативно-окислительной деятельности почечных клеток, что еще более усугубляет нарушение белкового и липидного обменов. Однако функция выделения почками азотистых шлаков сохраняется. При амилоидозе почек с мочой выделяется значительное количество гамма-глобулина и даже фибриногена; это снижает содержание в крови антител, что нередко приводит к инфекционно-септическим осложнениям. В дальнейшем при прогрессировании заболевания развивается транзиторная гликозурия, выделяется с мочой большое количество аминокислот и калия, нарастает почечная недостаточность; концентрация белка и суточное выделение его, а также плотность мочи снижаются.

Отложение амилоида в почках обусловлено недостаточно расщепленными протеиновыми комплексами, образующимися при тканевых распадах, или накоплением в организме хондриотинсерной кислоты.

При улучшении состояния животного амилоидные отложения иногда рассасываются. Выздоровление сопровождается полиурией, уменьшением белка в моче, восстановлением водно-солевого, белкового и липидного обменов. В значительной степени восстанавливается и уровень содержания альбумина в сыворотке крови.

Патологоанатомические изменения зависят от вида нефроза и тяжести процесса. В острых случаях дегенеративные изменения в почках: проявляются мутными набуханиями, иногда жировой инфильтрацией эпителия извитых канальцев или их обширными некротическими поражениями. Почки несколько увеличены в объеме, полнокровны, дряблой консистенции, капсула снимается легко. Гистологически находят зернистое перерождение эпителия извитых канальцев и его жировую дегенерацию. При тяжелом течении процесса почки сильно увеличены, бледные вследствие спазма кровеносных сосудов и развития дистрофических и некротических изменений. Почки бледно-желтого цвета. В поздних стадиях развития заболевания почки уменьшаются, становятся более плотными. В хронических случаях нефрозы преимущественно протекают с нарушением белкового или липоидного обмена и проявляются в виде липоидного или амилоидного перерождения почек. При амилоидной дистрофии отмечается отложение амилоида в стенках сосудов и периваскулярной соединительной ткани не только почек, но и печени, селезенки и других органов. При длительном течении заболевания капилляры бывают полностью закупорены амилоидом, клубочки сморщиваются и замещаются соединительной тканью. Отмечаются пикноз ядер, зернистость и вакуолизация протоплазмы эпителия канальцев. Канальцы заполнены цилиндрами.

При жировой дистрофии почки по консистенции мягкие и напоминают так называемую большую «белую» почку. Нередко отмечаются желтоватые включения в набухшей коре почек в результате обильного скопления липидов, холестеринэстеров и фосфатидов. Мозговое вещество имеет фиолетово-розовый цвет с буроватым оттенком. Клубочки набухшие, заметны отложение капелек жира в висцеральном и париетальном листах капсулы, а также набухание и гиалинизация стенок капиллярных петель. Многие канальцы заполнены цилиндрами; дегенерированный эпителий местами десквамирован.

Симптомы нефрозов сочетаются с признаками основного заболевания и зависят от стадии развития процесса и реактивности больного животного. По течению нефрозы могут быть острыми и хроническими. При легком

течении сердечная деятельность учащена, артериальное давление чаще в пределах нормы и только при анурии несколько повышается. Мочеотделение снижается, моча низкой плотности, содержит белок; в осадке имеются перерожденные клетки почечного эпителия, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, немного эритроцитов и лейкоцитов. В крови снижено количество эритроцитов; нейтрофильный лейкоцитоз. Развивается ацидоз. При тяжелом течении болезни часто развивается почечная недостаточность с признаками уремии.

Улучшение состояния больного животного сопровождается полиурией. Моча при этом светлая, низкой плотности, содержит незначительное количество белка. С восстановлением диуреза нормализуется морфологический состав крови. Полиурия иногда длится неделями, а нарушение концентрационной способности иногда сохраняется несколько месяцев.

При хроническом течении развивается истощение. В области век (у свиней и собак), подгрудка, конечностей и мошонки появляются большие обширные отеки. Волосы часто взъерошены, матовые и ломкие; кожа сухая и бледная (у свиней). Слизистые оболочки глаз и ротовой полости анемичные. Нередко отмечается понос, иногда метеоризм кишечника. Печень может быть слегка увеличенной. Сердечная деятельность незначительно отклонена от нормы. Диурез понижен. Моча насыщенная, богата пигментами, высокой плотности, содержит значительное количество белка (3—5%). Мочевой осадок состоит из гиалиновых, зернистых цилиндров, почечного эпителия и небольшого количества эритроцитов и лейкоцитов. При липоидной дистрофии в моче обнаруживаются зернистые шары, жировые цилиндры или отмечается наслоение липоидных зерен на гиалиновые цилиндры.

При прогрессировании заболевания развивается почечная недостаточность, а со стороны крови — гипопластическая анемия гипохромного типа. СОЭ возросшая.

Количество белка плазмы уменьшается иногда до 3—4 г/100 мл, снижается альбумино-глобулиновый показатель. В крови увеличивается количество холестерина. Общее количество липоидов при амилоидной дистрофии в пределах 300 мг/100 мл, при липоидной дистрофии — до 800—900 мг/100 мл. Содержание хлорида повышается иногда до 700 мг/100 мл.

Течение заболевания можно разделить на три периода, что зависит от характера нефроза: а) скрытый период — протеинурия и незначительная холестеринемия; б) отечный — сохраняются основные функции организма при относительно удовлетворительном общем состоянии; в) кахексический — истощение организма, нередко с исчезновением отеков, иногда при этом развивается азотемия; холестеринемия и гипопроteinемия сохраняются. Нефрозы нередко осложняются перитонитом, плевритом или бронхопневмонией. При тяжелых отравлениях и интоксикациях смерть наступает быстро при явлениях анурии и уремии. В более легких случаях заболевание длится 2—3 нед. С развитием амилоидоза почек болезнь прогрессирует медленно.

Диагноз ставится на основании анамнеза, симптомов заболевания и результатов исследования мочи и крови. Для нефроза характерны стойкая высокая протеинурия при повышенном содержании холестерина в крови, липоидов в моче, нормальное или пониженное кровяное давление. Для подтверждения амилоидоза следует использовать аспирационную функцию или гарпунизацию печени, лимфоузлов, селезенки, костного мозга с окраской пунктатов на амилоид.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить хронический нефрит и нефросклероз. К нефрозам могут присоединиться нефрит и склероз почек.

Лечение должно быть комплексным и направлено на устранение основной причины заболевания. При острых отравлениях необходимо как можно быстрее удалить или нейтрализовать действие яда. Больным жи-

вотным предоставляют покой. Для нейтрализации ядов следует широко использовать молоко, яичный белок, а также промывание желудка. Когда известно ядовитое вещество, используют антидоты.

Кормление животных проводят с ограничением натрия хлорида и воды (крупным животным до 10—15 л в сутки). Ввиду того что почки сохраняют способность к выделению азотистых шлаков, а с мочой организм теряет большое количество белка, больным нужно давать белковые корма: бобовое сено, концентраты. Плотоядным и свиньям предоставляют корма животного происхождения.

Если заболевание возникло под воздействием инфекции, больным животным применяют лечение соответствующими сыворотками, назначают антибиотики (пенициллин, стрептомицин, тетрацилин и др.) и сульфаниламидные препараты (норсульфазол, стрептоцид, уросульфамид и др.). Для нормализации обмена веществ и обратного развития амилоидоза рекомендуется использовать гормональные препараты: тиреоидин, АКТГ, преднизолон, норадреналин и др. Тиреоидин повышает обмен веществ, способствует удалению воды из тканей, усиливает мочеотделение, способствует образованию белка в организме и снижает холестеринемиию. Тиреоидин назначают крупным животным в дозах 2—3 г, свиньям 0,2—0,5 г на прием 2—3 раза в день до улучшения. Гормональная терапия противопоказана при истощении и лихорадочном состоянии. В дальнейшем лечение направляют на усиление диуреза, борьбу с ацидозом и сердечно-сосудистой недостаточностью. В качестве мочегонных средств используют калия ацетат, теофиллин и темисал. В тех случаях, когда концентрационная функция почек не изменена и нет азотемии, можно использовать меркузал в 10 %-ной концентрации внутривенно или внутримышечно в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 2 мл на 100 кг массы животного, плотоядным — 0,2—0,5 мл на животное. Кроме того, рекомендуется внутривенно вводить 200—400 мл (крупным животным) 20—40 %-ного раствора глюкозы вместе с кофеином. При анурии применяют кровопускание.

Расстройства функции желудка и кишечника устраняют соответствующим подбором корма, назначением слабительных и антисептиков.

Профилактика заключается в своевременном лечении заболеваний, которые в дальнейшем приводят к развитию нефрозов, а также к предупреждению попадания в организм животного ядовитых веществ.

Нефросклероз (Nephrosclerosis) — патологический процесс в почках, обусловленный склеротическим поражением почечных артериол, разрастанием соединительной ткани, атрофией паренхимы, сопровождающийся нарушением выделительной и синтетической функций почек.

Чаще нефросклероз наблюдается у крупного рогатого скота, буйволов, реже у собак и свиней, иногда у лошадей.

Этиология. Причиной заболевания являются острый или хронический нефрит и нефроз. М. Т. Скородумов допускает возможность возникновения заболевания вследствие длительного воздействия некоторых вредных веществ (продолжительное поедание кислых трав на сырых лугово-болотных пастбищах, отравления солями свинца, меди) и при прочих болезнях (экзема, чесотка и др.). Некоторые авторы считают возможным возникновение нефросклероза на почве воспаления почечной лоханки, скопления в ней мочевого песка, камней.

Патогенез. Развитие нефросклероза тесно переплетается с патогенезом острого или хронического нефрита. При длительном течении воспалительно-дегенеративных процессов в почках происходят гибель части нефронов и замещение их разрастающейся соединительной тканью. Почки



Рис. 39. Нефросклероз (нефроцирроз):
неровная поверхность почек со множеством западающих белесоватых участков.

уплотняются и уменьшаются в объеме. В результате этого часть клубочкового аппарата исключается из общего круга кровообращения, не функционируют и капилляры пораженных мест. Непораженные клубочки и каналцы функционируют повышено. Нарушение кровотока в почках вследствие спазма сосудов повышает образование и выделение в кровь ренина и ангиотензина II, что в дальнейшем приводит к развитию резкой гипертонии и гипертрофии сердца. Из-за этого и ряда других факторов диурез на некоторое время усиливается и иногда превышает норму. В дальнейшем развивается сердечно-сосудистая недостаточность, что приводит к отекам и даже водянкам. Потеря почками способности выделять из организма избыточное количество кислых продуктов (по-видимому, и утрата способности синтезировать аммиак) вызывает ацидоз. Прогрессирующее нарушение функции почек приводит к уремии.

Патологоанатомические изменения. Объем почек нередко уменьшен. Почечная капсула сростается во многих местах с паренхимой органа. Поверхность почек бугристая и часто покрыта серо-желтыми или серокрасными пятнами (рис. 39). На разрезе почки пятнистые, иногда обнаруживаются кистозные полости, образовавшиеся от сдавливания мочевых канальцев рубцовой тканью.

При гистоисследовании встречаются наряду со здоровыми участками места со сплошной фиброзной тканью. В них заметны мелкие образования из концентрически расположенных волокон, свидетельствующие о бывших клубочках, и небольшие обывествленные места, указывающие на имевшиеся здесь мочевые канальцы.

Симптомы. Клиническое проявление нефросклероза многообразно. Из общих явлений в преобладающем большинстве случаев у животных наблюдаются вялость в движениях, быстрая утомляемость и по временам угнетение. Appetit плохой, животные заметно худеют, даже при хорошем кормлении и надлежащем уходе. Отмечается повышенная жажда. У собак (при явлениях уремии) могут быть рвота, кожный зуд, экзема.

Видимые слизистые оболочки бледные, с землистым оттенком. Температура тела в пределах нормы. В области подгрудка и на дистальных частях конечностей иногда развиваются отеки. Со стороны органов пищеварения нередко развиваются катаральные, катарально-геморрагические гастроэнтериты с пониженной секрецией. Возникают гипертрофия сердца и довольно стойкая гипертония, достигающая у крупного рогатого скота высоких цифр (максимальное артериальное давление выше 150 мм ртутного столба, минимальное выше 90 мм). Пульс твердый, напряженный. Тоны сердца глухие, с акцентом второго тона на аорте. При декомпенсации сердечной деятельности появляются одышка и застойные явления со стороны печени. Почки (у крупного рогатого скота и лошадей) часто уменьшены и уплотнены, что можно определить при ректальном исследовании.

Характерным и наиболее постоянным симптомом заболевания является почечная недостаточность, проявляющаяся полиурией и низкой плотностью мочи (1,010—1,020). В моче обнаруживаются белок (0,1—0,2%), почечный эпителий, единичные лейкоциты, иногда зернистые и гиалиновые цилиндры и по временам отдельные эритроциты. В крови повышенное количество остаточного азота и хлоридов.

Течение. Болезнь длится месяцами и даже годами. Постепенно прогрессируя, заболевание приобретает тяжелую форму, которая оканчивается смертью.

Смерть наступает в большинстве случаев от истощения, отека легких, от кровоизлияния в мозг или геморрагического воспаления кишечника.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза и симптомов болезни. К характерным признакам нефросклероза (нефрофиброза) относятся гипертония с гипертрофией сердца и полиурия с низкой плотностью мочи и скудным осадком. Ректально отмечают повышенную плотность и бугристость поверхности почек.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить сахарный и несахарный диабет, которые также сопровождаются полиурией, и простую полиурию при поедании ядовитых растений (кирказона, лютиков, горичвета и др.). В этих случаях моча не содержит белка и отсутствует почечная недостаточность.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Больным животным создают такие же условия (по уходу и кормлению), как при лечении больных хроническим нефритом. Медикаментозное лечение проводится преимущественно симптоматическое, в зависимости от степени почечной недостаточности. При сердечной недостаточности дают препараты наперстянки или строфанта. Необходимо следить за состоянием пищеварения, поэтому для предупреждения кишечной интоксикации следует использовать слабительные и антисептические средства, особенно антибиотики.

Для усиления диуреза, если это необходимо, назначают мочегонные средства: теofilлин, темисал и меркузал. Для борьбы с токсикозом внутривенно вводят 20—40 %-ный раствор глюкозы (крупным животным до 500 мл ежедневно в течение 5—6 дней).

Несколько улучшается общее состояние животного после паранефрального блока. Однако часто лечение остается безуспешным.

Профилактика нефросклероза состоит в своевременном лечении нефритов, нефрозов. Не допускают переохлаждения животных и скармливания им гнилых, заплесневелых кормов.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Среди болезней мочевыводящих путей у животных наибольшее распространение имеют пиелит, мочекаменная болезнь, уроцистит, хроническая гематурия крупного рогатого скота, парезы, параличи и спазм мочевого пузыря.

Пиелит (Pyelitis) — воспаление слизистой оболочки почечной лоханки; как самостоятельное заболевание встречается сравнительно редко. Обычно с поражением лоханки развивается воспаление почек или мочевого пузыря. Воспаление чаще бывает катарально-гнойным или гнойно-некротическим. Пиелит встречается чаще у крупного рогатого скота (коров) и собак, реже у свиней и лошадей. Пиелит может быть первичным и вторичным.

Этиология. Причиной пиелита являются инфекционные, как при пиелонефрите, факторы. Развитию воспаления способствует острая или хроническая задержка мочи в мочеточнике, мочевом пузыре с последующим раздражением почечной лоханки продуктами разложения мочи. Немаловажное значение в развитии пиелита играют почечные камни и гельминты в почечной лоханке. Раздражение почечной лоханки может быть обусловлено приемом больших доз острых раздражающих средств (скипидар и др.). В некоторых случаях пиелит возникает в связи с распространением воспалительного процесса на почечную лоханку при поражении почек. Проникновение микрофлоры в почечную лоханку через кровь и лимфу наблюдается при уроциститах и заболеваниях половой системы. При переходе патологического процесса с лоханки на сосочки мозгового вещества почек развивается пиелонефрит.

Патогенез. В развитии пиелита большое значение играют факторы, снижающие реактивность организма (интоксикация, переохлаждение) и нарушающие кровообращение в почках и почечной лоханке. Микрофлора проникает в почечную лоханку гематогенным и урогенным путями. Под ее воздействием слизистая оболочка лоханки припухает и утолщается, покрывается слизью, отслоившимся эпителием, гноем и эритроцитами. Постепенно развивается воспаление и подслизистого слоя, что еще более затрудняет отток мочи, в которой в результате брожения образуются кристаллы трипельфосфата или мочекислового аммония. Моча мутнеет. Затруднение выведения мочи вызывает дальнейшее расширение полости лоханки и еще большее усиление внутрилоханочного давления. Расширенная почечная лоханка сдавливает чувствительные нервные окончания и вызывает периодические беспокойства животных, особенно при акте мочеиспускания. Отмечается повышенная чувствительность в области почек. Длительная задержка мочи и воспаление лоханки в дальнейшем приводят к развитию пиелонефрита.

Патологоанатомические изменения. В легких случаях слизистая оболочка лоханки несколько покрасневшая. При хроническом воспалении она значительно утолщена, серого цвета, покрыта толстым слоем слизи или гноя; при более глубоких поражениях отмечаются кровоизлияния, рубцы, язвы. Может быть наложение фибриновых пленок, которые иногда закупоривают мочеточники. При тяжелых воспалениях в полости лоханки содержится мутная моча или гнойная масса.

Симптомы. В легких случаях заболевания общее состояние животного мало изменяется. Иногда отмечаются неопределенные боли (беспокойство) и повышение температуры тела, которая иногда достигает 40—41 °С. С развитием болезни у животных наблюдается угнетение, сменяющееся беспокойством. В связи с болевыми ощущениями, возникающими в почечной лоханке, появляется учащенное мочеиспускание. Животное часто тужится, но мочи выделяется мало.

При ректальном исследовании у крупных и пальпации через наружные ямки у мелких животных отмечается болезненность почек.

Моча содержит большое количество слизи, гноя и белка; при отстое ее

получается осадок, содержащий лейкоциты, микробы, эпителиальные клетки, кристаллы трипельфосфата или мочекислового аммония, а иногда фибриновые пленки и некротические лоскутки слизистой оболочки лоханки. Если пиелит возник вследствие почечных камней, то в осадке находят песчинки. При хроническом пиелите в моче обнаруживаются только лейкоциты и микробы. При односторонних хронических процессах вследствие временной задержки выделения мочи из больной почки (тягучесть гноя) качество мочи резко меняется, т.е. она бывает то нормальной, то патологической.

Течение заболевания может быть острым и хроническим. При хроническом течении у животных развивается прогрессирующее исхудание, теряется продуктивность. Заболевание протекает легче, если воспалительный процесс не затрагивает почки. Присоединение нефрита отягчает болезнь и часто служит причиной смерти животного.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов и результатов исследования мочи. Наиболее характерными симптомами пиелита являются повышенная чувствительность почек и флюктуация почечной лоханки, моча мутная, долго не отстаивается и содержит белок, большое количество лейкоцитов и эпителий почечной лоханки. При постановке диагноза на пиелит необходимо исключить воспаление мочевого пузыря. При пиелонефрите в моче обнаруживаются почечный эпителий и цилиндры.

Прогноз при двустороннем пиелите часто неблагоприятный, так как нередко он осложняется пиелонефритом или закупоркой мочеточников с развитием анурии и уремии. В легких случаях наступает выздоровление.

Лечение. Больным животным нужно предоставлять покой, легкопереваримые корма, хорошее сено, корнеплоды (лучше морковь или сахарную свеклу), в небольшом количестве болтушку из отрубей и вволю чистую воду. Воду лучше подщелачивать натрия гидрокарбонатом. При резком нарушении оттока мочи водопой ограничивают.

Для борьбы с микрофлорой назначают сульфаниламидные препараты и антибиотики в обычных для животных дозировках. В качестве антисептических средств при кислой реакции мочи назначают гексаметилентетрамин (уротропин) внутрь в дозе 5—16 г крупным и по 0,5—1 г мелким животным 2 раза в день. Лучше вводить его внутривенно в 40 %-ной концентрации. Кроме того, внутрь дают салол, листья толокнянки и мочегонные соли (калия ацетат и др.) в соответствующих дозах.

Профилактика пиелита у крупного рогатого скота заключается в предохранении животных от послеродовых осложнений. Избегать назначения животным больших количеств раздражающих веществ (скипидар и др.).

Мочекаменная болезнь (Urolithiasis) — заболевание, сопровождающееся образованием и отложением мочевых камней в почечной лоханке, мочевом пузыре и уретре. Чаще болеют овцы, крупный рогатый скот, пушные звери (норки).

Этиология. Образование мочевых камней является следствием нарушения обмена веществ, обусловленного нерациональным кормлением и водопоем. Однообразие и бедность рационов, насыщенность их концентрированными кормами, несбалансированность по обеспеченности протеином, углеводами, минеральными веществами и каротином — основные причины болезни. В хозяйствах, где мочекаменная болезнь часто регистрируется или приобретает широкое распространение, кормовые рационы избыточны по протеину на 50—100 %, по фосфору — на 200—250 % и недостаточны по сахару, кальцию и каротину. Сахаропротеиновое отношение от 0,2 до 0,8:1 (при норме 1,5:1); отношение кальция к фосфору доходит даже до 0,1:1 (норма 1,4:1). Одним из ведущих факторов в образовании мочевых камней является нарушение соотношения между кислотными

основными эквивалентами корма: содержание травоядных животных на потенциально кислых или потенциально щелочных рационах (отношение кислотных эквивалентов к основным соответственно 1,05—1,19 и 0,21—0,24) вызывает развитие мочекаменной болезни.

В промышленном животноводстве мочевые камни чаще всего обнаруживаются у откормочного поголовья. Ускорение производственного цикла зачастую достигается скормливанием рационов с широким отношением концентрированных и грубых кормов (даже до 20:1). Высококонцентрированные рационы способствуют появлению в моче низкомолекулярных пептидов, обладающих большим ионосвязывающим потенциалом, что ускоряет формирование мочевых осадков. Способствуют камнеобразованию уменьшение потребления воды, гранулированные корма, использование как стимулятора роста диэтилстильбэстрола.

Предрасполагающим фактором может быть относительно малый диаметр мочеиспускательного канала у бычков и валухов, кастрированных в раннем возрасте, так как кастрация приводит к недоразвитию полового члена и уретры, что создает условия для обтурации их мелкими мочевыми камнями.

Патогенез. Несбалансированность рациона по минеральному составу вызывает изменение кислотно-щелочного равновесия в организме, нарушает обмен азота, углеводов, электролитов и воды. Возрастает экскреция почками азота, кальция, фосфора, магния, натрия, калия, хлора и серы, а выделение воды снижается, в результате чего концентрация солей в моче возрастает. Увеличиваются также концентрация мукопротеидов в крови и выделение их с мочой. Мукопротеиды легко взаимодействуют с кальцием, способствуя образованию «матрицы» (основы) почечного камня, на которую в дальнейшем осаждаются те или иные соли. Выпадению в осадок солей способствует уменьшение содержания в моче защитных коллоидов (хондроитинсерной кислоты, муцина и сывороточных альбуминов).

Большие камни, находясь в относительно фиксированном положении, могут длительное время не создавать болезненных явлений; мелкие камни, смещаясь, нередко закупоривают мочеточники или уретру и вызывают затруднения в мочеотделении. При закупорке выхода почечной лоханки последняя растягивается скопившейся в ней мочой, что вызывает сильное беспокойство животного. Это продолжается до тех пор, пока камень не примет положения, когда он не мешает оттоку мочи в мочевой пузырь.

При ущемлении мочевого камня в мочеточнике из-за судорожного сокращения его мышечной стенки развиваются симптомы мочевых коликов. Длительная закупорка обоих мочеточников приводит к анурии и уремии. Закупорка одного мочеточника может не отразиться на уровне мочеотделения ввиду компенсаторной гипертрофии здоровой почки. В другой же почке может развиваться гидронефроз.

Наличие мочевых камней в мочевом пузыре вызывает воспаление его слизистой оболочки, в результате чего в моче появляется кровь. При закупорке камнем мочеиспускательного канала происходит спазматическое сокращение мышц уретры, у животного появляются сильное беспокойство и частые позывы на мочеиспускание. В ряде случаев подобная закупорка может закончиться разрывом мочевого пузыря и уремией.

Патологоанатомические изменения зависят от локализации камней и их величины. Количество камней может быть от одного до нескольких сотен, диаметр — от 1 мм до 10 см, масса — от 0,01 г до 16 кг. По химическому составу различают уратные, оксалатные, фосфатные, цистиновые и ксантиновые камни.

Если камни локализируются в почечной лоханке или мочеточниках, то происходят увеличение почек, атрофия почечной паренхимы, наблюдаются явления гидронефроза или жировое замещение почечной паренхимы; слизистая оболочка лоханки часто катарально воспалена. Наличие камней в мочевом пузыре сопровождается утолщением и воспалением его стенок (отечность, гиперемия, шероховатость и изъязвления). При попадании мочевых камней в мочеиспускательный канал нередко уретра покрыта мелкими эрозиями с явлениями гнойного уретрита. Во всех отделах мочевыводящих путей обнаруживается мочево́й песок.

Симптомы. До возникновения закупорки мочевыводящих путей болезнь протекает без явно выраженных клинических признаков, но результаты лабораторного исследования мочи и крови свидетельствуют о ее возникновении. При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой симптомов: мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания и изменением состава мочи.

Внезапно появляются приступы сильного беспокойства, больные животные ложатся и быстро встают, переступают задними конечностями, оглядываются на живот, принимают позу для мочеиспускания. Продолжительность приступов может достигать нескольких часов. Между приступами животное резко угнетено, безучастно лежит, поднимается с трудом, осторожно, сгорбив спину. Во время приступа частота пульса и дыхания возрастает, но температура тела редко повышается до субфебрильной. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча выделяется с трудом, небольшими порциями и даже каплями. При полной закупорке уретры появится анурия. Пальпация почек и мочевого пузыря болезненна. Иногда удается прощупать в мочевом пузыре камни, у самцов они обычно ущемляются в концевом отделе тазовой части уретры вблизи седалищной вырезки. Пальпацией по ходу мочеиспускательного канала можно обнаружить камень в виде твердой припухлости.

Моча мутная, с примесью мочевого песка, быстро выпадающего в осадок. Цвет мочи темный, с красноватым оттенком, вызванным примесью крови, так как при мочекаменной болезни почти постоянно отмечается макрогематурия.

Течение болезни с момента возникновения закупорки не более 2—3 сут. Разрыв мочевого пузыря приводит к перитониту и уремии. При разрыве уретры моча инфильтрирует подкожную клетчатку брюшной полости, тазовых конечностей, промежности и тоже развивается уремия.

Диагноз при выраженных клинических признаках поставить нетрудно. Важно диагностировать мочекаменную болезнь в период скрытого течения, для чего рекомендуется систематически проводить выборочные исследования мочи (титрационная кислотность и щелочность, кальций, фосфор, осадки мочи и уровень мукопротеидов, который у здоровых животных не превышает 0,2 единицы оптической плотности) и крови (кальций, фосфор и резервная щелочность).

Лечение. Медикаментозное лечение малоэффективно, так как симптоматическая терапия, осуществляемая спазмолитическими, седативными (роватин, роватинекс, энатин, атропин) и сердечно-сосудистыми средствами, не всегда устраняет закупорку, а растворить образовавшиеся камни невозможно. Однако в ряде случаев применением хлоралгидрата, платифиллина, поясничной новокаиновой блокады, тепла удается купировать приступы и облегчить состояние больного животного. Положительные результаты достигаются при применении аммония хлорида, который дают внутрь овцам по 4 г в день в течение 2—3 дней. Можно применять 3 раза в день 10—15 сут по 0,5—1 г ависана, который, помимо спазмолитическо-

го, обладает и противовоспалительным действием. В экстренных случаях проводят хирургическое лечение.

Профилактика мочекаменной болезни заключается в балансировании кормовых рационов по углеводам и переваримому протеину, кальцию и фосфору, кислотным и щелочным эквивалентам. Рацион должен быть богатым по каротину, микроэлементам (кобальт, медь, цинк); нельзя допускать избытка фосфора. Необходимо избегать длительного использования однообразных кормов (зерно, отруби) и жесткой воды. Следует соблюдать регулярное достаточное поение животных.

Уроцистит (Urocystitis) — поверхностное или глубокое воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.

Уроцистит может быть катаральным, гнойным, дифтеритическим и флегмонозным; часто наблюдается у плотоядных (собак и лисиц) и крупного рогатого скота и реже у других животных. По течению воспаление бывает острым и хроническим.

Этиология. Воспаление обычно развивается вследствие проникновения микробов в полость мочевого пузыря гематогенно или лимфогенно со стороны почек или через мочеиспускательный канал. У самок микроорганизмы обычно проникают со стороны инфицированного влагалища при вагинитах, эндометритах, при родовых травмах. Иногда возбудитель болезни заносится загрязненным катетером.

Уроцистит может развиваться вследствие раздражения слизистой оболочки мочевыми камнями, продуктами брожения мочи или различными токсическими и раздражающими веществами, выделяющимися из организма через почки.

Из предрасполагающих факторов большую роль играют пассивная гиперемия стенок мочевого пузыря, задержка мочи, травмы и т. д. Нарушения кровообращения в стенке мочевого пузыря могут быть вызваны действием холода, воспалительными процессами в соседних органах и давлением их на мочевой пузырь. При воспалении мочевого пузыря в его полости находят чаще всего стафилококки и стрептококки, иногда кишечную или синегнойную палочку. В различные периоды болезни микрофлора мочевого пузыря может меняться.

Патогенез. Уроцистит чаще развивается очагово. Продукты воспаления (экссудат), перемешиваясь с мочой, вызывают в ней соответствующие изменения: в моче появляются гной, эпителий мочевого пузыря и эритроциты. Вследствие чрезвычайных раздражений со стороны слизистой оболочки мочевого пузыря отмечаются рефлекторно более частые сокращения его, сопровождающиеся учащенным мочеиспусканием.

Всасывающиеся продукты воспаления вызывают сдвиги в обменных процессах организма — повышается температура тела, в периферической крови увеличивается количество лейкоцитов, особенно нейтрофилов.

Патологоанатомические изменения. При остром уроцистите слизистая оболочка мочевого пузыря покрыта вязкой слизью или гноем, гиперемирована и припухшая, иногда в ней отмечаются точечные кровоизлияния. При сильном воспалении на слизистой оболочке обнаруживают желтовато-серые пленки фибрина, дифтеритические отложения грязно-серого цвета, иногда с некрозом эпителия мочевого пузыря и глуболежащих его слоев. В местах отторжения эпителия — эрозии и язвы, обычно покрытые вязкой слизью с гноем. При хроническом цистите слизистая оболочка сморщена, стенка мочевого пузыря гипертрофирована. Местами на слизистой оболочке иногда обнаруживаются разрастания кровотокающих грануляций. В редких случаях гнойный воспалительный процесс захватывает все

стенки мочевого пузыря с образованием гнойных очагов, которые вскрываются в его полость, а иногда в окружающую клетчатку, вызывая ее воспаление — парацистит.

Симптомы. По клиническому течению различают острые и хронические уроциститы. При остром уроцистите у больных животных отмечают снижение аппетита, общее угнетение и повышение температуры тела. Наиболее характерным симптомом воспаления мочевого пузыря является частое, болезненное мочеиспускание. Животное беспокоится, стонет, особенно в конце мочеиспускания. Боли, возникая на почве спазма детрузора мочевого пузыря или вследствие опухания слизистой оболочки его выводной части, вызывают приступы.

Позывы к мочеиспусканию повторяются через короткие промежутки времени, причем каждый раз выделяется незначительное количество мочи. При ректальном исследовании мочевого пузыря или при пальпации его через брюшную стенку отмечается болезненность. Мочевой пузырь часто пустой. Общее количество выводимой мочи, если не поражены почки, не уменьшается. Выделяющаяся моча нередко имеет аммиачный запах, содержит много слизи и небольшое количество белка. В осадке мочи обнаруживается большое количество лейкоцитов, эпителия мочевого пузыря и микроорганизмов и немного эритроцитов; при аммиачном брожении — кристаллы трипельфосфата или мочекислового аммония. При гнойном воспалении моча содержит гной, при геморрагическом — кровь, а при язвенном распаде слизистой оболочки мочевого пузыря моча приобретает неприятный трупный запах и содержит кусочки некротизированной ткани.

Симптомы при хроническом уроцистите такие же, как и при остром уроцистите, но боли и частые позывы к мочеиспусканию не так интенсивны, а иногда даже совсем не обнаруживаются. В мочевом пузыре отмечается сильное аммиачное брожение.

Течение. Легкая форма острого катарального уроцистита при своевременном лечении обычно быстро проходит; при запоздалом лечении переходит в хроническую форму.

Воспалительные процессы слизистой, протекающие с обильным нагноением, кровотечением, образованием язв и некрозом тканей, во многих случаях способствуют поражению почечной лоханки и почек и могут осложняться септикопиемией.

Диагноз ставят на основании симптомов заболевания, результатов ректального и цистоскопического исследования мочевого пузыря (у крупных животных) и анализа мочи. Следует всегда иметь в виду, что уроцистит нередко возникает при таких заболеваниях, как пиелит, пиелонефрит и мочекаменная болезнь.

Лечение. Больным животным предоставляют покой. Диета должна состоять из легкопереваримых, нездражающих кормов. Обильный водопой. Для крупного рогатого скота и лошадей в рацион следует вводить хорошее сено, силос, болтушку из отрубей и корнеплоды, для плотоядных — молоко, мясные бульоны и каши. При кислой реакции мочи в питьевую воду рекомендуется добавлять щелочи (натрия гидрокарбоната по 50—75 г на ведро воды).

Из дезинфицирующих средств назначают при щелочной реакции мочи салол, при кислой — уротропин. В первом случае хорошее действие оказывает также применение отвара листьев толокнянки. При инфекциях следует использовать стрептоцид, уросульфам, сульфапиримидин, сульфацил внутрь по 10 г 2 раза в день крупным животным и по 0,1—3 г свиньям и плотоядным 2—3 раза в день.

Из антибиотиков назначают пенициллин, стрептомицин, синтомицин, тетрациклин и др. При обнаружении в моче синегнойной палочки применяют акрихиновые краски (триафлавин, акригонин, гонакрин).

Сильные беспокойства и тенезмы устраняют введением подкожно морфина или применением теплых клизм. При острых и хронических гнойных уроциститах в тех случаях, когда вышеуказанные средства не дают надеживающих результатов, промывают мочевой пузырь. Сначала его промывают теплым стерильным изотоническим раствором натрия хлорида, а затем слабыми растворами противомикробных средств. Для этой цели используют раствор пенициллина, 2—3 %-ный раствор борной кислоты, 41 %-ный раствор азотнокислого серебра, 0,5 %-ный раствор квасцов или калия, 0,1—0,5 %-ный раствор колларгола или протаргола, этакридин 1:1000, 0,5—1 %-ный раствор стрептоцида, 0,1 %-ный раствор марганцовокислого калия и т. д. Растворы для промывания вводят в мочевой пузырь до тех пор, пока вытекающая обратно жидкость не станет совершенно светлой.

Необходимо обращать внимание и на лечение основного заболевания, на фоне которого развился уроцистит.

Профилактика. Своевременно проводить лечебные мероприятия при заболеваниях половой сферы (вагиниты, метриты, уретриты и др.). Соблюдать правила асептики при катетеризации. Предохранять животных от переохлаждения. Своевременно лечить при заболеваниях почек.

Хроническая гематурия крупного рогатого скота. Хроническая гематурия (Haematuria chronica) — тяжелое заболевание, характеризующееся раздражением органов мочеотделения (преимущественно почек и мочевого пузыря) и сопровождающееся гематурией, анемией и прогрессирующим истощением.

Хроническая гематурия отличается от других заболеваний крупного рогатого скота большим своеобразием симптомов и исключительно хроническим течением. В естественных условиях заболевают только крупный рогатый скот (иногда буйволы) и очень редко козы и другие животные. Заболевание в открытой форме обычно встречается у животных в возрасте 1—3 лет и старше. Пол и упитанность значения не имеют.

Этиология. Болезнь наблюдается во все времена года, но главным образом зимой. Перевод больных животных в другие районы, где заболевание не регистрируется, не приводит к выздоровлению, но и не способствует распространению болезни среди местного скота. С другой стороны, животные, приобретенные в благополучных по гематурии местностях и переведенные в районы стационарного распространения болезни, почти всегда заболевали наравне с местным скотом.

В связи с этим многие исследователи исключают инфекционные и инвазионные факторы и склонны связывать возникновение заболевания с почвами, водой и кормовыми растениями определенных зон. Б. Ф. Морушкин установил, что в фураже неблагополучных по заболеванию местностей и в костях больных животных содержатся радиоактивные вещества, о чем свидетельствуют многочисленные автографы, полученные из зола растительности и костей больных хронической гематурией животных. Поэтому он считает основной причиной заболевания действие ионизирующей радиации радиоактивных изотопов, усвоенных организмом из растительности и воды местностей, неблагополучных по хронической гематурии.

Предполагают хроническое раздражение мочевыводящих путей токсинами растительного происхождения: комплекс глюкозидных, алкалоидных, кислотных, эфирномасличных (лютиковое масло), смолистых веществ. Причиной заболевания также считают поедание животными папоротника-орляка, обладающего канцерогенным действием.

Некоторые авторы считают причиной болезни избыточное количество в кормах свинца, окисных форм железа, фтора и алюминия или недостаток кальция и йода.

Патогенез. Токсическое начало, выделяясь почками, действует на всю мочевыводящую систему и в первую очередь на рецепторный аппарат слизистой оболочки мочевого пузыря. Постоянное, увеличивающееся раздражение ее приводит к расширению капилляров слизистого слоя. Они переполняются кровью, разрываются, и кровь выходит в пространства между клетками и на поверхность слизистой оболочки. Возникающие в сети капилляров застои крови вызывают некроз слизистой оболочки и образование эрозий. В результате усиленной регенерации эпителия и рубцевания язв появляются полипозные разрастания и даже злокачественные новообразования.

Длительные потери крови приводят к развитию тяжелой хронической постгеморрагической анемии со всеми вытекающими последствиями. В результате постоянной потери крови наступает истощение запасов кальция, фосфора, хлора, железа, меди и белка в организме, что приводит к нарушению костномозгового кроветворения. На фоне сильного малокровия развиваются дегенеративные изменения в печени, почках и других органах.

Патологоанатомические изменения однообразны и отличаются лишь большей или меньшей степенью поражения. Развивается общая анемия, проявляющаяся резкой бледностью слизистых оболочек и бледно-серой окраской паренхиматозных органов и мышц. Часто отмечают анемию и отек головного мозга и легких. В 70 % случаев встречается перерождение щитовидной железы с десквамацией фолликулярных клеток.

Стенка мочевого пузыря утолщена, в его полости содержатся красноватая моча и сгустки свернувшейся крови. В начале процесса, преимущественно на нижнем своде и ближе к сфинктеру, появляются точечные и пятнистые кровоизлияния. Пораженные места часто покрыты фибриновыми пленками, под которыми образуются язвочки. При длительном течении болезни на слизистой оболочке возникают темно-красные вздутия. В ряде случаев на ней обнаруживаются кровоточащие язвы диаметром 5—10 мм, рубцы или множественные разрастания в виде бородавков, сопочков (наподобие цветной капусты), глубоко проникающие в подслизистый слой. Нередко развиваются аденокарциномы и даже опухоли типа конкроида.

В почках отмечают зернистую дистрофию и некробиоз эпителия канальцев, а нередко геморрагические инфаркты, в печени — ареактивные милиарные некрозы, особенно при резко выраженной анемии, как следствии гипоксии.

Симптомы заболевания можно условно подразделить на стадии скрытого и открытого течения болезни. В начале заболевания общее состояние животного без видимых отклонений. Только в моче периодически появляется небольшое количество белка, а в осадке — эритроциты, эпителиальные клетки мочевого пузыря и почек, единичные лейкоциты. Гематурия проявляется в последней порции, в дальнейшем — во всей моче. Она приобретает бледно-розовый или ярко-красный цвет, а когда эритроциты гемолизуются, имеет коричневый оттенок.

Частота мочеиспускания и суточное количество мочи почти не отклоняются от нормы. Выделение крови с мочой наблюдается на протяжении многих лет, и между рецидивами гематурии отмечаются временные ослабления явлений болезни, когда кровь в моче не определяется даже микроскопически.

При прогрессировании болезни развиваются общее угнетение, слабость, аппетит снижается и развивается истощение. Видимые слизистые оболочки анемичны. При аускультации сердца обнаруживаются глухость тонов и эндокардиальные шумы. У тяжелобольных коров понижается максимальное кровяное давление. Дыхание учащенное и поверхностное. Иногда появляются отеки на нижней стенке живота, подгрудка, в межчелюстном пространстве и на конечностях. Часто развивается катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника.

Число мочеиспусканий достигает 15—20 раз в сутки. Моча щелочной реакции, содержит белок, гемоглобин, эритроциты и большое количество эпителиальных клеток. На слизистой оболочке мочевого пузыря обнаруживается большое количество точечных, пятнистых кровоизлияний и гематом.

Изменения со стороны крови характеризуются эритропенией и лейкопенией (эритроцитов до 3 млн., лейкоцитов до 4 тыс. в 1 мм³ крови). Гемоглобин колеблется в пределах 3,3—6 г/100 мл. У некоторых животных в крови отмечаются анизопойкилоцитоз и эритроциты с базофильной пунктацией, нормобласты. В терминальный период количество эритроцитов снижается до 1 млн., гемоглобина — до 2 г/100 мл; наблюдаются отчетливая лейкопения, тромбоцитопения; в костном мозге уменьшено миелоидных и лимфоидных элементов.

Течение. Болезнь появляется и обостряется зимой, с начала весны до июля затухает, к концу пастбищного периода снова усиливается; длится месяцами и годами. При обильных кровопотерях и частых рецидивах животные при явлениях истощения погибают. Перед смертью у них снижается температура тела, повышается жажда и развивается сердечная недостаточность.

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинических признаках и результатах анализов мочи. Характерные признаки хронической гематурии — очаговость, хроническое течение, микро- и макрогематурия.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить такие заболевания, которые протекают с явлениями гемоглинурии и гематурии, в первую очередь нефриты, мочекаменную болезнь, циститы, кровепаразитарные заболевания, послеродовую гемоглинурию и лептоспироз.

Лечение. После установления первых признаков заболевания больных животных рекомендуется вывести в благополучную местность или изменить им рацион. В стойловый период больше скармливать грубых кормов с суходольных лугов, а в летний — пастись животным на луговых пастбищах.

Н. И. Задерий и Ф. М. Мищенко в качестве лечебно-профилактических мероприятий рекомендуют вводить в рацион коровам следующую минеральную смесь (на корову в сутки): натрия хлорида — 40 г, трикальцийфосфата — 40 г, меди сульфата — 0,2, калия йодида — 0,04, кобальта сульфата — 0,02, никеля нитрата — 0,08. При сильных воспалительных явлениях лечение проводят, как при уроцистите. В случаях анемии используют средства, применяемые при хронической постгеморрагической анемии, кальция хлорид, переливание крови или плазмы.

Профилактика. Следует организовать работы по осушению и дренированию почв, а также по обработке их известью и суперфосфатом. В неблагополучных по этому заболеванию хозяйствах необходимо систематически проводить исследование мочи на скрытую кровь с целью ранней диагностики заболевания.

Паралич и парез мочевого пузыря (Paralysis et paresis vesicae urinariae) — временная или постоянная утрата способности мышечной стенки мочевого пузыря к сокращению. Заболевание отмечается у всех животных.

Этиология. К основным причинам, понижающим сократительную способность мышц мочевого пузыря, относятся заболевания с поражением

центральной нервной системы (энцефалит, менингит, энцефаломиелит) или каудальной части спинного мозга (миелит, компрессия, контузия и др.).

Паралич мочевого пузыря (миопатический парез) может также развиваться вследствие длительной задержки мочеотделения при продолжительной утомительной работе лошадей, при коликах, иногда при воспалении брюшины и других органов, прилегающих к мочевому пузырю, вследствие вовлечения в процесс мышечной его стенки, а также при механическом препятствии к выделению мочи (стриктура уретры, закупорка ее камнями, спазм шейки мочевого пузыря).

Патогенез. При поражении центральной нервной системы чувствительность мочевого пузыря и позывы к мочеиспусканию исчезают, пузырно-почечный рефлекс (приводящий при поражении мочевого пузыря к уменьшению выделения почками мочи) 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 уже не в состоянии препятствовать отхождению ее через мочеиспускательный канал. Мочевой пузырь растягивается до громадных размеров, и моча начинает вытекать небольшими порциями или каплями. Переполнение мочевого пузыря вызывает у животных сильное беспокойство.

При поражении спинного мозга, где заложены рефлекторные центры мочевого пузыря, наступает паралич его с последующей потерей тонуса и атонией стенки, что делает невозможным полное опорожнение. В дальнейшем вследствие расслабления тонуса сфинктера шейки развивается недержание мочи. Особенно ярко это проявляется в случае поперечного поражения спинного мозга.

Патологоанатомические изменения непоказательны. При сильном переполнении мочевого пузыря мочой отмечается лишь утончение его стенок. В редких случаях обнаруживаются воспалительные изменения брюшины или близлежащих органов.

Симптомы различны в зависимости от происхождения заболевания. При параличе мышц мочевого пузыря у животных вследствие переполнения его отмечается беспокойство. Животные принимают часто позы для мочеиспускания, но выделяют мочу в небольших количествах, иногда каплями. Ректально обнаруживают сильное наполнение мочевого пузыря. Надавливание на него сопровождается выделением мочи. При катетеризации моча вытекает слабой струей.

Если поражен головной мозг, то ввиду отсутствия регулирующего влияния центральной нервной системы на акт мочеиспускания моча выделяется только по мере ее накопления и преодоления внутрипузырным давлением силы сфинктера. При ректальном надавливании на мочевой пузырь рукой или при введении катетера (иногда вводится с трудом из-за повышенного тонуса сфинктера) моча выбрасывается сильной струей и затем вытекает довольно долго.

В случаях паралича спинального происхождения наблюдается недержание мочи. Она вытекает произвольно, порциями. При неполном параличе моча выделяется через короткие промежутки времени небольшими порциями. Беспокойства у животных не наблюдается.

Течение может быть острым и хроническим. Наиболее легко протекают парезы, возникшие по причине долгого задержания мочи; наиболее тяжело при недержании ее и проликовании в мочевой пузырь микрофлоры. В таких случаях заболевание длится неделями и месяцами.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных и симптомов заболевания. При этом особое значение имеют явления ишурии, переполнение мочевого пузыря, результаты катетеризации и ректального исследования.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить закупорку уретры камнями, спазм сфинктера мочевого пузыря.

Лечение должно быть направлено в первую очередь на устранение основного заболевания. Регулярно 2—3 раза в день необходимо у крупных животных проводить массаж мочевого пузыря через прямую кишку, у мелких — через брюшную стенку; в крайнем случае применяют катетеризацию, однако последняя всегда связана с опасностью инфицирования пузыря, как бы тщательно ее ни производили.

С целью повышения возбудимости нервной системы и усиления сократительной способности мышечной стенки мочевого пузыря вводят подкожно раз в день стрихнин (крупным животным — 0,03—0,05, собакам — 0,001) с перерывами через каждые 4—5 дней. Следует использовать гальванизацию и УВЧ. При развитии воспаления мочевого пузыря лечение проводят комплексно.

Спазм мочевого пузыря. Цистоспазм (*Cystospasmus*) — нарушение функции мочевого пузыря, характеризующееся судорожным сокращением его сфинктера и почти полным прекращением мочеиспускания.

Этиология. Заболевание чаще возникает рефлекторно при воспалении слизистой оболочки мочевого пузыря, новообразованиях, камнях или поражении центральной нервной системы. Нередко истинная причина цистоспазма остается неизвестной.

Патогенез. Цистоспазм обычно развивается внезапно. Под влиянием резких раздражителей рефлекторно повышается тонус сфинктера мочевого пузыря. Такое судорожное сокращение происходит, вероятно, из-за возбуждения центра мочеиспускания с передачей импульса через симпатический нерв, который и вызывает замыкание сфинктера. Мочеиспускание полностью прекращается. Моча, накапливаясь, сильно растягивает мочевой пузырь и вызывает беспокойство животного.

Патологоанатомические изменения нехарактерны.

Симптомы заболевания проявляются сильным беспокойством и частыми позывами к мочеиспусканию. При этом время от времени выбрасываются небольшие порции мочи. При ректальном исследовании отмечается увеличение мочевого пузыря, который при пальпации не опорожняется. Характерный симптом цистоспазма — трудность введения мочевого катетера.

Течение острое.

Диагноз. Основанием для постановки диагноза служат частые и безрезультатные попытки к акту мочеиспускания, результаты ректального исследования мочевого пузыря, затруднительное продвижение катетера через сфинктер.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить закупорку уретры, а также паралич и парез мочевого пузыря.

Лечение. Спазм в некоторых случаях может быть снят теплыми клизмами и инъекцией наркотических средств (хлоралгидрат, морфий). В ряде случаев спазм может быть снят катетеризацией после предварительного орошения шейки мочевого пузыря теплым изотоническим раствором натрия хлорида.

Профилактика. Необходимо своевременно лечить воспаления мочевого пузыря, мочекаменную болезнь и другие заболевания мочевыводящих путей и нервной системы.

ш

Глава 8

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

Система крови включает органы кроветворения — костный мозг, селезенку, лимфоузлы и собственно кровь, состоящую из морфологических элементов (эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) и плазмы.

АНЕМИЯ

Анемия (Anaemia) (малокровие) — уменьшение содержания в крови гемоглобина или эритроцитов или совместно их при одновременном изменении функции костного мозга.

При малокровии в организме нарушаются окислительные процессы и развивается гипоксия, т. е. кислородное голодание тканей. Имеет значение не только степень малокровия, но и быстрота его развития и уровень адаптации организма к изменившимся условиям существования.

Анимию следует рассматривать как патологический процесс, при котором сочетаются изменения в периферической крови с нарушениями кроветворения в костном мозге. В одних случаях они имеют самостоятельное значение, в других развиваются вторично, на почве различных болезней.

При анализе причин и патогенеза анемий необходимо учитывать изменения в системах кроветворения и кроворазрушения, нервной и эндокринной системах, обмен веществ, рефлекторные влияния других органов, условия кормления, содержания животных и ухода за ними.

Согласно принятой классификации, анемии подразделяют на четыре основные группы.

I. Постгеморрагические — анемии вследствие острых и хронических кровопотерь. 1. Острая постгеморрагическая анемия. 2. Хроническая постгеморрагическая анемия.

II. Гемолитические — анемии вследствие повышенного кроворазрушения. 1. Анемия преимущественно с внутрисосудистым гемолизом: а) токсическая анемия; б) послеродовая гемоглобинурия коров; в) пароксизмальная гемоглобинурия телят. 2. Анемии преимущественно с внутриклеточным гемолизом: а) инфекционная анемия лошадей и др.

III. Гипопластические — анемии вследствие нарушения кроветворения. 1. Дефицитные анемии (алиментарные). 2. Миелотоксическая анемия.

IV. Апластическая — анемия вследствие истощения костномозгового кроветворения.

Основные группы вышеперечисленных анемий могут иметь осложненные формы: гемолитическую в сочетании с постгеморрагической, постгеморрагическую с гипопластической, гемолитическую с гипопластической и апластическую с постгеморрагической.

При постановке диагноза, помимо гематологического (морфологического) исследования, большое значение имеет всестороннее изучение больного животного с целью выявления изменений со стороны других систем и органов, так как симптоматология болезней системы крови распадается на три группы признаков: 1) явления, обнаруживаемые анализом состава периферической крови; 2) изменения, происходящие в органах кроветворения (костном мозге, лимфоузлах и селезенке); 3) симптомы со стороны других органов и систем живого организма.

Острая постгеморрагическая анемия (*Anaemia posthaemorrhagica acuta*) — анемия, развивающаяся после обильного кровотечения. Заболевание бывает у всех животных.

Этиология. Острая постгеморрагическая анемия развивается при наружных и внутренних кровотечениях вследствие нарушения целостности кровеносных сосудов, в особенности артериальных. Чаще всего это наблюдается при обильных кровопусканиях, разрушении сосудов патологическим процессом (носовые, легочные, желудочные, кишечные, почечные, маточные кровотечения), а также при геморрагических диатезах и разрывах печени и селезенки.

Патогенез. Потеря в течение короткого времени более трети всей крови приводит к тяжелым расстройствам, сопровождающимся обычно шоком. У животных сначала нарушается гемодинамика и снижается кровяное давление. Падение кровяного давления в каротидном синусе вызывает возбуждение симпатического нерва, вследствие чего из-за раздражения сосудосуживающих нервов суживается просвет периферических кровеносных сосудов. Из кровообращения выключается часть капилляров. Оставшееся количество крови распределяется на меньшее количество сосудов с меньшим объемом. Происходит опорожнение истинных депо крови (печени, селезенки, костного мозга) и добавочных диффузных (системы чревного нерва и сосудистых подкожных сплетений). В периферическую кровь поступают депонированные эритроциты и лейкоциты. В костном мозге снижаются общее количество ядерных форм клеток и содержание гемоглобина. Вследствие уменьшения числа эритроцитов ослабевают окислительные процессы, появляется ацидоз, возбуждается дыхательный центр, что приводит к сильному учащению и углублению дыхания. Эту стадию можно характеризовать как компенсационно-мобилизационную, имеющую решающее значение в первые часы и дни болезни. В дальнейшем, при благоприятном развитии, процесс переходит в регенеративно-восстановительную стадию, сопровождающуюся пролиферацией в костном мозге эритробластических и миелобластических форм. В данный период в периферической крови сначала увеличивается количество гипохромных, а затем нормохромных эритроцитов, нормализуется и лейкограмма, постепенно восстанавливаются пульс и дыхание. У молодых и здоровых животных этот процесс протекает лучше, чем у старых и больных.

Патологоанатомические изменения. Все органы животных, погибших от кровотечения, сильно бледные, с малым наполнением сосудов и рыхлыми сгустками крови. Легкие окрашены в бледно-розовый цвет. При больших кровопотерях в желтом костном мозге трубчатых костей местами обнаруживаются очаги кроветворения; жир костного мозга постепенно рассасывается и замещается кроветворной тканью (красный костный мозг).

Симптомы заболевания зависят от исходного состояния животного и величины кровопотери. При незначительных кровопотерях у животного развиваются сонливость, вялость, слабость; оно шатается при движении. Больные стоят, широко расставив ноги, часто зевают. При больших кровопотерях быстро нарастают угнетение, дрожание, фебрилярное подергивание отдельных групп мышц. Температура тела снижается на 1—1,5 °С. Отдельные участки кожи покрываются липким потом. У собак и свиней может быть рвота. Зрение ослабевает, видимые слизистые оболочки сухие, анемичные, с цианотичным оттенком.

Сильные кровопотери нередко сопровождаются коллапсом. Конечности холодеют, отмечается произвольное мочеиспускание. Зрачки расширены, реакция их на свет ослабевает. Развивается одышка, нарушается

деятельность сердечно-сосудистой системы. Сердечный толчок стучащий, пульс частый, нередко аритмичный, малой волны, слабого наполнения. Первый тон усилен, второй ослаблен. Большие кровопотери приводят к снижению артериального давления. Моторика желудочно-кишечного тракта замедляется. Мочеотделение становится редким.

В первые часы после кровопотери уменьшается общий объем крови. В дальнейшем соответственно кровопотере и разжижению крови сокращается количество эритроцитов и гемоглобина. Кровь становится более жидкой, цветной показатель остается в норме. В период гипоксии и усиленной деятельности костного мозга в крови появляются гранулофилоциты, полихроматофилы и эритробласты. При ускоренном эритропоэзе в крови увеличивается количество гипохромных эритроцитов, появляется нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом. Моноцитоз, базофилия и эозинофилия бывают одновременно с увеличением количества тромбоцитов. СОЭ повышена. Понижаются концентрация билирубина крови и ее вязкость.

При малых и даже больших кровопотерях у здоровых животных с хорошей функцией костного мозга и при полноценном кормлении стойкая анемия, как правило, не развивается.

Течение. При значительных кровопотерях у ослабленных животных может наступить через несколько часов смерть. Предсмертный период характеризуется прекращением пототделения, кожа становится сухой. Глаза теряют блеск, иногда больные животные слепнут. Развиваются фибриллярные мышечные подергивания, затем судороги, сначала отдельных групп мышц, а потом всего тела. Нарастает тахикардия, тоны сердца становятся глухими, едва уловимыми, пульс нитевидный. Кровяное давление резко снижается. Животное падает и погибает.

Умеренная анемия обычно заканчивается выздоровлением через 2—3 нед.

Диагноз. Наружные кровотечения диагностировать нетрудно. Внутренние и скрытые кровотечения определяют на основании симптомов заболевания, исследования пунктата брюшной полости (при разрывах печени и селезенки) и обнаружения крови в кале и моче. Острую постгеморрагическую анемию следует дифференцировать от шока и коллапса.

Прогноз при острой постгеморрагической анемии зависит от быстроты и величины кровопотери и регенеративной способности костного мозга.

Лечение. Больным животным предоставляют полный покой, переводят в светлое, хорошо вентилируемое, просторное помещение. Лечение при остро развивающемся малокровии нужно проводить срочно, и оно должно преследовать две цели: остановку кровотечения и возможно быстрое восполнение потерянной крови. Наружные кровотечения прекращают общепринятыми хирургическими средствами. Остановить внутренние и полостные кровотечения в ряде случаев можно внутривенным введением 10%-ного раствора кальция хлорида или кальция глюконата (крупному рогатому скоту и лошадям в дозе 100—150 мл, вводят медленно); 3—5 мл раствора (1:1000) адреналина (за исключением случаев кровотечения из легких) и стерильного 10%-ного раствора желатина. Хорошим кровоостанавливающим действием обладает аскорбиновая кислота. При больших кровопотерях одним из лучших лечебных мероприятий является переливание стабилизированной крови. Этим пополняются утраченный организмом жидкость, питательный материал, вводятся полноценные эритроциты и фибрин-фермент (стимулируются костный мозг и гемостатическая система).

Основными показателями для переливания крови служат падение кровяного давления, плохое наполнение пульса. Рекомендуется пользоваться тремя дозировками переливаемой крови: например, у крупного рогатого скота и лошадей малой дозой (до 1 л) — главным образом с

целью гемостаза, средней дозой (до 2 л) — как стимулирующей и большой дозой (от 2 до 3 л) — как обезвреживающей. При повторных переливаниях гемотрансфузию производят в зависимости от состояния животного на 2—3-е и даже седьмые сутки. При выраженной слабости лучше переливать малые дозы. Гемостатическим действием также обладает внутривенное введение плазмы и сыворотки, независимо от групповой принадлежности. Замена крови при кровопотерях растворами — изотоническим натрия хлорида, Рингера — Локка и другими, инъекруемыми как под кожу, так и внутривенно,— дает лишь временный эффект; значительно лучше результаты получаются при введении в вену солевых смесей, к которым прибавлены сыворотка или плазма крови. Все кровозамещающие жидкости внутривенно нужно вводить со скоростью 1 л в течение 5—10 мин.

После остановки кровотечения для ускорения регенерации крови больным животным следует назначать корма, богатые белком, витаминами (ретинол, рибофлавин, цианокобаламин, аскорбиновая кислота) и минеральными веществами (железо, кобальт). Воду не ограничивают.

Из лекарственных веществ наибольшее значение имеют препараты железа (глицерофосфат, ферроглюкин и пр.), кобальта, печени (витогепат, сирепар), цианокобаламин, фолиевая кислота. Собакам и кошкам дают гематоген.

Профилактика состоит из мероприятий по борьбе с травматизмом и своевременного лечения заболеваний, сопровождающихся кровоточивостью.

Хроническая постгеморрагическая анемия (*Anaemia posthaemorrhagica chronica*) — анемия, развивающаяся на почве длительных или повторных кровотечений, а также после однократного обильного кровотечения при недостаточной способности костного мозга к регенерации.

Этиология. Длительные (хроническая гематурия) или повторные кровотечения могут быть при заболеваниях почек, мочевого пузыря, язвах желудка и кишечника, эндо- и миометриях, при геморрагических диатезах, некоторых инвазиях (гемонхоз, анкилостомоз, парафиляриоз), а также при повторном взятии крови у животных-продуцентов иммунных сывороток. Предпосылкой для развития хронической постгеморрагической анемии может быть недостаточное насыщение организма железом до кровопотери либо поражение желудочно-кишечного тракта, препятствующее пополнению железом печени и костного мозга.

Патогенез. Тяжесть развивающейся анемии в значительной степени определяется величиной кровопотери и их частотой. В результате длительной кровопотери в организме уменьшаются запасы белка, железа, витаминов и других важных веществ. На такую недостаточность кроветворные органы реагируют сначала усилением регенерации (в периферической крови появляются молодые недостаточно насыщенные гемоглобином формы эритроцитов — гранулофилоциты, полихроматофилы и нормобласты), в дальнейшем наступает истощение костного мозга: гранулофилоциты и полихроматофилы встречаются редко. Со стороны белой крови в первое время отмечается некоторый лейкоцитоз, сменяющийся постепенно нарастающей лейкопенией, что указывает на истощение лейкопоэтической функции костного мозга.

При длительном малокровии могут развиваться дистрофические изменения в сердечной мышце, печени и других органах. Интима сосудов и клетки стенки капилляров подвергаются жировой дегенерации, которая в сочетании с гидремией обуславливает повышенную проницаемость сосудов и ведет к отекам и водянкам полостей тела.

Патологоанатомические изменения. При хроническом малокровии в полостях сердца и кровеносных сосудах кровь водянистая, бледная и образует небольшое количество рыхлых студенистых сгустков. Во всех паренхиматозных органах обнаруживают признаки жировой дистрофии, в полостях тела при тяжелых формах — жидкость, в подкожной клетчатке — отеки.

Костный мозг темно-красного цвета, содержит много эритробластов в стадии митоза; число белых кровяных телец и количество мегакариоцитов могут быть увеличены.

Симптомы слагаются из клинических признаков основного заболевания, на фоне которого развилась анемия, и малокровия, обусловленного кровопотерями. Сначала симптомы малокровия малозаметны, и только с развитием процесса видимые слизистые оболочки становятся белыми, как молоко или фарфор. Обращают на себя внимание прогрессирующая общая слабость (животное не может не только ходить, но и стоять) и быстрая физическая утомляемость даже при самой легкой мышечной работе, безучастное, сонливое состояние. Анемия мозга и отравление недоокисленными продуктами обмена вызывают различные патологические состояния: обмороки, ухудшение зрения, отрыжку, рвоту, судорожное сокращение диафрагмы. Легкая возбудимость нервной системы выражается в повышении рефлексов (сухожильных, периостальных и со стороны кожи).

В тяжелых случаях расширяются границы сердца; тоны его глухи и слабы; часто выслушиваются функциональные эндокардиальные шумы. Анемический шум обычно имеет мягкий, дующий характер. У тяжелобольных животных максимальное кровяное давление понижено; пульс частый, нитевидный. Дыхание ускоренное и поверхностное. Температура тела понижена. На нижней стенке живота, в области грудной клетки, в межчелюстном пространстве и на конечностях появляются плоские, тестоватые отеки. В полостях тела скапливается трансудат.

Ослабление питания желудочно-кишечной стенки снижает ее секрецию. При исследовании содержимого желудка часто обнаруживают гипопили анацидную диспепсию. Аппетит уменьшен. Лишенные блеска, волосы матовые и ломкие. Расстройство питания и упорные поносы истощают животное, и оно погибает.

Небольшие кровотечения вначале не оказывают заметного влияния на здоровье больного. Они вызывают незначительное уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, которое быстро ликвидируется благодаря стимулированию гемопоэза. Усиленная деятельность костного мозга ведет к омоложению красной крови и наряду с этим к легкому нейтрофильному лейкоцитозу, которые быстро исчезают (до нового кровотечения). Но каждая новая потеря крови восстанавливается труднее, чем предшествующая, и, наконец, эта способность костного мозга может истощиться настолько, что развивается хроническая форма анемии.

Количество эритроцитов колеблется в широких границах, но не превышает 1—3 млн. в 1 мкл; при тяжелых анемиях содержание гемоглобина снижается до 15—25% нормы. Цветной показатель ниже единицы (0,6—0,4). При далеко зашедшем процессе со стороны красной крови нередко обнаруживаются слабоокрашенные, бедные гемоглобином, различные по величине эритроциты. Анизогипохромия служит одним из существенных признаков хронического постгеморрагического малокровия.

При хорошей реактивности организма наступает нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом; лейкопения указывает на хроническую функциональную недостаточность костного мозга, большей

частью на почве инфекции или интоксикации. Чаще всего наблюдается повышение количества тромбоцитов и свертываемости крови. Сыворотка крови имеет слабо-желтый оттенок (у лошадей), отмечается резкое снижение билирубина (до 1,6 мг%) и плотности (до 1,022); СОЭ повышена. Отмечаются гипопроteinемия, холестеринемия и липемия.

Течение анемии зависит главным образом от основного заболевания, от силы и частоты кровотечений, от регенеративной способности костного мозга. При условии нормального функционирования костного мозга и устранении источника кровопотери признаки анемии исчезают без всякого внешнего вмешательства. Длительные повторные кровопотери ослабляют работу костного мозга, и тогда развивается стойкая анемия. Осложнение инфекцией приводит к еще большему подавлению эритропоэза, в результате чего образуется гипопластический тип анемий. В этом случае терапевтические мероприятия не всегда достигают цели.

Диагноз должен быть направлен на выяснение основного заболевания, поиски источника кровотечения. Необходимо учитывать, что при анемиях, вызванных наружным кровотечением, в моче уменьшается содержание уробилина, а в сыворотке крови снижается концентрация непрямого билирубина.

Дифференциальный диагноз: исключить гипохромные анемии, развивающиеся при нерациональном кормлении и содержании животных, что довольно точно устанавливается из анамнеза и анемии вследствие гельминтозов (гемонхоз, анкилостомоз и др.).

Лечение. Необходимо остановить кровотечение. Затем восполняют в организме запасы железа. Для этого дают корма с высоким содержанием указанного элемента или вводят его в виде ферродекстрановых препаратов, глицерофосфата.

Препараты железа используют при ахилии в больших, постепенно нарастающих дозах одновременно с соляной кислотой или желудочным соком.

Более быстрые результаты достигаются при комбинации больших доз железа с систематическими инъекциями витогепата. Его вводят внутримышечно в дозах: крупному рогатому скоту — 0,03—0,05 мл, свиньям и овцам — 0,1—0,2 мл на 1 кг массы животного. Лечение дает хорошие результаты при повторных инъекциях с промежутком в 8—14 дней. Кроме этого препарата, используют антианемин и цианкобаламин.

Хорошее действие на гемопоз оказывают препараты железа в сочетании с медью или аскорбиновой кислотой.

В качестве средства, стимулирующего эритропоэз, применяют малые дозы мышьяка в виде инъекции 0,5%-ного раствора натрия арсенита или внутрь в виде фаулеровского раствора. Каждый 10-дневный курс обязательно чередуют с 3—4-дневными перерывами. Лекарственную терапию можно комбинировать с переливанием крови.

При использовании комплексной терапии для анемиков устанавливают соответствующий режим. Им предоставляют возможность широко пользоваться прогулками, солнцем и свежим воздухом. Это способствует у больных улучшению кровообращения, обмена веществ и кроветворения. Диету составляют из кормов, богатых белками, витаминами (ретинол, тиамин, цианкобаламин, аскорбиновая кислота) и железом. Рогатый скот и лошадей следует кормить зеленой травой или сеном из бобовых и злаковых трав, морковью с добавлением концентратов. Свиньям и плотоядным дают молоко и мясо (особенно полезна сырая печень).

Профилактика заключается в предотвращении болезней, сопровождающихся длительными, повторными кровопотерями, и в своевременном лечении больных; животным-продуцентам иммунных сывороток и донорам предоставляют временный отдых.

Гемолитическая анемия (*Anaemia haemolytica*) — заболевание, характеризующееся преобладанием процессов разрушения эритроцитов над

их образованием и проявляющееся синдромом анемии, желтухой, увеличением печени и селезенки.

Гемолитическая анемия чаще бывает преимущественно с внутрисосудистым и реже с внутриклеточным (в ретикулоэндотелии органов) гемолизом. Анемия с внутрисосудистым гемолизом протекает с явлениями сильной желтухи, гемоглобинемии и гемоглобинурии. К ним относятся токсическая анемия и послеродовая гемоглобинурия коров, пороксизмальная гемоглобинурия телят.

Анемии преимущественно с внутриклеточным гемолизом характеризуются незначительной желтухой, сидероцитозом внутренних паренхиматозных органов при отсутствии гемоглобинемии и гемоглобинурии. Данные формы анемий у сельскохозяйственных животных встречаются редко.

Токсическая анемия (*Anaemia toxica*) вызывается гемолитическими факторами.

Этиология. Причинами заболевания являются отравления гемолитическими ядами (ртуть, свинец, мышьяк, госсипол, сапонины, фенилгидразин, хлороформ, сероуглерод, яды насекомых и змей), ожоги, а также токсины бактериального кишечного происхождения и пироплазмидиозы (пироплазмоз, бабезиеллез, тейлериоз и др.). Ядовитые вещества проникают в организм животного через кожу, слизистые оболочки, через легкие, желудочно-кишечный тракт или могут образовываться внутри организма.

В зависимости от реактивности организма и характера интоксикации различают острые и хронические формы анемии.

Патогенез. Несмотря на некоторую «специфичность» отдельных кровяных ядов, действие их в основном сводится к разрушению эритроцитов. В патогенезе гемолитической анемии сочетаются усиленное разрушение эритроцитов в кровяном русле с реактивной гиперплазией кровяных органов и повышенной гемолитической деятельностью макрофагальной системы. На этой почве возникает гемолитическая желтуха (см. «Желтуха»).

Патологоанатомические изменения характеризуются желтушностью слизистых оболочек и серозных покровов, нередко кровоизлияниями в коже, слизистых оболочках и различных органах. Селезенка увеличена и полнокровна. Печень дегенеративно изменена. Масса красного костного мозга увеличена за счет желтого. Из-за повышенного распада эритроцитов откладывается в макрофагах селезенки, костного мозга железосодержащий пигмент (гемосидерин). При интоксикации большими дозами количество желтого мозга не изменяется.

Симптомы. У больных животных характерны депрессия, анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек и кожных покровов, увеличение селезенки и ее чувствительность. Нередко на первый план выступают явления, свойственные анемии; сердцебиение и одышка, слабость при физической нагрузке. При разрушении большой массы эритроцитов отмечается гемоглобинурия. Количество билирубина, дающего непрямую диазореакцию, повышено у лошадей до 12,8 мг%, у крупного рогатого скота и свиней — до 1,6 мг%. В моче увеличено содержание уробилина.

Характерным симптомом тяжелого отравления гемолитическими ядами является обилие в крови холестерина, липидов, а также сахара, вследствие чего иногда появляется временная глюкозурия. Эти симптомы свидетельствуют о нарушении функции печени. Изменения других внутренних органов нехарактерны. В картине крови к 5—6-му дню отмечается резкое снижение числа эритроцитов, притом более сильное, чем уменьшение содержания гемоглобина. Цветной показатель вначале достигает

1,3—1,4 (гиперхромная анемия), а затем (на 6—8-е сутки) постепенно возвращается к исходной величине. Резистентность эритроцитов понижена — в крови в первые дни появляются тени эритроцитов, отмечаются анизоцитоз и пойкилоцитоз (выраженные различия отдельных эритроцитов по величине и форме). Диаметр красных кровяных телец колеблется в пределах 3,3—10,2 мкм. Количество ретикулоцитов к 5—7-му дню в 5—10 раз превышает исходные цифры (у свиней, рогатого скота). Кроме ретикулоцитов, обнаруживаются полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктацией, нормобласты. Число тромбоцитов уменьшается. В первые дни в 1 мкл крови насчитывают до 20 тыс. лейкоцитов, а в дальнейшем эта цифра снижается до нормы. В лейкограмме — нейтрофилия с выраженным сдвигом влево. В нейтрофилах наблюдаются дегенеративные изменения ядра и протоплазмы. В зависимости от вида животных к 20—25-му дню (собаки, свиньи) морфологический состав крови приходит к норме (рис. III).

В костномозговом пунктате при остром течении анемии увеличивается количество ядерных форм на 20—30%. Костномозговой индекс приобретает ясно выраженный эритробластический характер. В эритробластиограмме происходит увеличение процента молодых эритробластических форм при уменьшении процента нормобластов. Количество ретикулоцитов (гранулофилоцитов) повышается по сравнению с нормой в несколько раз с преобладанием в эритрограмме форм, насыщенных и умеренно насыщенных субстанцией. Наряду с регенеративными изменениями в костном мозге отчетливо выступают и признаки дегенеративного характера.

Течение. Поскольку причины анемии этого рода действуют обычно лишь временно и основные элементы крови сохраняются в организме, в последнем отмечается значительная способность к регенерации. Это проявляется также миелоидной метаплазией в селезенке и печени. Интенсивность регенерации крови зависит от особенностей организма, вида животного, его возраста, условий содержания, кормления и от своевременно принятых лечебных мер. При отравлении малыми дозами яда процесс протекает легко; от больших доз сильнодействующих веществ может наступить смертельный исход.

Диагноз. Большое значение наряду с анамнезом, клиническими признаками имеют изучение причинных факторов и условий развития заболевания, общие гематологические данные и определение уровня костномозгового кроветворения и пигментного обмена. Легкая желтушность, повышенное количество непрямого билирубина в крови, увеличение содержания стеркобилина в фекалиях и уробилина в моче, гиперфункция селезенки наряду с признаками гемолиза (гемосидероз печени, селезенки, костного мозга и др.) и, наконец, картина изменений количественного и качественного состава красной крови — характерные особенности гемолитической анемии. Необходимо учитывать инфекционные и паразитарные болезни.

Лечение. Для более эффективной борьбы с анемией и интоксикацией больным животным создают хорошие условия ухода, содержания, назначают диету, богатую белками и витаминами, а также организуют ежедневное пребывание больных на воздухе. Если анемия вызвана действием ядов, необходимо срочно вывести их из организма промыванием желудочно-кишечного тракта, слабительными. При острых отравлениях показано кровопускание с последующим вливанием изотонического раствора вместе с плазмой или сывороткой. Можно провести переливание крови.

Для борьбы с интоксикацией показано внутривенное введение гипертонических растворов натрия и кальция хлорида и глюкозы. В последующем при недостаточной регенерации крови для стимуляции гемопоэза применяют витогепат, цианкобаламин (внутримышечно крупным животным — 300—500 мкг, мелким — 30—50 мкг 1 раз в 2 дня), а также препараты железа, мышьяка и аскорбиновую кислоту. Для ускоренного введения токсических продуктов обеспечивают обильное поение животного.

Профилактика. В целях предотвращения гемолитической анемии следует предохранять животных от отравления гемолитическими ядами, а также проводить профилактические мероприятия против инфекционных и паразитарных болезней.

Послеродовая гемоглобинурия коров (*Haemoglobinuria puerperalis*) — одна из форм гемолитической анемии; наблюдается она, как правило, в стойловый период у высокопродуктивных коров 5—7-летнего возраста в первые недели после отела и протекает с явлениями сильной гемоглобинурии.

Этиология. Причины заболевания точно не установлены. Некоторые исследователи ее возникновение связывают с погрешностями кормления и содержания, переохлаждением и интоксикацией со стороны желудочно-кишечного тракта, длительным скармливанием больших количеств люцерны, свекловичного жома, свеклы и ее листьев при недостатке в рационе фосфора и других минеральных солей (после засушливого лета).

Патогенез. Скармливание заплесневевшего, загнившего, прокисшего или промерзшего корма приводит к угнетению деятельности микроорганизмов-симбионтов и к развитию патогенных форм. В результате дисбактериоза в кровь поступают токсичные вещества, вызывающие гемолиз эритроцитов и анемию. Гемоглобин, поступающий в кровь в незначительном количестве утилизируется печенью и селезенкой, но основная часть его выделяется с мочой, что приводит к развитию гемоглобинурии. Интоксикация гемолитическими ядами и продуктами распада белка вызывает повышение температуры тела и повреждает паренхиматозные органы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят выраженную анемию и желтушность тканей. Кровь водянистая, окрашена в коричневатый цвет. Печень, селезенка и почки увеличены в размерах и находятся в состоянии дистрофии. В печени интралобулярные некрозы. Отмечаются кровоизлияния в эпикарде, дистрофия сердечной мышцы и геморрагии в кишечнике.

Симптомы. Первые признаки заболевания обычно появляются вскоре после отела и проявляются угнетением, умеренной лихорадкой (39—39,8°, иногда до 42 °С), понижением аппетита, гипотонией преджелудков, расстройством функции кишечника и снижением удоя. Через 1—2 дня после начала заболевания моча становится темно-вишневой. В ней обнаруживаются белок, гемоглобин, уробилин и иногда кетоновые тела, в осадке — продукты распада эритроцитов, клетки почечного эпителия, иногда почечные цилиндры. В крови в первые дни отмечается резкое снижение количества эритроцитов (до 1,2—1,5 млн. в 1 мкл) и гемоглобина (до 2,7 г %). Цветной показатель выше единицы (1,15); осмотическая резистентность эритроцитов понижена; СОЭ несколько повышена. В мазках крови обнаруживают анизопойкилоцитоз, полихроматофилию, ретикулоциты (20:1000), эритроциты с базофильной пунктацией и отдельные нормобласты. Общее количество лейкоцитов большей частью сохраняется в норме или возрастает до 15—20 тыс. в 1 мкл. Лейкограмма характеризуется нейтрофилией (до 72 %) и выраженным регенеративным сдвигом. Отмечается тромбоцитоз. При анемии с тяжелым течением процесса количество лейкоцитов снижается до 4—5 тыс. в 1 мкл. В сыворотке крови повышено содержание непрямого билирубина и присутствует метгемоглобин. Уровень неорганического фосфора снижен до 2—3 мг%.

Существенно отличаются от нормы и показатели костномозгового пунктата. В костном мозге при остром течении болезни количество ядерных элементов увеличивается на 20—30 %. Эритробластограмма характеризу-

ется увеличением процента молодых эритробластических форм — проэритробластов и базофильных эритробластов при уменьшении процента нормобластов. Количество гранулофилоцитов больше нормы в 10 раз. Наряду с регенеративными процессами в костном мозге отмечаются явления дегенеративного порядка, сопровождающиеся пойкилоцитозом, анизоцитозом, комковатостью структуры протоплазмы эритроцитов и пикнозом ядер части эритробластов. Неполноценный эритропоэз замедляет процесс восстановления крови.

В миелограмме отмечается уменьшение зрелых форм миелоидного кроветворения при некотором увеличении процента миелобластов и ретикулярных клеток. Когда абсолютная нейтрофилия сменяется относительной, нарастает сила сдвига нейтрофилов влево, среди гранулоцитов обнаруживаются лизис и вакуолизация ядра и протоплазмы.

В процессе развития болезни возникают бледность и умеренная желтушность видимых слизистых оболочек. Постепенно увеличиваются зона печеночного притупления и болезненность печени. Сердечная деятельность учащается. Сердечный толчок стучащий. Пульс ускорен (100—120 в минуту).

Дыхание затруднено и учащено. Выдыхаемый воздух иногда имеет запах ацетона. Кал жидкий, со слизью гнилостного запаха. Молоко иногда имеет красноватую окраску.

Течение острое. В тяжелых случаях заболевание продолжается 3—5 дней. При благоприятном течении нормализация состава крови и общего состояния животного происходит в течение 1—2 мес. Заболевание может повториться у ранее переболевших животных.

Диагноз. При постановке диагноза нужно учитывать следующие моменты: а) заболевание в основном коровы в первые недели после отела; б) болезнь чаще проявляется в стойловый период (с ноября по апрель); в) у больных развивается гемолитическая анемия с гемоглинурией.

Дифференциальный диагноз. Исключить пироплазмидозы, лептоспироз и отравления растительными и минеральными солями.

Лечение. Больным животным следует предоставить теплые, сухие, без сквозняков помещения. Из рациона немедленно исключают недоброкачественные (промерзлые, загнившие, пораженные грибами) корма, а также свежескошенной ботву и люцерну. Диета должна состоять из кормов, богатых растительным белком, углеводами и каротином, а из минеральных веществ — фосфором. В качестве фосфорной подкормки в рацион включают пшеничные отруби, натрийфосфат двузамещенный, диаммонийфосфат и др. Внутримышечно вводят препараты витамина А (100—200 тыс. МЕ).

Для снятия ацидоза и нейтрализации токсинов содержимого преджелудков дают внутрь 80—100 г натрия гидрокарбоната в 5—10 %-ном водном растворе 2 раза в день 3—4 дня. После применения соды гемоглинурия прекращается и моча приобретает нормальный цвет.

Желательно внутривенно ввести глюкозу в 20 %-ном растворе 150—200 мл. Для поддержания сердечной деятельности подкожно инъецируют 4—5 г кофеина в 20 %-ном растворе 2—3 раза в сутки 3—5 дней.

В качестве стимулятора гемопоэза хороший результат получают от переливания совместимой крови с одновременным назначением внутрь препаратов железа и меди. В период выздоровления рекомендуются внутримышечные инъекции витогепата с промежутками в 8—14 дней, ферроглюкина и др.

Профилактика. Исключают недоброкачественные корма. Обеспечивают сбалансированный рацион стельных и лактирующих коров, полноценный в белковом, углеводном, витаминном и минеральном отношении,

с достаточным содержанием фосфора и правильным его соотношением с кальцием. В стойловый период животные должны обязательно пользоваться активным моционом.

Гипопластическая анемия. К гипопластической анемии (*Anaemia hypoplastica*) относятся заболевания системы крови, характеризующиеся нарушением кроветворения вследствие недостаточности веществ, необходимых для кроветворения, а также в результате токсического угнетения костномозгового кроветворения при хронических интоксикациях. Это наиболее частые формы анемий у сельскохозяйственных животных. К ним относятся дефицитные и миелотоксическая анемии.

Дефицитные (алиментарные) анемии — заболевания, развивающиеся в результате недостатка в организме животного железа, меди, кобальта, цианкобаламина, фолиевой кислоты, белков и т. д. Эта группа анемий наиболее часто встречается среди молодняка (см. «Болезни молодняка»).

К миелотоксической анемии относятся заболевания системы крови, связанные с токсическим угнетением кроветворения и в первую очередь эритробластического роста, с пониженной регенерацией, часто с подавлением лейко- и тромбоцитопоэза.

Этиология. Основными причинами заболевания являются хронические инфекционные болезни и кормовые интоксикации, инвазии, кетозы, лучевая болезнь и поражения внутренних органов.

Патогенез. В результате длительного воздействия этиологических факторов в первую очередь нарушаются всасывание и усвоение белка, важнейших микроэлементов (железа, меди, кобальта), витаминов и незаменимых аминокислот. Определенную роль при этом играет пониженная секреция соляной кислоты и гастромукопротеина в желудке.

Развитие анемии при поражениях печени связано с понижением синтеза протенина, нарушением депонирования цианкобаламина и других кроветворных факторов. При этом развивается макроцитоз эритроцитов, а в тяжелых случаях — мегалобластоз.

Патологоанатомические изменения характеризуются бледностью слизистых и серозных оболочек. Отмечаются кровоизлияния. В костном мозге угнетено кроветворение всех элементов и особенно нарушено созревание эритроидных элементов. Масса активного (красного) костного мозга уменьшается, и он замещается жировым.

Симптомы. Клиническое проявление гипопластической миелотоксической анемии сочетается с симптомами основного заболевания. У животных отмечаются общая слабость, быстрая утомляемость, одышка. Упитанность животных снижается. Слизистые оболочки бледные. Иногда отмечаются геморрагические явления. Со стороны желудочно-кишечного тракта нередко катарально-диспепсические расстройства. Недостаточность кроветворения первой или второй степени. В периферической крови наряду с эритропенией и снижением содержания гемоглобина отмечается почти полное отсутствие регенеративных форм эритроцитов (гранулофилоцитов, полихроматофилов, нормобластов), появляется анизоцитоз, а иногда мегалоцитоз. Снижено количество лейкоцитов, дегенеративные изменения в клетках нейтрофильного ряда. Лейкограмма характеризуется нейтропенией. Наряду с относительным лимфоцитозом в крови появляются иногда незрелые клетки миелоидного ряда. Встречаются атипичные формы гистиоцитов. Развивается тромбоцитопения. СОЭ повышена.

В костном мозге отмечается уменьшение эритроцитов и гемоглобина при понижении свертываемости пунктата. Общее количество ядерных

элементов костного мозга уменьшается, процент лимфоцитов увеличивается в 2—3 раза. Процент эритробластических форм уменьшается почти в 2 раза. В костном мозге преобладают миелоидные и лимфоидные элементы. Среди клеток миелоидного ряда встречаются в значительном числе клетки с вакуолизированным ядром и протоплазмой или в состоянии кариолиза. В эритроблаграме отмечается снижение проэритробластов, базофильных и полихроматофильных эритробластов. Количество гранулофилоцитов в пунктате снижено почти в 2 раза.

Костный мозг у свиней слизистой консистенции. В миелограмме исчезают мегакариоциты. Индекс созревания эритробластов понижен, заторможен процесс и гемоглобинизации. Окраска протоплазмы отдельных эритробластических клеток неравномерная в виде отдельных глыбок.

Течение заболевания зависит от факторов, предшествующих возникновению анемии. Гипопластическая миелотоксическая анемия по своему течению является болезнью прогрессирующей; иногда ее течение приобретает хроническую форму. В тех случаях, когда болезнь развивается остро, течение ее как бы опережает развитие процесса в костном мозге и смерть наступает от кровоизлияний в жизненно важные органы.

Диагноз возможен только на основании совокупности клинических признаков и данных систематических исследований крови и пунктата костного мозга.

Дифференциальный диагноз. Гипопластическая миелотоксическая анемия должна дифференцироваться от апластической и хронической постгеморрагической анемий, геморрагических диатезов, лучевой болезни, агранулоцитов (стахиботриотоксикоз, фузариотоксикоз).

При агранулоцитозах и гипопластических миелотоксических анемиях костный мозг беден клеточными элементами, но кроветворение полностью не прекращается. Прекращение кроветворения указывает на переход в апластическое состояние — панмиелофтиз.

Лечение. Больным животным обеспечивают хороший уход и полноценное кормление с обязательным включением витаминов — аскорбиновой кислоты и филлохинона. Необходимо устранить по возможности причины, вызвавшие заболевание. Основным методом, улучшающим кроветворение и восполняющим недостаток крови, является переливание крови, которое производят через каждые 3—4 дня малыми и средними дозами. С целью стимулирования эритропоэза при гипопластической анемии можно ввести внутримышечно изогенную или гетерогенную глюкоцитратную кровь, тканевые препараты, а также использовать препараты железа, витогепат и цианкобаламин. При кровоточивости внутривенно вводят 10 %-ный раствор кальция хлорида или глюконата (200 мл) и подкожно витамин филлохинон в 1 %-ном растворе в дозе 150—200 мл и аскорбиновую кислоту с глюкозой. В процессе лечения необходимо следить за состоянием желудочно-кишечного тракта и сердца.

Профилактика. Организация полноценного, сбалансированного кормления, исключение недоброкачественных кормов, своевременное выявление и лечение животных с синдромом гипофункции костного мозга.

Апластическая анемия (Апаемия aplastica) — остро протекающее заболевание системы крови, развивающееся в результате истощения костно-мозгового кроветворения и проявляющееся нормоцитарной, иногда макроцитарной анемией с сопутствующей тромбоцито- и гранулоцитопенией (панцитопенией).

Этиология апластической анемии не всегда может быть установлена. Описаны случаи аплазии костного мозга при лучевой болезни, под влиянием отравления бензолом и другими ядами, а также при чуме свиней и стахиботриотоксикозе.

Патогенез. Под влиянием вышеперечисленных факторов сначала развивается гипоплазия, а затем аплазия костного мозга. Факторы, по-

давяющие костномозговое кроветворение, не вызывают разрушения эритроцитов, анемия развивается в основном за счет уменьшения их регенерации, а также всех клеточных элементов костного мозга. Поэтому наряду с развитием анемии отмечаются лейкопения и тромбоцитопения. Кроме того, повышаются ломкость и порозность кровеносных сосудов, что является определяющим условием для кровоизлияний. В дальнейшем пониженная фагоцитарная активность элементов соединительной ткани на фоне лейкопении и резко сниженной способности выработки антител ведет к развитию бактериемии и сепсису.

Патологоанатомические изменения. Слизистые и серозные оболочки бледные, нередко с точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Встречаются кровоизлияния в селезенке. Застойная гиперемия в легких, иногда в печени, почках и желудочно-кишечном тракте. Нередко обнаруживаются некрозы в паренхиматозных органах и коже. Костный мозг бледный, местами желтый — жировой, особенно в трубчатых костях. Дистрофия миокарда, печени и почек.

Симптомы. Анемия развивается на фоне основного заболевания и отягощает его течение, поэтому клинические признаки анемии вначале нехарактерны, но в дальнейшем они усиливаются. Появляются общая слабость, быстрая утомляемость, аппетит отсутствует, видимые слизистые оболочки бледные. Наряду с развитием анемии быстро снижается количество лейкоцитов в крови и клеточных элементов в костном мозге. Число гранулоцитов крови, молодых эритробластических форм и гранулофилоцитов в костном мозге сокращается до минимума.

При стахиботриотоксикозе, чуме количество лейкоцитов крови снижается до 2000—500 в 1 мкл, резко выражен относительный лимфоцитоз, нейтропения, эозинофилы и моноциты исчезают, нарастает тромбоцитопения и СОЭ. В костном мозге миелоидные элементы подвергаются дегенеративным изменениям. При тяжелом течении апластической анемии костный мозг становится опустошенным — отмечается бедность клеточными элементами костного мозга (панмиелофитиз). Обнаруживаются в основном только гистиоцитарные и плазматические клетки и единичные эритробластические формы. В результате уменьшения массы кроветворной ткани эритропоэз становится явно недостаточным для поддержания состава крови на необходимом уровне; анемия прогрессирует, ее характер может отклониться в сторону гиперхромии. Гемоглобинизация эритробластов совершается по типу эмбрионального эритропоэза: исчезновение ядра из клетки замедляется и совершается только путем кариорексиса.

Течение чаще острое и отличается своей злокачественностью. На фоне аплазии кроветворной ткани в организме развиваются вторичные инфекции, очаги некрозов, кровотечения и сепсис. Возможно медленное течение, причем симптомы болезни постепенно усиливаются.

Диагноз на апластическую анемию ставят на основании клинических признаков, гематологической картины и данных исследования костного мозга. Характерными для апластической анемии являются бедность клеточными элементами всех ростков костного мозга, уменьшение всех форменных элементов крови; клинически протекает с гемorragиями и некрозами.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить анемию при лейкозах.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение малоэффективно. Сначала необходимо воздействовать на причину, вызвавшую заболевание. Затем проводят систематическое переливание крови дробными дозами 2—3 раза в неделю. При кровотечениях вводят внутривенно 10 %-ный раствор кальция глюконата или хлорида по 150—200 мл раз в сутки. При септических осложнениях применяют антибиотики.

Как стимулятор эритропоэза можно применять кобальта хлорид, препараты печени, цианкобаламин, которые дают некоторое улучшение кроветворения. При полном истощении костного мозга лечить животное нецелесообразно.

Профилактика. Своевременное предупреждение тяжелых вирусных инфекций и интоксикаций, активное лечение больных в начальной стадии при чуме, микотоксикозах и др.

ЛЕЙКОЗЫ

Лейкозами (Leucosis) называются заболевания органов кроветворения, проявляющиеся диффузной гиперплазией всего клеточного аппарата, продуцирующего лейкоциты, с образованием очагов патологического кроветворения во многих органах.

Характерной особенностью лейкозов наряду с гиперплазией и метаплазией кроветворной системы является появление в крови незрелых форм лейкоцитов. У больных, страдающих различными формами лейкоза, нарушается не только дифференциация, но и созревание кроветворных клеток.

Исходя из современных представлений о генезе форменных элементов крови и клинико-экспериментальных наблюдений может быть принята следующая схема классификации лейкозов.

Гемобластозы	
Лейкобластозы (лейкозы)	
Лимфолейкоз	Диффузная и опухолевая формы
Миелолейкоз	(лимфосаркоматоз, лимфогрануломатоз и др.)
Эритробластоз (эритремия)	

В приведенной классификации указаны лишь основные формы лейкозов. В отношении других форм, как и эритробластоза животных, необходимо накопление соответствующих клинических данных.

Лейкозы, сопровождающиеся резким увеличением числа лейкоцитов в крови, называются лейкемическими; протекающие без подобного явления — алейкемическими; известны и промежуточные (сублейкемические), когда количество лейкоцитов умеренно увеличено, а в лейкограмме не обнаруживается значительное «омоложение». Лейкозы с пониженным содержанием лейкоцитов обозначают как лейкопенические формы.

Многочисленными исследованиями установлена вирусная природа лейкобластоз у ряда видов животных. Клиническому проявлению болезни способствует ряд факторов. К ним относятся химические канцерогены, ионизирующая радиация, токсины (афлатоксин и пр.), различные мутагены, способные при соответствующих условиях вызвать активацию генома вируса, включенного в ДНК клетки, что ведет к превращению нормальных клеток в опухолевые.

Лимфолейкоз (Lympholeucosis) — заболевание системы крови, характеризующееся гиперплазией ткани лимфоузлов, развитием лимфопоэза в костном мозге, печени, почках и других органах и поступлением в периферическую кровь лимфоцитов преимущественно молодых форм. Встречается лимфолейкоз у крупного рогатого скота (особенно у коров в 4—7-летнем возрасте), у собак, реже у лошадей, свиней и овец.

Можно считать установленным, что основной причиной лимфолейкоза у крупного рогатого скота является онкогенный вирус; он способен передаваться плоду и выделяться с молоком. Имеются случаи передачи возбудителя болезни быками-производителями. Инкубационный период длится 2—4 нед при лейкемической фазе заболевания и от нескольких месяцев до нескольких лет при опухолевой.

Патогенез. Ослабление интенсивности обмена нуклеиновых кислот, расстройство синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в хромосомах приводят к мутации (прежде всего родоначальных клеток кроветвор-

ных органов) и патологической лимфоидной пролиферации в лимфатической системе. Лимфоидная пролиферация идет в основном за счет недифференцированных клеток. В них отмечаются структурные изменения ядра и протоплазмы, нарушение липоидного обмена. Выявляются существенные сдвиги со стороны ферментативных систем клеток крови — падает уровень цитохромоксидазы, снижается содержание пероксидазы.

Гиперплазия лимфоидной ткани в костном мозге подавляет миелоэритро- и тромбоцитопоз. Значительно снижается количество зрелых гранулоцитов. Функциональная неполноценность лимфоидных элементов и гранулоцитов ослабляет сопротивляемость организма инфекциям. В силу нарушения эритропоза развивается гипопластическая анемия. Тромбоцитопения и изменения в кровеносных сосудах обуславливают кровоточивость.

Патологоанатомические изменения. Отмечается нередко отечность межжелудочной области и подгрудка. При опухолевой форме все поверхностные и внутренние лимфоузлы увеличены и набухшие. Паренхима их сочная, иногда с кровоизлияниями. Капсула лимфоузлов напряженная, эластичная или мягкая. На разрезе паренхима имеет серо-белый или серо-желтый цвет с характерным лакоподобным блеском. Под капсулой и в ткани лимфоузлов иногда обнаруживаются некротические очаги желтоватого цвета, окруженные красноватым ободком.

Сердце обычно увеличено, мышца дряблая. На разрезе сердечная мышца серо-белого цвета с отдельными кровоизлияниями.

Селезенка в 30—50 % случаев увеличена, иногда до громадных размеров. У крупного рогатого скота, например, масса ее достигает 50 кг, у свиней — 4 кг, у собак — 2,5 кг. Капсула селезенки часто напряжена, а нередко разорвана. Поверхность разрыва темно-красного цвета, суховатая и крупнозернистая. Паренхима размягчена, усеяна кровоизлияниями и бледными некротическими очажками; фолликулы сильно увеличены; вся ткань, трабекулы и капсула инфильтрированы лимфоидными элементами. Разрастание лимфоидной ткани отмечается в сычуге, по ходу кишечника, в печени, почках, глотке, корне языка и других органах.

В корковом слое пораженной увеличенной почки обнаруживают многочисленные серо-белые саловидные узелки с кровоизлияниями.

Нередко увеличены зобная железа и печень. Последняя бывает мягкой или ломкой, иногда бугристой, пронизанной узелками серо-красного цвета. Костный мозг студневидной или желеподобной консистенции, желто-зеленого или желто-коричневого цвета. В матке, преджелудках, кишечнике обнаруживаются лимфоидные разрастания. В сычуге спиральные складки слизистой оболочки сильно утолщены, нередко имеются язвы.

Иногда находят саловидные лейкемические разрастания и в скелетных, но чаще в жевательных, брюшных и грудных мышцах. По мере развития процесса ткани пораженных органов атрофируются.

Симптомы. Лимфолейкоз развивается постепенно, незаметно. Поэтому начальную стадию лейкоза часто не обнаруживают или принимают за другое заболевание. К ранним симптомам его относится быстрая утомляемость животного, даже при незначительных физических напряжениях. Затем постепенно нарастает общая слабость, теряются продуктивность и работоспособность, понижается аппетит, развивается истощение, у быков — импотенция. Нередко отмечаются атония преджелудков, поносы.

Видимые слизистые оболочки бледные, слегка желтушные. Сердечная деятельность учащается, появляются эндокардиальные систолические шумы. Тоны сердца часто глухие, ослабленные, иногда раздвоенные. Пульс

слабый. Нередко отмечается застой крови в шейных венах. Животные много лежат. В ряде случаев развиваются хромота на одну или обе задние конечности, слабость зада, шаткость при движении; эти явления часто бывают обусловлены давлением увеличенных лимфоузлов на корешки нервов или на спинной мозг. Наблюдаются одностороннее или двустороннее пучеглазие, поражение век или мягких тканей орбиты, отек гортани.

В области шеи, подгрудка, на нижней стенке живота и на конечностях нередко возникают застойные отеки. Температура тела обычно нормальная или несколько ниже и повышается только при осложнениях.

Переход субклинической стадии в клиническую (в особенности в резко выраженную, так называемую опухолевую) происходит бурно и через короткий промежуток времени (2—3 нед) завершается смертью.

В этой стадии из общих клинических симптомов наибольшее значение имеет диффузное увеличение всех лимфоузлов, селезенки, а нередко и печени. Почти всегда сильно увеличиваются подчелюстные, околоушные, окологлоточные, предлопаточные, коленной складки, надвыменные и паховые лимфоузлы. Они подвижные, не спаяны друг с другом, безболезненны и довольно гладкие; кожа над ними не изменена. В отдельных случаях лимфоузлы, достигая больших размеров, давят на соседние ткани, органы и вызывают различные функциональные расстройства. Так, сдавливание бронхов или трахеи вызывает стенотическое дыхание, кашель, одышку и даже асфиксию. Сжатие кровеносных сосудов приводит к отекам, сердечной слабости и тромбозу сосудов. При сильной гиперплазии лимфоузлов брюшной полости увеличивается живот, наблюдаются асцит, тромбоз лимфатических сосудов, метеоризм, гипотония преджелудков, поносы, а у лошадей колики (на почве относительной непроходимости кишечника). Кал либо сухой, либо жидкий, имеет резкий запах, часто дегтеобразный, с жирным блеском. Селезенка обычно увеличена, на ощупь плотная, гладкая или бугристая. Печень в большинстве случаев умеренно увеличена. Иногда обнаруживаются мягкие плоские лейкоэмические инфильтраты или неспецифические высыпания на коже в форме фурункулеза, обуславливающие ее утолщение, а нередко и изъязвление. В моче иногда находят белок и повышенное содержание уробилина, индикана, в осадке — лейкоциты, эритроциты и почечный эпителий, в крови — увеличение кетоновых тел, снижение сахара и аскорбиновой кислоты.

Отмечается уменьшение общего белка крови до 5—6 г%, альбуминов и повышение бета- и гамма-глобулинов, иногда с резким увеличением бета-глобулиновой фракции. Количество остаточного азота увеличивается, падают щелочной резерв и кислотная емкость крови, особенно в терминальную стадию болезни.

Общее количество связанных с белками углеводов в сыворотке крови снижается до 105 мг % (при норме 160 мг %). Отмечаются расстройство ферментативной активности (снижается активность амилазы до 460 ед., фосфатазы — до 20), угнетение активности липазы. Аминокислоты снижаются на 20—22 %, исчезает из крови метионин.

Морфологическая картина крови при лимфолейкозе весьма вариабельна. Как количество лейкоцитов, так и лейкограмма изменяются в зависимости от стадии лейкозного процесса. В связи с этим абсолютное число лейкоцитов в 1 мкл у разных видов животных в разный период болезни колеблется в широких границах: у крупного рогатого скота — от 12 до 150 и выше, у лошадей — от 3,6 до 30, у свиней — от 15 до 240, у собак — от 20 до 320 тыс. В начале заболевания и в период ремиссии количество

лейкоцитов у большинства больных животных находится в пределах нормы, а с развитием болезни возрастает.

Следует также отметить, что в самом начале развития заболевания нередко в лейкограмме отмечается сильная эозинофилия, процент эозинофилов достигает 25, что, возможно, связано с развитием аллергического состояния и нарушением регуляции гормональной системы (передней доли гипофиза и коры надпочечника). При сублейкемической, алейкемической стадии и при невысокой лейкоемии отмечается резкий лимфоцитоз, достигающий 90 % и более (в норме у взрослого крупного рогатого скота меньше 70 % и у молодняка меньше 75 %). Среди лимфоцитов много незрелых форм — лимфобластов и пролимфоцитов, попадают лимфоциты с сегментированным или бобовидным ядром, вакуолизированной протоплазмой, голоядерные. Увеличивается число лимфоцитов, форм макро- и мезогенераций. Увеличение количества лимфоцитов часто свидетельствует об остроте процесса.

Особенностью крови при лимфолейкозе является обильное количество клеток лейколиза. Зернистые лейкоциты составляют небольшой процент (2—17); среди них могут обнаруживаться юные формы и миелоциты, что объясняется раздражением сохранившихся в костном мозге участков миелоидной ткани.

При алейкемической стадии лимфолейкоза количество лейкоцитов может быть нормальным и даже субнормальным (у крупного рогатого скота — от 2500 до 4500, у лошадей — до 3500 и у собак — до 9600 в 1 мкл). Среди основных симптомов заболевания часто отмечается довольно быстрое развитие анемии.

Количество кровяных пластинок непостоянно, в последней стадии заболевания оно чаще бывает понижено. Тромбоцитопения сопровождается явлениями геморрагического диатеза. Кровоизлияния локализуются в слизистых оболочках, в коже, мышцах, передней камере глаза, редко в центральной нервной системе. Иногда отмечаются упорные кровотечения из носа и желудочно-кишечного тракта. Кровь бледно-красного или шоколадно-бурого цвета, медленно свертывается. У лошадей кровь после оседания разделяется на три слоя: нижний — темно-красный (состоит из эритроцитов), верхний — желтоватый (из фибрина) и средний — серобелый (из лейкоцитов). Кровь других животных при свертывании разделяется на два слоя, из которых нижний — фиолетовый — образуется эритроцитами, а верхний — серо-белый — фибрином и лейкоцитами.

При исследовании пунктата костного мозга обнаруживаются лимфоидная метаплазия с большим количеством лимфоидных элементов (70—75 %), резкое уменьшение клеток эритробластического и миелоидного ряда. В то же время процесс созревания и дифференцировки клеток нейтрофильного, эозинофильного и эритробластического рядов не нарушается.

Гепатоцитограмма, как правило, также дает резкую лимфоидную картину.

В пунктатах лимфоузлов отмечаются характерные явления для острого лимфолейкоза или для лимфолейкозов типа лимфосаркомы.

В молоке нередко отмечается повышенное количество лимфоидных клеток.

Необходимо учитывать, что при воспалительных процессах (пневмония, перитонит, мастит и т. д.) количество нейтрофилов может увеличиться до 40 % и более, что затушевывает лейкозный характер крови. После излечения вторичного заболевания в периферической крови восстанавливаются показатели, характерные для лимфолейкоза.

Течение. Лимфолейкоз при хроническом течении может длиться годами. Отчетливые клинические признаки проявляются лишь в конечной стадии болезни, когда наблюдается явное увеличение всех лимфоузлов; эти признаки иногда развиваются несколько месяцев.

Болезнь завершается общим истощением, неподвижностью, потерей продуктивности, атонией желудочно-кишечного тракта, нефрозом и сердечно-сосудистой недостаточностью. У части коров лимфолейкоз заканчивается смертью, иногда внезапно от разрыва селезенки, а также паралича сердца, асфиксии.

Диагноз на заболевание лимфолейкозом ставят на основании комплекса исследований — клиническом, гематологическом, патологоанатомическом и гистологическом. Характерными клиническими признаками для лейкоза являются выраженное увеличение лимфоузлов, снижение упитанности и продуктивности, а также симптомы, обусловленные сдавливанием сосудов, нервов и органов увеличенными лимфоузлами (пучеглазие, отек гортани, одышка, хромота, парез и др.). В крови увеличенное количество лимфоцитов и их молодых предстadium (пролимфоцитов и лимфобластов).

При гемоанализе у крупного рогатого скота рекомендуется пользоваться данными, опубликованными в таблице 7.

7. Количество лейкоцитов, в том числе лимфоцитов, в 1 мкл крови у здорового, подозреваемого в заболевании и больного лейкозом крупного рогатого скота

Возраст животного (годы)	Здоровые животные		Подозреваемые в заболевании, абсолютное количество лимфоцитов, тыс.	Больные лейкозом, абсолютное количество лимфоцитов, тыс., свыше
	лейкоциты, тыс., до	лимфоциты, %, до		
1—3	13	80	10,5—13	13
2—4	12	75	9—12	12
4—7	11	70	8—11	11
Больше	10	65	6,5—10	10

При выявлении в крови свыше 3% малодифференцированных форм клеток (лимфобластов, миелобластов) животные независимо от абсолютного содержания в крови лейкоцитов, в том числе лимфоцитов, должны рассматриваться как подозрительные по заболеванию лейкозом. К малодифференцированным элементам следует относить клетки с нежозернистой или тонкосетчатой структурой ядра, часто с наличием нуклеолей.

Диагностика лейкоза на лейкемическом и гиперлейкемическом уровне менее затруднительна, так как нет ни одного заболевания, которое сопровождалось бы высоким лейкоцитозом с преобладанием лимфоидных клеток. Наиболее трудно диагностировать лейкоз на сублейкемическом уровне, когда имеется наибольшее сходство с лейкемоидными реакциями.

Дифференциальный диагноз. Лимфолейкоз нужно отличать от других форм лейкозов. При миелолейкозе наряду с увеличением количества лейкоцитов отмечается преобладание нейтрофильных гранулоцитов в лейкограмме. В периферической крови появляются миелобласты, незрелые формы нейтрофилов: промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты.

При опухолевых формах лимфолейкоза находят опухолевидные разрастания в различных участках тела — от горошины до больших размеров (рис. IV). Количество лейкоцитов удерживается чаще на алейкемическом или сублейкемическом уровне; в лейкограмме иногда 20—30% клеток, типа макрофагов.

Лимфоцитоз может быть при некоторых инфекционных и паразитарных болезнях, когда в процесс вовлекаются лимфоузлы. Это может быть при туберкулезе, пироплазмозах (анаплазмозе, пироплазмозе).

Лейкемоидные реакции, сопровождающиеся лейкоцитозом, наблюдающиеся после призывов, в стадии выздоровления (например, при ящуре), имеют временный характер. В сомнительных случаях диагноз может быть подтвержден путем исследований пунктата костного мозга, печени, селезенки, лимфоузлов. Наряду с гематологическими методами используют также реакцию иммунодиффузии (РИД) и другие иммунологические методы.

Профилактика и меры борьбы. Эффективные методы лечения больных лейкозом животных не разработаны.

Для оздоровления хозяйств, неблагополучных по гемобластозам, а также для предупреждения их распространения рекомендуется система мероприятий. Больных лейкозом животных изолируют и отправляют на санитарную бойню. Животным, подозреваемых в заболевании, выделяют

в особое помещение и подвергают повторному клинико-гематологическому исследованию через 2—3 мес. При необходимости производят диагностический убой отдельных животных. Если после трехкратного исследования будут установлены изменения в крови, характерные для больных или подозреваемых в заболевании, то их признают больными.

В хозяйствах, свободных от лейкоза, проводят клинико-гематологические исследования быков-производителей 2 раза в год, коров и нетелей — раз в год. Животных для племенных и продуктивных целей приобретают только в хозяйствах, благополучных по гемобластозам. В хозяйствах необходимо проводить селекционную работу по созданию семейств и линий животных, устойчивых к лейкозу. В каждом хозяйстве, на ферме, отделении или скотном дворе, неблагополучных по лейкозу, проводят комплекс мероприятий по ликвидации болезни согласно действующим инструкциям.

Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила при импорте и экспорте животных.

Миелолейкоз (Myeloleucosis) — заболевание, характеризующееся гиперплазией миелоидной ткани костного мозга, развитием миелопоза в селезенке, лимфатических узлах, печени, почках и усиленным поступлением в периферическую кровь преимущественно молодых форм зернистых лейкоцитов. Миелолейкозом чаще болеют собаки, реже лошади, свиньи и рогатый скот.

Этиология заболевания точно неизвестна. Ряд исследователей связывают развитие миелолейкоза с условнопатогенными вирусами. Нередко заболевание проявляется при переутомлении, травмах и гнойно-некротических заболеваниях.

Патогенез. В результате воздействия на организм животного патогенного фактора изменяется межклеточный обмен. В патологически измененной среде кроветворных органов материнские или молодые клетки гранулоцитарного ряда не в состоянии превращаться в зрелые и в таком виде поступают в периферическую кровь. Фагоцитарная активность зрелых нейтрофилов понижена, а у молодых отсутствует. Организм больного оказывается в определенной степени беззащитным по отношению к возбудителям инфекционных болезней, в частности к сепсису. Миелолейкоз зачастую осложняется геморрагическим диатезом. Вследствие угнетения эритропоэтической функции костного мозга и интенсивного распада эритроцитов, которые при лейкозах отличаются пониженной жизнеспособностью, заболевание обычно сопровождается прогрессирующей анемией.

Патологоанатомические изменения. Кожные покровы трупа несколько отечные. Слизистые и серозные оболочки бледные. Живот нередко увеличен за счет больших размеров селезенки и печени. Селезенка серого или темно-красного цвета, у лошадей иногда весом до 55 кг, у собак — до 5 кг. На разрезе пульпа однообразного вида, мягкой консистенции, без каких-либо признаков фолликулов, сочная, розово-серого цвета; под капсулой иногда инфаркты и точечные кровоизлияния. Нередко обнаруживаются разрывы капсулы. Клеточный состав пульпы состоит из миелоидных элементов с обильным количеством миелобластов, миелоцитов и мегакариоцитов, имеются клетки всех степеней созревания — от зрелых сегментоядерных до гемоцитобластов (стволовых клеток).

Печень усеяна островками, узелками, сетевидно сплетенными тяжами серо-белого или красноватого цвета; рисунок ее сглажен. Расширенные просветы капилляров наполнены миелоцитами и миелобластами, иногда эозинофилами и мегакариоцитами. При далеко зашедшей анемии в печени выявляются участки дистрофии и ожирения.

Лимфоузлы почти не увеличены. Они имеют мягкую консистенцию, на разрезе сочные, серого цвета с отдельными кровоизлияниями. Гистологически просветы синусов и мозговые тяжи не видны среди скоплений миелоидных клеток, которые также обнаруживаются в толще капсулы и окружающей жировой клетчатке.

Костный мозг приобретает серо-красный или серо-желтый цвет, иногда с зеленоватым отливом. В трубчатых костях жировой костный мозг приобретает такой же вид, как и в плоских костях. Консистенция его желеобразная, гноеподобная, маркая. Отмечаются хрупкость костей и прорастание надкостницы миеловидной тканью.

Кровь бледная, светло-красного, шоколадного или серо-желтоватого цвета, иногда гноеподобная, свертывается медленно, на сгустках образуются серовато-белые налеты.

Симптомы. Заболевание развивается медленно. Вначале характерны постепенно прогрессирующая общая слабость и легкая утомляемость. Животное долго лежит, теряет аппетит и худеет. Волосы становятся сухими и ломкими. Слизистые оболочки бледные. Нередко наблюдаются бронхиты. Сердце расширено; прослушиваются функциональные систолические шумы. Тахикардия.

Сильное увеличение селезенки служит одним из наиболее характерных объективных симптомов хронического миелолейкоза (у крупного рогатого скота граница притупления проходит слева позади легкого и продолжается параллельно его задней границе).

Отмечается болезненность костей при легком постукивании по ним. Увеличение печени при лейкозе распознается у мелких животных по распространению кзади и книзу области печеночного притупления. У крупного рогатого скота удаётся прощупать задний и верхний края печени в переднем углу правой подвздошной области, а у лошадей — в самом заднем межреберном промежутке правой стороны.

В кахексической стадии болезни нередко наблюдаются запоры, метеоризм или поносы; они обуславливаются миелоидной метаплазией фолликулов кишечника с последующим их изъязвлением. У крупного рогатого скота расстраивается жвачка, наступает атония преджелудков; постепенно прекращается секреция молока. Очень редко вначале, обычно при развивающемся процессе, отмечаются признаки геморрагического диатеза с мелкими кровоизлияниями под слизистые оболочки, а иногда и с кровотечениями из носа, кишечника или почек; лейкоемические риниты. Температура тела нормальная, при обострении временами происходит ее повышение.

При миелолейкозе общее количество лейкоцитов увеличивается, как правило, незначительно, но бывают случаи, когда количество их в 1 мкл достигает 600 тыс. и более. При этом отмечается абсолютное увеличение гранулоцитов (от 75 до 95%). Качественные же нарушения состава белой крови выражаются в появлении многочисленных молодых элементов миелоидного ряда — миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов. Нейтрофильные миелоциты преобладают над базофильными и эозинофильными. Среди миелоидных клеток преобладают миелобласты (у собак 4—7%), миелоциты (у собак до 6%), юные и зрелые нейтрофилы. Наряду с этим возрастает число эозинофильных и базофильных миелоцитов и юных. Число лимфоцитов резко уменьшено (иногда до 1—2%), моноцитов же увеличено (иногда до 10%).

В общем картина белой крови при миелолейкозе имеет пестрый характер и не отличается постоянством — она меняется в зависимости от течения и стадии болезни.

Состояние красной крови служит показателем течения процесса и имеет важное прогностическое значение. В начальной стадии болезни содержание гемоглобина и количество эритроцитов близки к нормальным показателям. Позднее, как правило, развивается анемия (эритроцитов — до 1,1—1,3 млн. в 1 мм³ и гемоглобина — до 22%) с дегенеративной реакцией (анизопокилоцитоз) или же с явлениями усиленной регенерации. В мазках обнаруживаются и эритроциты с тельцами Жолли. Анемия связана с угнетением эритропоэза в костном мозге и при прогрессировании ее процесса; развивается тромбозия, сопровождающаяся поражением сосудистых стенок и снижением протромбина крови, что является причиной появления геморрагического диатеза.

В ряде случаев миелолейкоз развивается из трудно диагностируемого алейкемического состояния. Алейкемический миелолейкоз или переходит в стадию лейкемического миелоза, или же сохраняется до конца жизни больного. Отличие алейкемической формы миелолейкоза заключается в отсутствии типичных лейкемических изменений крови. Картина крови, кроме анемии, характеризуется лейкопенией (число лейкоцитов может упасть до 2—3 тыс. в 1 мкл), нарушением соотношения между клеточными элементами, наличием миелоидных незрелых форм. В пунктате селезенки и лимфатических узлов обнаруживают миелоидную метаплазию.

Течение. Болезнь продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев или лет, в зависимости от условий содержания животных. В одних случаях процесс протекает волнообразно с периодами ухудшения и улучшения, в других — с явлениями прогрессирующей слабости, ухудшения состава крови, расстройства кровообращения и кровотечениями. Больные часто гибнут от какого-либо осложнения.

Диагноз ставят на основании комплекса клинических, гематологических и патогистологических исследований. Решающее значение в диагностике миелолейкоза имеет исследование крови и органов кроветворения. Количество лейкоцитов обычно достигает высоких цифр; при миелолейкозе 80—90% всех лейкоцитов составляют гранулоциты, главным образом нейтрофильного ряда. Быстро прогрессирует анемия. Наиболее часто поражаются селезенка и костный мозг, реже — лимфоузлы и печень, еще реже — другие органы. Клеточные инфильтраты в основном состоят из малодифференцированных миелоидных элементов, содержащих повышенное количество РНК и следы гликогена. В отличие от лимфоидного лейкоза клеточная инфильтрация в печени обнаруживается в самих дольках и значительно реже в междольковой соединительной ткани. В почках и печени обычно наблюдается жировая дистрофия клеток паренхимы.

Дифференциальный диагноз между различными лейкозами в сложных случаях проводится по результатам реакции на оксидазу, пероксидазу. При миелолейкозах ферментные реакции дают положительный результат, а при лимфолейкозах отрицательный. Необходимо, однако, учитывать, что положительная реакция на оксидазу может быть и в случаях наиболее «недифференцированных» лейкозов.

Следует иметь в виду также заболевание, сопровождающиеся лейкоцитозом. Однако отсутствие гиперплазии селезенки и лимфоузлов, а также преобладание зрелых зернистых форм и лимфоцитов дают основание для исключения миелолейкоза.

Опухание лимфатических узлов при сепсисе, туберкулезе, актиномикозе и злокачественных новообразованиях, как правило, бывает несимметричным и не на всех участках тела. Для исключения туберкулезного или иного характера увеличения лимфоузлов решающим может быть бактериологическое и гистологическое исследование кусочков ткани.

Лечение. Эффективное лечение не разработано. При резком падении количества эритроцитов и гемоглобина или при значительной кровоточивости показаны переливания крови, мышьяк в комбинации с железом; антибиотики применяются в случаях инфекционных осложнений. Больным необходимо предоставить покой и создать лучшие условия кормления, ухода и содержания.

Профилактика и меры борьбы. С целью недопущения распространения лейкоза следует своевременно выявлять больных животных. В неблагополучных по лейкозу хозяйствах нужно систематически проводить клинико-

гематологические исследования для выявления больных и подозреваемых в заболевании животных. Больных животных немедленно изолируют и направляют для уояа на санитарную бойню; подозреваемых в заболевании изолируют и подвергают дополнительным исследованиям. Необходимо проявлять большую осторожность при покупке скота, особенно племенного. Нельзя допускать контакта крупного рогатого скота, свиней и других видов животных с неблагополучными по лейкозу птицами, так как возможна тождественность лейкоза по этиологии и патогенезу у разных видов животных.

Молодняк, рожденный от больных лейкозом коров, при отрицательных показателях на лейкоз считается условно здоровым, его содержат изолированно, а затем отправляют на откорм; передавать его в другие хозяйства не разрешается.

Все животные неблагополучного по лейкозу хозяйства должны получать полноценный корм с включением в рацион витаминов, макро- и микроэлементов. Мероприятия в лейкозных хозяйствах должны проводиться согласно инструкции по борьбе с лейкозом.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Геморрагические диатезы (*Diathesis haemorrhagica*) объединяют группу различных по этиологии и патогенезу заболеваний, имеющих один важнейший общий синдром — кровоточивость, определяющий клинические признаки болезни.

Все геморрагические диатезы подразделяются на первичные — идиопатические и вторичные — симптоматические. Идиопатические диатезы по патогенетическому признаку можно подразделять на три основные группы:

- 1) обусловленные нарушением свертываемости крови (гемофилия и гипотромбинемическая пурпура при К-гиповитаминозе);
- 2) связанные с функциональным или органическим нарушением образования и свойств тромбоцитов (тромбоцитопения);
- 3) возникающие вследствие поражения сосудистой системы (кровопятнистая болезнь).

Симптоматические геморрагические диатезы отмечаются при скорбуте, инфекционных болезнях (инан, чума крупного рогатого скота и свиней, септические процессы и т. д.), токсикозах и аллергических заболеваниях.

Гемофилия (*Haemophilia*) — конституционально-наследственное заболевание, характеризующееся резко выраженной склонностью к тяжелым кровотечениям или обширным кровоизлияниям, возникающим под влиянием легких травм или спонтанно.

Различают гемофилии А и В (у мужских особей), С и D (у обоих полов). Среди сельскохозяйственных животных это заболевание встречается редко и наблюдается преимущественно у собак, свиней и лошадей; описано заболевание у крупного рогатого скота.

Этиология. Причины гемофилии у сельскохозяйственных животных не совсем ясны. На возникновение гемофилии, по-видимому, оказывает влияние близкородственное разведение. Предполагают, что сущность гемофилии у животных заключается в замедленном свертывании крови вследствие недостаточного образования тромбокиназы и неполноценности тромбоцитов. Установлено, что наследование гемофилии происходит по рецессивному признаку, сцепленному с полом. Считают, что патологический признак, ответственный за наследование гемофилии, локализуется в половой хромосоме X.

Патогенез. Развитие болезни сводится к нарушению механизма свертывания крови в первой фазе в связи с уменьшением содержания плаз-

менных антигемофильных факторов. При недостатке антигемофильного глобулина А-фактора VIII развивается гемофилия А, наблюдающаяся у 80—90% больных; дефицит антигемофильного глобулина В-фактора IX вызывает гемофилию В, отмечаемую у 10—15% больных; реже выявляется гемофилия С, вызываемая снижением активности X фактора, принимающего участие в образовании тромбопластина.

Названные факторы необходимы совместно с Ас-глобулином для образования активного плазменного тромбопластина, без которого протромбин не переходит в тромбин, обеспечивающий превращение фибриногена в фибрин.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа никаких отклонений со стороны внутренних органов не обнаруживается, имеются лишь кровоизлияния, иногда гематомы и признаки анемии.

Симптомы. У животных при гемофилии А и В отмечаются внезапные подкожные и внутримышечные обширные кровоизлияния, гемоартрозы и параличи. Кровоизлияния часто имеют характер более или менее обширных кровоподтеков, или гематом, которые локализуются не только в подкожной клетчатке и под слизистыми оболочками, но и в мышцах и других областях тела. У больных отмечаются носовые, легочные, кишечные и другие кровотечения, редко кровоизлияния в головной мозг. Часто бывает достаточно ничтожного ранения для того, чтобы возникло сильное, нередко смертельное кровотечение. В морфологическом составе крови отклонений не обнаруживают. После частых и больших кровопотерь развивается постгеморрагическая анемия со всем ее симптомокомплексом.

Главный симптом — резко замедленная свертываемость крови. Вместо нормального срока (у лошадей — от 10 до 20 мин, у крупного рогатого скота — от 8 до 10 мин, у свиней от 2 до 10 мин, у собак — до 2—5 мин), требующегося для завершения свертывания крови, последнее у гемофиликов может не наступить даже по истечении нескольких часов. Удлиняется время до появления первых нитей фибрина и образования сгустка.

Течение хроническое.

Диагноз ставится на основании повышенной кровоточивости, обусловленной длительной задержкой свертывания крови. Характерными для гемофилии являются нормальное количество тромбоцитов, замедление свертывания крови при отрицательной пробе на ломкость капилляров и нормальном количестве протромбина.

Дифференциальный диагноз. Нужно иметь в виду тромбоцитопению, а также симптоматические кровотечения при лейкозах, болезнях почек, скорбуте, гипо- и апластические анемии, отравления донником и токсико-аллергические изменения капилляров.

Лечение. Для остановки кровотечения наряду с тампонадой и другими хирургическими методами применяют переливание плазмы крови и местно перекашивают водородом, хлорид окисного железа и др. Из средства общего действия используют инъекции кортикотропина и пантокарина, а также внутривенное введение больших количеств аскорбиновой кислоты, гипертонические растворы натрия хлорида (5—10%) или глюкозы (20—40%) и подкожно 5%-ный раствор пептона. Можно использовать также филлохинон или метилнафтохинон (викасол). При развившемся малокровии применяется лечение, как при постгеморрагических анемиях.

Профилактика. Не допускать близкородственного разведения. На всякую кровоточивость следует обращать серьезное внимание. Животных, больных гемофилией, следует выбраковывать.

К-гиповитаминозный диатез. Геморрагический диатез при К-гиповитаминозе — заболевание, относящееся к категории гипопротромбинемиче-

ских геморрагий, характеризующееся нарушением образования протромбина и сопровождающееся замедленным свертыванием крови.

Заболевание отмечается чаще у птиц и поросят, очень редко у других сельскохозяйственных животных (см. «Недостаточность филлохинона»).

Тромбоцитопения (Thrombocytopenia) — заболевание, характеризующееся мелкими кровоизлияниями при одновременном уменьшении количества тромбоцитов, удлинении времени кровотечения, понижении ретракции кровяного сгустка. Болеют крупный рогатый скот, лошади, поросята и собаки.

Этиология. Тромбоцитопения возникает при нарушении образования мегакариоцитов или при повышенном распаде тромбоцитов. Развитие тромбоцитопении у поросят нередко связано с агглютинацией тромбоцитов сывороткой свиноматки. Это отмечается в тех случаях, когда хряк является гомозиготным в отношении специального антигена тромбоцитов.

Кроме снижения числа тромбоцитов, имеет значение их функциональная неполноценность (гигантские, базофильные). Причиной тромбоцитопении могут быть различные инфекции, интоксикации и особенно микотоксикозы.

В генезе кровотечений при тромбоцитопении имеет значение и состояние капилляров. Есть и другие причины, вызывающие тромбоцитопению, — недостаточность особого тромбопоэтического фактора, гистаминемия.

Патогенез тромбоцитопении у сельскохозяйственных животных изучен недостаточно. Считают, что резкое падение тромбоцитов в силу их распада, нарушения образования тромбоцитов из мегакариоцитов лишает стенки капилляров «физиологической защиты» за счет защитного слоя тромбоцитов и тем самым способствует развитию геморрагий. При уменьшении числа тромбоцитов до 5000 в 1 мкл кровопотери могут вызвать смерть.

Патологоанатомические изменения нехарактерны. Отмечается некоторое увеличение селезенки и повышенное разрастание в ней соединительной ткани, геморрагии и признаки кровоточивости. В костном мозге — снижение количества мегакариоцитов, наличие мегакариоцитов с нарушением отшнурования тромбоцитов.

Симптомы. Больные животные угнетены. Аппетит понижен или совершенно отсутствует. Упитанность плохая. Эластичность кожи понижена, на непигментированных ее участках множественные мелкие точечные и пятнистые кровоизлияния. Видимые слизистые оболочки бледные, с кровоизлияниями; последние особенно выражены в ротовой полости на деснах. Температура тела обычно повышена. Пульс частый. Сердечный толчок стучащий. У собак временами отмечаются примеси крови в кале и рвотных массах. Проба на ломкость капилляров положительная.

Изменения в крови характеризуются хронической постгеморрагической анемией. Количество эритроцитов падает до 1—3 млн. в 1 мкл, гемоглобина — до 2—3 г%. Имеются ретикулоциты, эритроциты с тельцами Жолли, эритробласты (у собак), анизопойкилоцитоз. Количество лейкоцитов обычно в пределах нормы, тромбоцитов — падает до 11—17 тыс. в 1 мкл, а при хроническом течении — до 4000 в 1 мкл. Наряду с нормальными тромбоцитами встречаются гигантские с малым количеством азурофильных зернышек и голубые. Отмечается плохая ретракция кровяного сгустка, умеренно уменьшено протромбиновое и цефалиновое время. В костном мозге мегакариоциты не отшнуровывают тромбоциты.

Течение заболевания может быть острым и хроническим, легким, когда геморрагические явления выражены слабее, и тяжелым, с частыми рецидивами.

Диагноз ставится на основании внезапно появившихся геморрагической сыпи и кровотечения (носовые, кишечные и др.), а также низких показателей тромбоцитов в крови, отсутствия ретракции кровяного сгустка, удлинения времени кровотечения и положительной пробы на ломкость капилляров. При дифференциальном диагнозе надо иметь в виду инфекционные болезни (чума, инан и др.), С- и К-авитаминозы, кровопятнистую болезнь, симптоматические тромбоцитопении при лейкозах, гипоапластических анемиях, пищевых токсикозах, в особенности микотических, а также при отравлении донником и при лучевой болезни.

Лечение животных не разработано. Можно использовать обычные кровоостанавливающие средства (10%-ный раствор кальция хлорида или глюконата, 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты по 50 мл корове), филохинон (собаке по 0,02 З раза в день внутрь).

Профилактика. Не допускают близкородственного разведения, предупреждают инфекционные болезни и интоксикации, сопровождающиеся угнетением функции костного мозга и, в частности, тромбоцитопеэза.

Кровопятнистая болезнь (Morbus maculosus) — заболевание инфекционно-аллергической природы. Оно проявляется образованием обширных и симметричных отечных инфильтратов и появлением многочисленных кровоизлияний в коже, подкожной клетчатке, мышцах, под слизистыми оболочками и во внутренних органах. Болеют лошади преимущественно старше 2 лет, главным образом весной и летом. Реже заболевают рогатый скот, свиньи и собаки.

Этиология. Болезнь появляется спорадически или энзоотически как симптомокомплекс после клинического выздоровления лошадей, перенесших мыт, контактиозную плевропневмонию, инфлюэнцу, инфекционный катар верхних дыхательных путей, а также при фарингитах, гайморитах, фронтитах, тромбозах, бурситах холки, осложнениях после кастрации и при наличии некротических очагов в различных участках тела.

У крупного рогатого скота этот диатез наблюдается после переболевания маститом, эндометритом, вагинитом; у свиней он нередко отмечается при крапивнице, у собак — после чумы и при гельминтозах.

В развитии болезни основную роль играет аутоинтоксикация и анафилактика, вызываемая сенсibilизацией организма токсическими веществами, поступающими из гнойных или некротических очагов, оставшихся после ранее перенесенных болезней или хронически протекающих.

К факторам, предрасполагающим к болезни, относятся действие холода, переутомление, гипоавитаминозы.

Патогенез. Динамика изменений, происходящих в сосудах, сводится к спазму, параличу, повышенной проницаемости, транссудации плазмы и кровоизлияниям.

Патологоанатомические изменения. В коже, слизистых и серозных оболочках, подкожной и подслизистой соединительной ткани, мышцах и во всех внутренних органах отмечаются кровоизлияния. В этих же тканях обнаруживают обширные желтые и геморрагические студенистые инфильтраты, очаги воспаления и некроза. Отдельные участки мышц в области отеков в состоянии жирового перерождения и распада имеют серо-бурую или глинистую окраску. Мышцы ломкие и жирные на ощупь.

Стенки желудка и кишок вследствие геморрагически-студенистой инфильтрации утолщены. Слизистая оболочка в местах значительных кровоизлияний нередко изъязвлена. Язвы иногда проникают до брюшины и прободают кишечную стенку с последующим развитием гнойного или гнойно-ихорозного перфоративного перитонита. Подобный язвенный процесс иногда разрушает носовую перегородку и раковины.

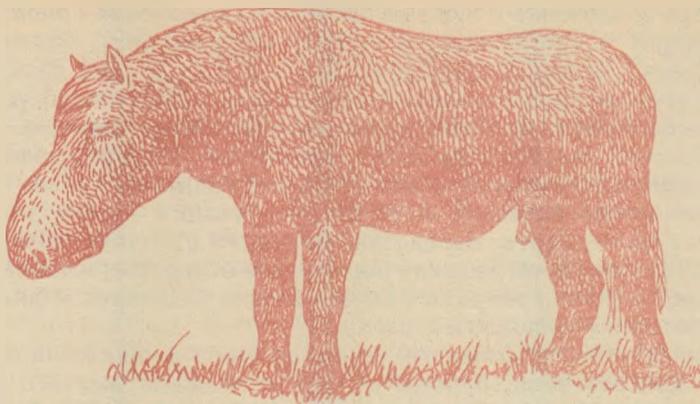


Рис. 40. Отечная припухлость головы, груди, нижней стенки живота и конечностей у лошади при кровопятнистой болезни.

Симптомы. Ранние признаки заболевания — кровоизлияния, сначала мелкоточечные, затем более обширные на слизистой оболочке носа, конъюнктиве глаз и в других местах. На поверхность слизистой оболочки выделяется серозно-геморрагическая кровянистая жидкость, засыхающая в желтые или грязно-бурого цвета струпья. В дальнейшем слизистая оболочка на местах кровоизлияния некротизируется и изъязвляется. Слизистое двустороннее истечение из носа по мере отторжения омертвевшей ткани становится более обильным, грязно-красноватым, с ихорозным запахом.

Одновременно с кровоизлияниями или вслед за ними в коже и подкожной клетчатке формируются множественные мелкие припухания серозно-геморрагического характера, сливающиеся впоследствии в огромные, плотные, симметрические, резко отграниченные от здоровой ткани отеки.

Диффузные припухания локализуются на конечностях, в области морды, подгрудка, вентральной части живота, в особенности на препуции, мошонке и вымени. Быстро увеличивающиеся припухания, сглаживая контуры соответствующих частей тела, обезображивают животное.

Опухание ноздрей, губ, щек и спинки носа чрезвычайно изменяет форму головы: последняя приобретает сходство с головой лося (рис. 40). Часто в это же время опухают и веки: при раздвигании их из глазной щели вытекает кровянистая жидкость, а на конъюнктиве видны кровоизлияния.

Болезненные, горячие, быстро сливающиеся отеки постепенно становятся тестоватыми, холодными и нечувствительными. Кожа над опухшими местами напряжена, а на ее поверхности выделяется желтоватая клейкая серозная жидкость, засыхающая в виде желто-бурых корочек. В местах значительных отеков и сильного напряжения кожи (сгибательная поверхность суставов, внутренняя поверхность бедер, выдающиеся бугры костей) наблюдается гангренозный распад тканей, нередко распространяющийся в глубину до мышц и костей. Процесс заканчивается септикопиемией. Диффузное припухание создает помехи функционированию пораженных органов. Из-за сужения просвета дыхательных путей дыхание затрудняется (иногда до явлений асфиксии), становится сопящим, особенно при вдохе.

По мере вовлечения в процесс органов пищеварения прием корма, его пережевывание и проглатывание сильно затрудняются. Больные животные, сохраняя аппетит, испытывают голод и жажду; они охотно тянутся к корму и воде, но часто не могут их захватить. Постепенно усиливаются признаки голодания и обезвоживания организма. Нередко возникает геморрагический гастроэнтероколит, временами сопровождающийся приступами коликов и выделением жидкого кала с примесью крови. Как осложнение отмечается перитонит и реже инвагинация кишок, при которых быстро наступает смерть. Вследствие опухания препуция мочеиспускание часто затруднено. Моча, вытекая через узкое отверстие, вызывает раздражение и некроз ткани препуция и кожи. Иногда развивается фимоз и парафимоз либо паралич полового члена.

В зависимости от тяжести процесса моча водянистой или слегка слизистой консистенции, бурого, иногда интенсивно желтого цвета, щелочной или слабокислой реакции, с плотностью 1,026—1,050. В ней находят белок, гемоглобин и повышенное количество уробилина, а в осадке при поражении почек — эритроциты, лейкоциты, цилиндры и клетки почечного эпителия.

Температура тела при осложнениях (некрозы) дает субфебрильные колебания, снижается или достигает значительной высоты (40—41 °С); лихорадка ремитирующего типа.

Отмечаются сердечно-сосудистые расстройства: в первый период усиление и учащение работы сердца, тоны громкие с наличием систолических шумов; пульс большой волны и хорошего наполнения; границы сердечного притупления нередко расширены. По мере ухудшения процесса тахикардия нарастает, сердечный толчок и тоны слабеют, возникает экстрасистолическая аритмия.

Если болезнь протекает легко, без осложнений, картина крови не дает резких изменений (незначительный лейкоцитоз, нейтрофилия и эозинофилия).

При тяжелом течении отмечаются признаки постгеморрагической анемии, которая при пониженной регенеративной способности костного мозга может перейти в гипопластическую; СОЭ повышена.

Сыворотка при тяжелых формах желтого цвета. Для легких форм характерны невысокие показатели непрямого билирубина (3,2—6,4 мг% у лошадей), для тяжелых — высокие (12,8—51,2 мг%).

Резистентность эритроцитов сохраняется в норме или несколько понижена. Количество кровяных пластинок резко колеблется (иногда число их снижается до 60 тыс. в 1 мкл).

Течение болезни отличается большим разнообразием и атипичностью. В легких случаях кровоизлияния на слизистой оболочке носа и отеки кожи исчезают без рецидивов в течение 2—3 дней, в других случаях образование геморрагических инфильтратов и отеков продолжается 8—14 дней, после чего начинается постепенное рассасывание их и наступает улучшение общего состояния.

Кровоизлияния во внутренние органы, отеки и воспаления последних большей частью приводят к смерти. Если же изменения сосредоточиваются в слизистой оболочке носовой полости, коже и подкожной соединительной ткани, то даже тяжелые формы заболевания могут закончиться выздоровлением. Иногда смерть наступает на 3—5-й день от удущья или сепсиса.

Диагноз. Формирование в симметричных местах на обеих половинах тела отечных припухлостей, ограниченных валиком от здоровой ткани, одновременное появление кровоизлияний на слизистых оболочках при нормальной или несколько повышенной температуре являются достаточными признаками для диагностирования этого заболевания. При атипично протекающем поражении прежде всего обращают внимание на анамнез (предшествующие заболевания), состояние крови, а также на ломкость кровеносных капилляров.

Дифференциальный диагноз. Кровоянтнистую болезнь необходимо отличать от других заболеваний с клиническими признаками геморрагического диатеза (гемофилия, тромбоцитопения, цинга, апластическая анемия, лейкозы, лучевая болезнь). Кроме того, необходимо иметь в виду случаи симптоматической пурпуры и отечных инфильтратов, сопровождающих карбункулезную форму сибирской язвы, злокачественный отек, геморрагическую септицемию. Их отличают от кровоянтнистой болезни по отсутствию симметричности опуханий и резкой границы между пораженными и здоровыми тканями.

Лечение. Больное животное помещают в просторное, хорошо вентилируемое помещение с обильной подстилкой. В теплое время и в хорошую погоду животное ставят под навес.

Для уменьшения ацидоза и воспалительной реакции, а также с целью десенсибилизации и нормализации ферментативных процессов организуют щелачивающую диету. В стойловый период травоядным следует давать хорошее луговое сено (лошадям и крупному рогатому скоту не менее 5—8 кг в сутки), корнеплоды — кормовую свеклу или морковь (крупному рогатому скоту до 8 кг в сутки) в измельченном виде, постепенно вводя их в рацион.

Концентрированные корма дают в дробленном виде или заменяют болтушкой из яровой муки или пшеничных отрубей.

Если прием корма затруднен, прибегают к искусственному кормлению. При удушье показана немедленная трахеотомия. Затем используют средства, регулирующие деятельность нервной системы и противоаллергические.

Десенсибилизация организма достигается применением салицилатов, димедрола и аутогемотерапией. В связи с осложнением болезни инфекцией ряд авторов предлагают использовать противострептококковую сыворотку. Серотерапия снижает смертность до 15%. С успехом применяется подкожно поливалентная антистрептококковая сыворотка в дозе 80—100 мл двукратно. Чтобы понизить проницаемость и ломкость капилляров, а также улучшить свертывание крови, назначают внутривенно 100—150 мл 10%-ного раствора глюконата или кальция хлорида с 20%-ным раствором глюкозы и 1% аскорбиновой кислоты, повторяя их через день до исчезновения петехий. К питьевой воде примешивают 20 г кальция хлорида и столовую ложку люголевского раствора.

Положительный терапевтический эффект получается от внутривенных инъекций камфорной сыворотки (3—4 раза в дозе 250—500 мл), этилового спирта (спирта 30 мл и воды 60 мл), глюкозо-алкоголя (спирта этилового 75—100 мл, глюкозы 35—50 г, воды 150—200 мл) в течение 3—4 дней.

В целях борьбы с инфекцией необходимо систематически применять сульфаниламидные препараты (норсульфазол и др.), антибиотики (пенициллин и др.). Для повышения свертываемости крови используют филлохинон, подкожно — стерильный 10%-ный раствор желатина в дозе 400—600 мл и 20—100 г внутрь с болтушкой. Иногда для лечения достаточно трех инъекций желатина с промежутками в 24 ч.

Для обезвреживания кишечных токсинов назначают адсорбенты — активированный уголь (карболен) и др. Для быстреего удаления содержимого из кишечника и как детоксикатор можно применять внутривенно 200—400 мл 5—10%-ного раствора натрия хлорида.

Сердечную деятельность поддерживают камфорой и кофеином. Образующиеся на коже язвы и гнойнички лечат в соответствии с правилами хирургии.

НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО, УГЛЕВОДНОГО
И ЖИРОВОГО ОБМЕНОВ

Кетоз крупного рогатого скота (Ketosis) — заболевание, характеризующееся нарушением белкового, углеводного и жирового обменов с проявлением симптомов гиперкетонемии, кетонурии, кетонолактии и гипогликемии. Из значительного количества болезней нарушения обмена веществ кетозы занимают ведущее место.

Кетоз встречается у крупного и мелкого рогатого скота, свиней и пушных зверей.

Различают **первичные** (метаболические) кетозы на почве нарушений обмена веществ и **вторичные** (сопутствующие) кетозы, которые наблюдаются при хронических акушерско-гинекологических заболеваниях, атониях, ретикулоперитонитах и кормовых отравлениях.

Кетозы встречаются чаще у крупного рогатого скота, обычно в зимний стойловый период.

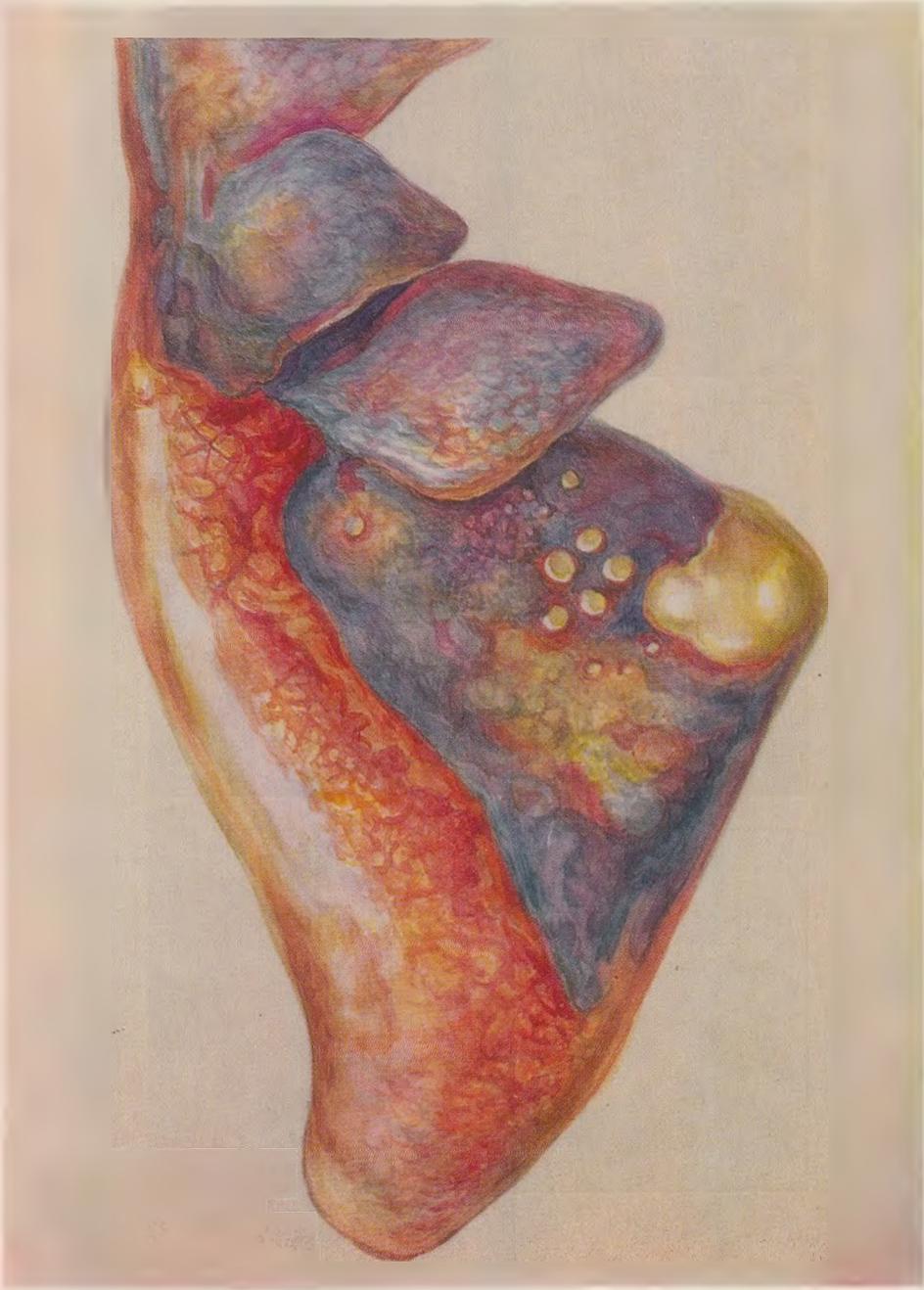
Этиология. Основными причинами первичного (метаболического) кетоза являются: недостаточное количество в рационе глюкозы и гипопластических веществ (клетчатки, крахмала) или избыточное количество кормов, обладающих кетогенным действием; неполноценное и одностороннее кормление; дача кормов, выращенных на кислых почвах; высококонцентратный тип кормления с недостаточным содержанием легкоусвояемых углеводов (сахаропротеиновое отношение не ниже 0,8 : 1); продолжительное кормление силосом, содержащим масляную кислоту и свыше 30% уксусной кислоты, некачественным сенажом, а также скармливание больших количеств жома, барды, содержащих масляную кислоту.

Сопутствующие причины: отсутствие активных движений, ультрафиолетовая недостаточность и нарушение зоогигиенических условий содержания. Особенно часто подвергаются стрессовой ситуации, приводящей к развитию кетоза, высокопродуктивные животные.

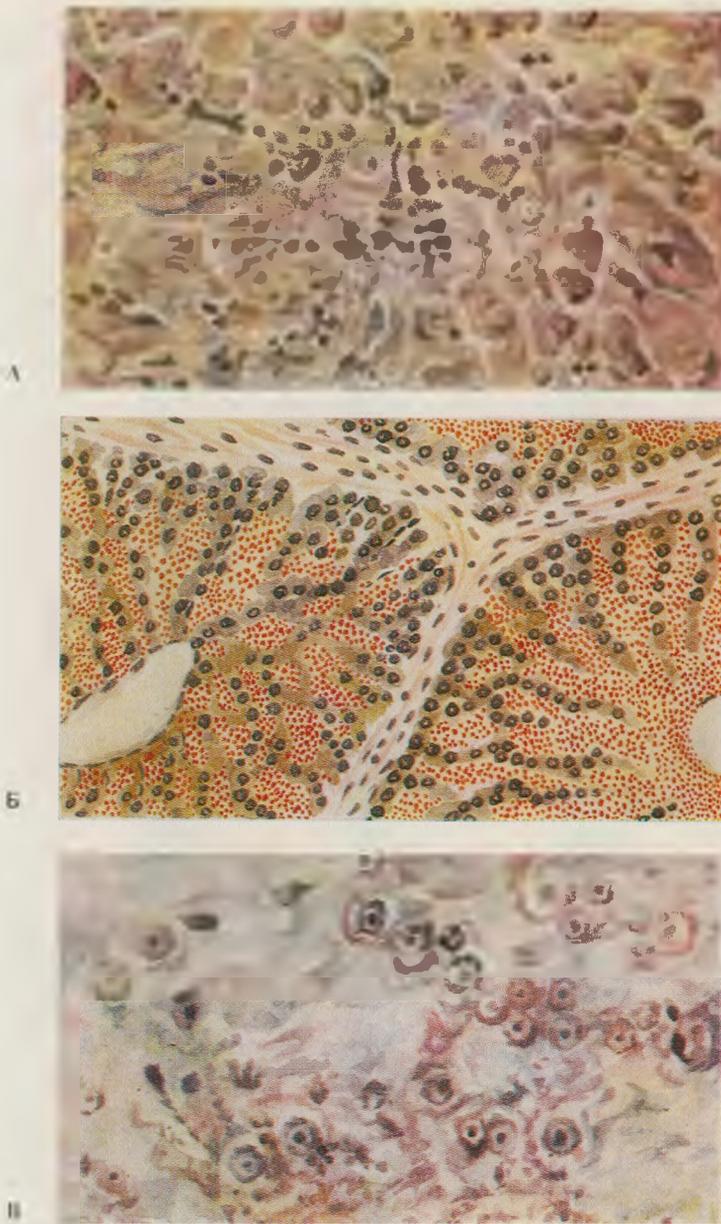
Патогенез. Недостаток в рационе легкоусвояемых углеводов приводит к нарушению бродильных процессов и расстройству пищеварения. В рубце увеличивается почти в 2 раза количество масляной и уменьшается содержание пропионовой кислоты, появляются пировиноградная и изовалериановая кислоты.

Уменьшение синтеза гликогена печенью приводит к истощению его запасов, в результате чего происходит усиленная мобилизация жирных кислот из жирового депо, использование которых возможно только при большом потреблении кислорода.

Снижение образования щавелевоуксусной кислоты приводит к нарушению ее связи с ацетил КоА-ферментом; при этом нарушается трикарбонный цикл Кребса и образуется большое количество кетоновых тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной кислот и ацетона). Одновременно уменьшается щелочной резерв за счет недоокисленных продуктов и кетоновых тел, что приводит к ацидотическому состоянию и деминерализации костей, в первую очередь вторичного опорного значения (хвостовые позвонки, ребра, роговые отростки). Недоокисленные продукты и кетоновые тела вызывают дистрофические изменения в паренхиме печени, почек, мышцах сердца и поперечнополосатых, яичниках и эндокринных желез.

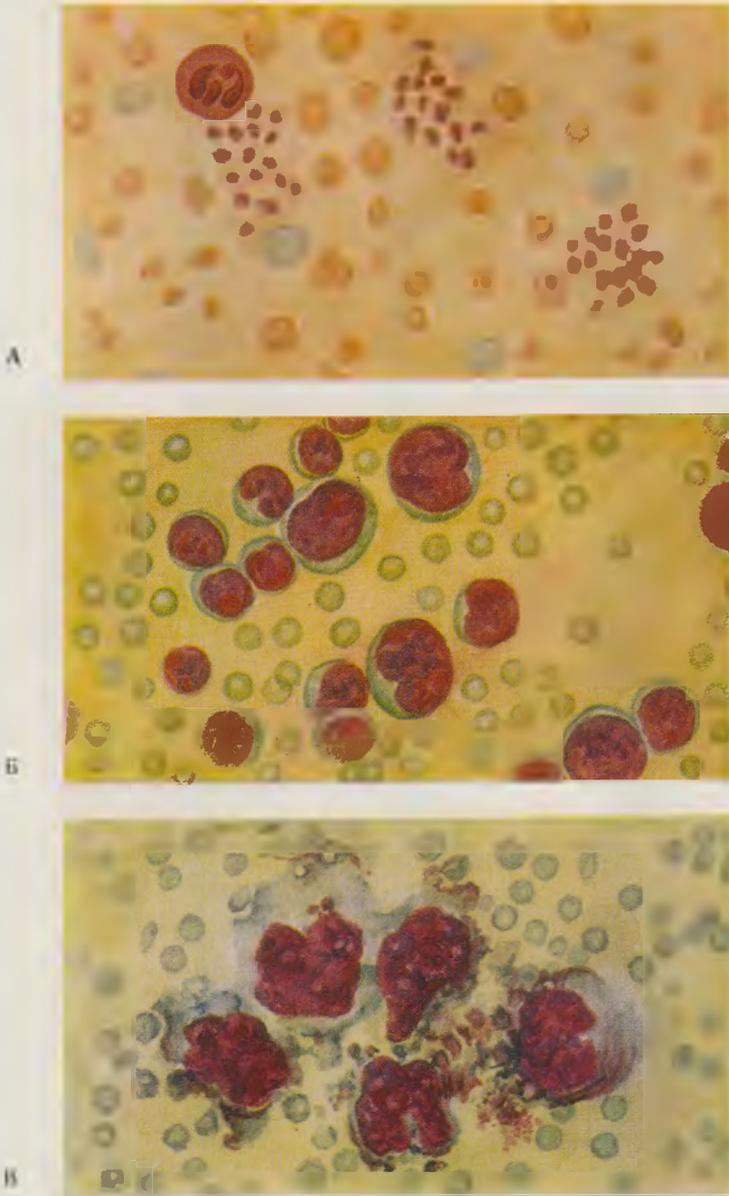


Р и с. 1. Воспаление правого легкого ягненка: катаральное — передней и средней долей, фибринозно-некротическое — задней доли.



Р и с. II. Поражение печени:

А — острый гепатит (уменьшено количество гликогена) (увеличение 200; по С. И. Никову); Б — токсическая дистрофия (центральная часть долек заполнена кровью, печеночные клетки исчезли) (гистосрез из печени свиньи; увеличение 400); Б — амилоидная дистрофия (повышение концентрации РНК в местах отложения амилоида).



Р и с. III. Поражение крови и лимфоузлов:
 А — картина крови при гемолитической анемии; Б — лимфоциты крови коровы при лимфолейкозе; В — опухолевидные клетки в лимфоузлах и в крови при ретикулезе (по Г. А. Симоняну).

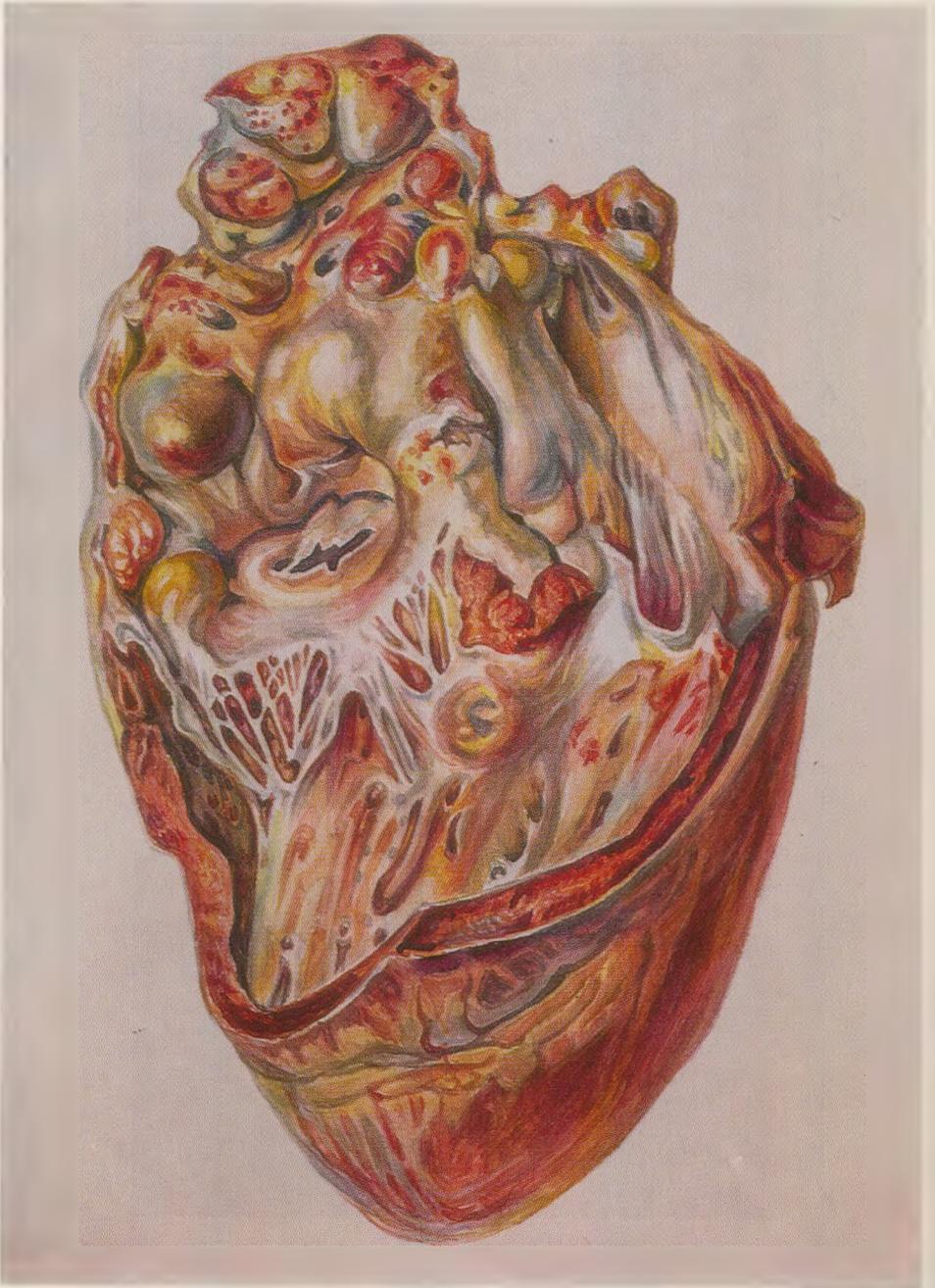


Рис. IV. Опухолевидные лейкозные разращения в сердце крупного рогатого скота.

Из-за плохого рассасывания в яичниках желтых тел и формирования кист нарушается репродуктивная способность животных. Хроническая аутоинтоксикация извращает течение корковых процессов. Кора головного мозга утрачивает координационную деятельность отдельных органов и систем, извращаются защитно-приспособительные реакции. Нарушения функций головного мозга клинически проявляются возбуждением или торможением, что приводит к стрессовым реакциям.

Плохая усвояемость питательных веществ рациона, глубокие нарушения белкового, углеводного, жирового, витаминного и фосфорно-кальциевого обменов вызывают резкую потерю молочной продуктивности вплоть до агалактии, у некоторых животных — к истощению, но чаще к ожирению. У переболевших токсемией коров обычно не восстанавливается до исходного уровня молочная продуктивность. Такие животные (даже молодые) не оплодотворяются, и их выбраковывают.

В связи с нарушением синтеза и отложением гликогена в печени кетогенез превалирует над окислением и приводит к гиперкетонемии. В крови и тканях животного организма накапливается большое количество кетоновых тел (до 300 мг% и выше при норме 2,5—6 мг%), что вызывает тяжелую интоксикацию.

При белковом перекармливании и низком содержании углеводов в рационе в рубце образуется значительное количество аммиака, что, в свою очередь, приводит к торможению образования пропионовой кислоты.

Гиперкетогенез обусловлен экзогенной интоксикацией, приводящей к нарушению нейтрализующей, кетон-, ферменто-, белковообразующей функции печени в связи с дистрофическими поражениями ее паренхимы.

Функциональные и органические изменения в органах и тканях приводят к стрессовому состоянию, гормональным расстройствам и торможению выделения адренокортикотропных гормонов передней доли гипофиза и надпочечников. Обеднение организма глюкозой, гиперкетонемия и ацидотическое состояние оказывают отрицательное влияние на функцию головного мозга, что клинически проявляется торможением или возбуждением двигательных центров головного мозга. Организм по закону безусловных рефлексов посредством ЦНС выделяет излишки кетоновых тел и недоокисленных продуктов через потовые железы, легкие, почки (кетонурия), молочную железу (кетонолактия). При декомпенсации, связанной с глубокими дистрофическими изменениями паренхиматозных органов и эндокринных желез, животные погибают.

Важно отметить, что кетоновые тела, как пороговые вещества, проходят через плаценту матери, вызывая интоксикацию эмбриона, особенно в последний период беременности. Кетоз до 62% осложняется ацидотическим состоянием.

Патологоанатомические изменения. У вынужденно убитых животных отмечается средняя и вышесредняя упитанность со значительным отложением жира в депо и межмышечной ткани. Печень увеличена в 1,5—2 раза, в отдельных случаях достигает 18—20 кг, дряблой консистенции и желтовато-оранжевого цвета. На разрезе рисунок сглажен, поверхность разреза сальная, на ноже остается жировой налет. Степень жировой дистрофии максимальная, кусочки такой печени при погружении в воду не тонут, а плавают, как легкие (рис. 41). Наблюдается хроническое катаральное состояние желудочно-кишечного тракта.

В почках отмечаются дистрофические процессы, в эпителии извитых и прямых канальцев жировая дистрофия часто сочетается с зернистой

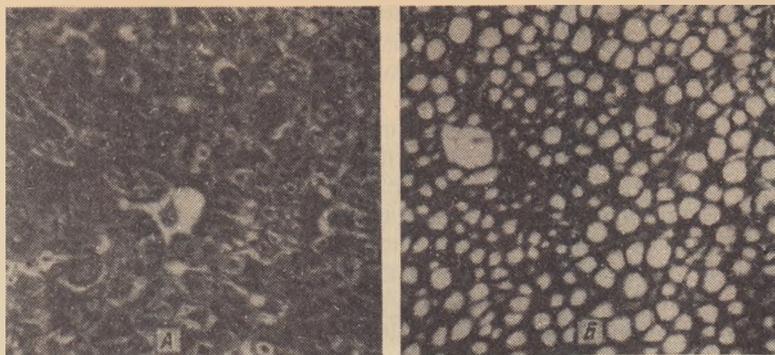


Рис. 41. Печень:
 А — здоровой и Б — больной кетозом коровы (увеличено в 120 раз, микрофото А. В. Жарова).

дистрофией, выявляются признаки гломерулонефрита (рис. V). В миокарде обнаруживаются дистрофические изменения — жировая и зернистая дистрофия, атрофия мышечных волокон и ожирение.

В щитовидной, паразитовидной и поджелудочной железах видны отеки, зернистая дистрофия, атрофия и ареактивные некрозы. В надпочечниках имеются частичная дегенерация и жировая инфильтрация. В зоне базофильных клеток гипофиза (выделение адренокортикотропного гормона) установлены дегенеративные изменения, образуются кисты в коре головного мозга, мозжечка, продолговатом мозге и других подкорковых центрах — дистрофические изменения нервных клеток на фоне сосудистых расстройств.

При длительном бесплодии и общем ожирении отмечаются атрофия зачаточного эпителия яичников, атрофия фолликулов, разрастание фиброзной ткани и частичный гиалиноз сосудов мозгового слоя. Часто обнаруживают персистентное желтое тело. Возможны хроническое катаральное воспаление слизистой оболочки матки, интерстициальное, а иногда катаральное воспаление вымени.

Симптомы. У крупного рогатого скота кетоз протекает при разнообразном течении и проявляется четырьмя выраженными синдромами — ацетонемическим, гепатотоксическим, гастроэнтеральным и невротическим.

Ацетонемический синдром кетоза диагностируют как субклиническую стадию, которой предшествуют снижение молочной продуктивности и повышение кислотности молока (свыше 20°T), молоко приобретает неприятный запах ацетона и горький вкус.

При клинико-физиологическом исследовании у отдельных коров отмечаются снижение аппетита, лихуха в слабой степени, учащение дыхания (свыше 30 движений в минуту), тахикардия (свыше 80 сокращений в минуту), гипотония рубца, коровы периодически покрываются потом, у отдельных особей отмечается повышенная рефлекторная возбудимость. Слизистые оболочки бледные с желтушным оттенком. Количество кетоновых тел в крови увеличивается до $26\text{ мг}\%$, а содержание сахара и каротина понижается. Появляется кетонурия (свыше $10\text{ мг}\%$ кетоновых тел) и значительно реже кетонлактия. Телята от таких коров рождаются с низкой живой массой, большинство из них болеет диспепсией в первые дни после

рождения. Телята отстают в росте, шерсть взъерошена, эластичность кожи понижена. Движения вялые.

В рубцовом содержимом уменьшается количество пропионовой и повышается содержание масляной и пировиноградной кислот, появляется изовалериановая кислота. Снижается рН содержимого рубца до 5 (норма 6,5—7,3), диагностируется гиперкетонемия (до 260 мг%), кетонурия (до 160 мг%) и кетонолактация (до 40 мг%).

У быков-производителей субклинический кетоз чаще встречается при высококонцентратном типе кормления, когда 60—70% рациона составляют концентраты, при недостатке легкоусвояемых углеводов, а также при отсутствии активного моциона. У животных отмечаются общая вялость, снижение аппетита, учащение сердцебиения и дыхания, особенно после незначительного беспокойства, гипотония рубца. На 10—15 мин увеличивается время на получение порции спермы, уменьшается объем эякулята, снижаются концентрация и выживаемость спермиев, резко увеличивается количество мертвых и патологических их форм, оплодотворяющая способность спермы понижается на 13—18%.

Симптомы. Снижается масса животного, резко ухудшается аппетит, развиваются гипотония рубца и атония преджелудков. Запоры сменяются длительными, изнурительными поносами. Увеличивается граница печени (до 13-го ребра), перкуссия ее вызывает болезненность. Сопорозное или коматозное состояние. Рефлексы кожи отсутствуют, сухожилий — понижены. Отмечается гиперкетонемия. В молоке и моче обнаруживаются кетоновые тела. Наблюдается резкое уменьшение молокоотдачи вплоть до агалактии. Молоко пенится, процент жира в нем уменьшен, увеличивается кислотность, иногда по ферме до 26 °Т и выше.

Наступает слабость тазовых и грудных конечностей; поза сидячей собаки при попытке встать; запрокидывание головы на грудную клетку, как при родильном парезе. Нередко наступает смерть животного.

Гепатотоксический синдром кетоза характеризуется пониженным аппетитом, появляется лизуха, позднее аппетит и жвачка полностью исчезают. Шерстный покров взъерошен, с матовым оттенком, эластичность кожи понижена, слизистые оболочки бледно-розовые с желтушным оттенком. Глубокие дистрофические изменения печени клинически проявляются повышенной болезненностью при пальпации и легкой перкуссии ее. Перкуторные границы справа увеличены за последнее ребро, книзу достигают линии лопатко-плечевого сустава. Общее состояние угнетенное, животные больше лежат, неохотно встают, часто стонут. Температура тела в пределах нормы, иногда понижена.

У большинства больных коров отмечается сердечно-сосудистая недостаточность: пульс до 136 ударов в минуту, малого наполнения, артериальное давление снижено, венозное чаще повышено, систолический объем уменьшен, иногда встречается аритмия. На ЭКГ укорочение диастолической паузы, снижение вольтажа, особенно зубца Т, что указывает на миокардиодистрофические процессы.

При гастроэнтеральном синдроме кетоза аппетит понижен, животные вяло и неохотно принимают корм. Жвачка замедлена или прекращается совсем. Сокращения рубца вялые и ослабленные, иногда отсутствуют. Перистальтика кишечника ослаблена, в нем скапливается большое количество газов. Развивается энтерит или энтероколит. Дефекация нарушена, часто отмечаются запоры, иногда диарея. Фекальные массы имеют повышенную кислотность, покрыты слизью и издают неприятный запах.



Рис. 42. Корова, больная невротической формой кетоза.

Печень при перкуссии увеличена и болезненна; сердечно-сосудистая недостаточность; симптомы нефроза; наступает агалактия. Особенно часто этот синдром наблюдается у коров при потреблении больших количеств барды и недоброкачественных кормов. При восстановлении аппетита животные жиреют, но молокоотдача незначительная. Стойкие гиперкетонемия, кетонурия и кетонолактация.

Невротический синдром кетоза чаще проявляется у коров в первые 2 сут после отела; характерные симптомы: отсутствие аппетита, возбуждение, гиперстезия кожи спины, грудной клетки и крестца, подергивание и дрожь отдельных мышц туловища, спазм жевательных мышц, упирание головой в стенку или кормушку. Животное неудержимо стремится вперед (рис. 42). Отмеча-

ются кратковременные судороги, скрежетание зубами и некоординированные движения. Приступы возбуждения сменяются угнетением, переходящим в тяжелых случаях в сопорозное или коматозное состояние. Отмечается парез тазовых конечностей.

Когда корова лежит на боку, у нее часто наблюдаются плавательные движения конечностями и тонико-клонические судороги. В тяжелых случаях коровы лежат, запрокинув голову, как при родильном парезе. У некоторых животных возбуждение бывает настолько сильным, что напоминает симптомы, типичные для бешенства или энцефалита. Снижается удой на 50% и более вплоть до агалактии.

На фоне нарушения фосфорно-кальциевого обмена симптомы невротической стадии кетоза более выражены. Общее состояние больных коров тяжелое, дыхание учащенное, иногда прерывистое, тахикардия до 120 ударов в минуту, отмечается аритмия. Пульс малый, частый, слабого наполнения, иногда не прощупывается.

Невротическую стадию кетоза следует рассматривать как стрессовое состояние в результате продолжительной интоксикации матери и плода. На протяжении предродового периода недоокисленные продукты и кетоновые тела, непрерывно воздействуя на ганглиозные клетки и нейроглии, приводят к извращению течения корковых процессов и срыву высшей нервной деятельности. Однако необратимых процессов в ЦНС не происходит и после радикального лечения следовых реакций у коров не остается.

При всех стадиях кетоза в крови высокопродуктивных коров отмечаются гиперкетонемия от 7 до 160 мг% (норма 2—6), гипогликемия — сахара до 15 мг% (норма 40—60) (рис. 43), снижение щелочного резерва до 30 объем% CO_2 (норма 50—62), повышается содержание пировиноградной кислоты (до 4,7 мг% при норме 0,65—1,6), молочной до 22 мг% (норма 6—10). Моча содержит кетоновые тела до 960 мг% (норма 1—9), уробилин и билирубин свыше 0,5 мг%, она прозрачная, с низкой плотностью, рН менее 5,8 (норма 7,6—8,4). С мочой выделяется большое количество кетоновых тел (до 100 мг% при норме 4,8—8).

Молоко содержит кетоновые тела до 80 мг% (норма до 8). Наблюдается уменьшение общего количества белка плазмы до 7,4—6,2 г% (норма 7,6—9) за счет альбуминов и альфа-бета-глобулинов, аминокислот: аланина, валина, лейцина и др. Заметна тенденция к снижению содержания кальция до 8 мг% при увеличении неорганического фосфора до 8 мг%. При скудном питании уменьшается количество кальция и фосфора. Количество эритроцитов снижается до 4 млн. в 1 мкл, гемоглобина — до 35 ед. по Сали; отмечается небольшой лейкоцитоз. Эозинофилия является симптомом стрессового состояния, рН содержимого рубца снижен до 5 (при норме 6,5—7,3), уменьшено также количество инфузорий в содержимом рубца.

Течение. Острое течение отмечается при невротической форме кетоза, а подострое и хроническое — при гепатотоксической, гастроэнтеральной и ацетонемической. При диспансеризации следует обязательно учитывать коров, ранее болевших кетозом.

Диагноз ставят на основании комплекса показателей: анализ кислотности почв, оценка качества кормов (сена, силоса, сенажа), уровень гигиены содержания (моцион), ведущие клинические симптомы (лизуха, гипотония рубца, нервные синдромы, истощение), биохимические тесты (гиперкетонемии, кетонурии и кетоналактис).

Необходимо учитывать также синдроматику стада: массу телят при рождении и их заболеваемость диспепсией в первые дни постнатального периода, динамику бесплодия, качество молока, процент выбраковки за последние 3 года.

Дифференциальный диагноз: исключить родильный парез, ретикулоперитонит, пурпуральную гемоглобинурию, остео дистрофию и анемию головного мозга.

Прогноз в целом благоприятный, однако при глубоких дистрофических процессах в органах начинается после выздоровления ожирение и резко снижается молочная продуктивность, поэтому хозяйственное использование таких коров экономически нецелесообразно.

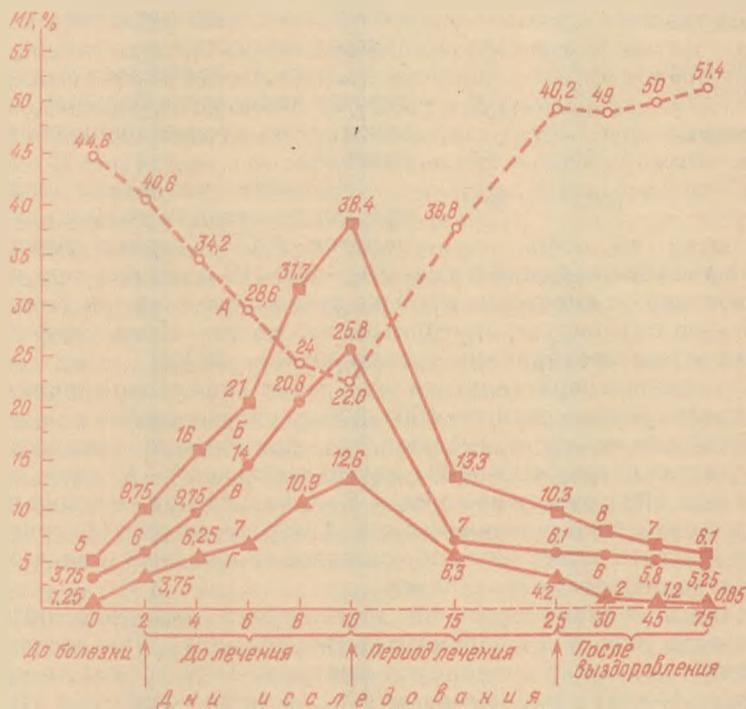


Рис. 43. Изменение количества кетоновых тел и глюкозы в крови больной кетозом коровы:

А — глюкоза; Б — кетоновые тела; В — β-оксимасляная кислота; Г — ацетоксусная кислота и ацетон (по Д. Я Луцкому и И. Г. Шарабрину).

Лечение. Прежде всего необходимо устранить основную причину, вызвавшую кетоз, как у больных животных, так и в целом по стаду, ферме. Уменьшают дачу богатых белком и жиром кормов. Больным животным организуют индивидуальную (групповую) патогенетическую терапию, диетотерапию, включающую легкоусвояемые углеводы, сахарную (полусахарную) свеклу — 5—7 кг, картофель, турнепс — 7—10 кг в сутки, сено, сенаж, дробленый овес или ячмень. Хорошие результаты получены при использовании дрожжеванных кормов. Для сбалансирования сахаропроцентного отношения (1 : 1) в рацион вводят патоку до 2 кг в сутки на корову.

Назначают ультрафиолетовое облучение вымени ртутно-кварцевыми лампами с горелкой ПРК-2 в течение 10 мин на расстоянии 1 м через день, а также массаж кожи для улучшения кожного дыхания и потоотделения.

Организуют ежедневный активный моцион на расстоянии 3—4 км. Наибольший лечебный эффект (96,3%) в широкой клинической практике получен при применении внутрибрюшинного депонирования лекарственных смесей А и Б по И. Г. Шарабрину и М. Х. Шайхаманову (табл. 8).

8. 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	100,0	140,0
Натрия кофеинбензоат	0,5	0,5
Стрептомицин (тыс. ед.)	500,0	50,0

Смесь А рекомендуют при легкой форме, а смесь Б при тяжелой степени кетоза. На одну инъекцию требуется 1,5—2 л раствора внутрибрюшинно. При показаниях жидкость вводят повторно через день, а в тяжелых случаях делают четыре инъекции, всего 8 л (по 1,8—2 л на одно введение) с благоприятным исходом.

Смесь Б применяют в той же дозировке клинически больным животным через день до выздоровления, как и смесь А.

Хорошие результаты получают и при использовании гормональных препаратов. АКТГ (гормон передней доли гипофиза) вводят подкожно в дозе 300—600 ИЕ один раз, при необходимости можно вводить повторно в той же дозе спустя 3—4 дня. Кортизон или гидрокортизон инъектируют внутримышечно по 10—15 мл. Эффективность от лечения этими препаратами составляет 45—60%.

Для улучшения перистальтики желудочно-кишечного тракта ежедневно применяют средние соли по 400—500 г. растворенные в воде.

С лечебной целью применяют так называемые предшественники глюкозы: лактат натрия 400—500 г внутрь в течение 5—10 дней, пропиленгликоль в дозе 500 г внутрь ежедневно 5—6 раз, лактат аммония по 450 г в сутки ежедневно до выздоровления. Глюкозу вводят внутривенно, но лучшие результаты имеет внутрибрюшинное ее введение в виде 40%-ного раствора в количестве 300—500 мл.

Для поддержания сердечной деятельности подкожно инъектируют 3—5 г кофеина или 1—2 г кордиазола (кордиамин). При невротической стадии кетоза подкожно инъектируют аминазин 1—2 мг на 1 кг массы животного или 15—30 г хлоралгидрата в слизистом растворе. В течение 2—3 сут ставят глубокие клизмы из 5%-ного раствора двууглекислой соды.

Профилактика. Ведущее место в профилактике кетоза занимают полноценное и разнообразное кормление и высокий уровень гигиены содержания. Эти два важнейших фактора должны в любом возрасте жи-

вотных отвечать особенностям обмена веществ и уровню их продуктивности. С целью контроля состояния обмена веществ проводят диспансеризацию крупного рогатого скота и летом, и зимой. Клинико-физиологические исследования при диспансеризации поголовья фермы за несколько недель (месяцев) позволяют выявить ранние нарушения, происходящие в организме животного (учащение дыхания, сердцебиения, замедление руминации — меньше трех движений в 2 мин, деминерализация последних хвостовых позвонков и ребер), и указывают на субклиническую форму развития кетоза.

При любом уровне молочной продуктивности (особенно высокой), в любой почвенно-географической зоне ведения молочного животноводства, при любом типе кормления (сенной, силосно-корнеплодный, сенажно-концентратный и др.) сахаропротеиновое отношение должно быть 1 : 1, 1,3 : 1, а уровень протеинового кормления — 100—110 г переваримого протеина на 1 корм. ед.

Необходимо, чтобы в рационе были корнеплоды из расчета 1—1,5 кг на 1 кг молока. В сухостойный период следует сохранять сахаропротеиновое отношение и протеиновое кормление на этом же уровне.

Характер зимнего кормления желательно приблизить к летнему. Недостаток зеленого корма при этом можно компенсировать высококачественным силосом, сенажом, гидропонной зеленью. В хозяйствах, где коровам в ранний период стельности дают преимущественно неполноценный силос (при недостатке корнеплодов), необходимо исключить его за месяц до отела из рациона и заменить высококачественным сеном, сенажом и кормами, богатыми белками и легкоусвояемыми углеводами.

Не рекомендуется скармливать новотельным коровам (в течение 15 дней после отела) и сухостойным, особенно в третий период стельности, кислый жом, барду, силос, которые содержат более 0,2% масляной кислоты. Скармливание животным дрожжеванных грубых кормов профилактирует кетоз. В хозяйствах, где обрабатывают силос и жом аммиачной водой, добавляют мочевины в зеленую массу кукурузы, реже отмечаются нарушения обмена веществ и субклинический кетоз.

При беспривязно-боксовом содержании коров на щелевых полах с глубинным хранением навоза и соблюдением нормального протеинового питания и сахаропротеинового отношения в рационе не диагностируются даже субклинические кетозы.

Кетоз овец (*Ketosis ovium*) — тяжелое заболевание, особенно сыжных животных.

Этиология. Основными причинами кетоза являются недостаточность и несбалансированность рациона по белку, легкоусвояемым углеводам, витаминам, жиру, минеральным элементам, низкое сахаропротеиновое отношение. Кетоз чаще регистрируется у многоплодных и высокопродуктивных овец. Заболевание обычно встречается в феврале, марте и апреле, т. е. носит сезонный характер.

Патогенез. В организме овцы обмен веществ протекает на высоком уровне. Неполноценный рацион вызывает в любой сезон года прогрессирующее исхудание. В крови овец снижается количество гемоглобина, эритроцитов, отмечаются лейкопения, гипопротейнемия, уровень общего белка доходит до 4,65 г% (норма 7,2—8,2), гипогликемия, уровень сахара снижается до 30 мг% (норма 45—60), щелочной резерв истощается до 38 мг% (норма 45—60). Увеличивается количество пировиноградной кислоты до 6 мг% (норма 0,6—1,3), кетоновых тел — до 34 мг% (норма 2,5—4). Усиливается, особенно в третий период беременности, нарушение обменных

реакции, и организм овцы начинает использовать питательные вещества, входящие в структуру клеток и тканей. Продолжительное нарушение обмена приводит к снижению содержания гликогена в печени, мышцах, вызывает жировую дистрофию печени, почек, поджелудочной железы и других органов. Интоксикация организма усиливается, щелочные резервы уменьшаются, развивается тяжелая токсемия, проявляющаяся нарушением деятельности центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения: истощение, слизистые оболочки анемичны, желтушны, иногда отечны. Наблюдается атрофия скелетных мышц и жировой ткани. Ярко выражена жировая дистрофия печени, последняя увеличена, дряблая, желтого цвета (как лимон), ломкая. Гистологически диагностируют резкую жировую дистрофию печеночных клеток, зернистое перерождение и некроз. В почках типичная картина гломерулонефрита. В коре головного и спинного мозга гнездные инфильтраты лимфоидного характера.

Симптомы. Кетоз у овец проявляется в субклинической и клинической формах. В отдельных хозяйствах заболеваемость кетозом тонкорунных овец составляет до 20% к общему поголовью. Субклиническому кетозу овец предшествуют снижение массы овцематок, рождение ягнят-гипотрофиков, аборт незаразного происхождения, лизуха, локальное облысение, гипотония рубца, вялая жвачка, тахикардия и учащение дыхания.

Клиническая форма кетоза характеризуется малой подвижностью, снижением массы животного, аппетита, овцы вялые, больше лежат или продолжительно стоят неподвижно, упираются головой в стену, кормушку. Появляется фебрилярное подергивание мышц рта, ушей, конечностей, понижается или теряется мышечный тонус. Отмечаются некоординированные и маневренные движения или животные находятся в коматозном состоянии, появляются тонико-клонические судороги, снижается или теряется аппетит. Жвачка отсутствует, наблюдаются гипотония и атония рубца. В содержимом рубца уменьшается концентрация летучих жирных кислот почти в 2 раза (до 6 м/моль в 100 мл) в результате ослабления ферментативных процессов, рН его снижается до 5.

Кетоз овец протекает при нормальной температуре; она несколько повышается при тонико-клонических судорогах и снижается до 35 °С перед смертью.

Тоны сердца ослаблены, тахикардия, пульс слабый, аритмичный, часто не прощупывается. Дыхание слегка учащенное, поверхностное. За 2—3 дня до смерти возбуждение сменяется угнетением, обычно коматозным состоянием. В сыворотке крови уровень белка уменьшается до 4,2 г%, сахара — до 38 мг% (гипогликемия), количество кетоновых тел увеличивается до 24,5 мг% (гиперкетонемия), пировиноградной кислоты — до 4,8 мг% (пирувизм).

Мочепускание частое, плотность мочи низкая (до 1,010), содержание кетоновых тел в ней увеличивается до 96,9 мг% (кетонурия). Ягнята от больных овец рождаются с низкой массой, они часто болеют диспепсией, большая часть их погибает.

Течение субклинического кетоза хроническое, клинического — 3—7 дней. При отсутствии лечения смертность доходила до 100%.

Диагноз групповой или индивидуальный ставится на основании симптоматики стад, клинических признаков, биохимических тестов и анализа уровня кормления.

Лечение необходимо комплексное, как и у молочных коров. Диетотерапия состоит из дачи сахарной, полусахарной, кормовой свеклы, сена,

сенажа первого или второго класса. Для поддержания сердечной деятельности подкожно вводят кофеин, кордиамин.

Из физиотерапевтических манипуляций применяют комплексное инфракрасное и ультрафиолетовое облучение. Лучшие результаты (98,2% лечебной эффективности) получены от внутрибрюшинного введения жидкостей А и Б (см. стр. 294) в количестве 1500—2000 мл. При тяжелых случаях введение повторяют на второй день или через день. Смесь инъецируют в область правой голодной ямки на 7—10 см ниже поперечных отростков поясничных позвонков.

Место укола выстригают, дезинфицируют. Иглу длиной 3—4 см, обязательно с мандреном, вводят сверху вниз под углом 45° С. После прокола брюшины слышен легкий хруст. Затем вынимают мандрен, иглу соединяют с резиновой трубкой от шприца Жанэ, куда заранее наливают раствор с температурой 37—40° С. Внутрибрюшинное введение жидкостей можно проводить в любых условиях.

Хорошие результаты получены от внутривенного введения 40%-ного раствора глюкозы в количестве 100—150 мл. Внутрь дают 20—50 г пропионата натрия и 2—3 г метионина.

Профилактика: проведение диспансеризации маточного поголовья; ветеринарный контроль за полноценным рационом с учетом протеинового питания и сахаропротеинового отношения. Не допускают скармливания силоса, содержащего масляную кислоту, и избытка (больше 30%) уксусной кислоты. Больше дают сена, сенажа и корнеплодов, доводя сахаропротеиновое отношение в рационе до 0,8 : 1.

Кетоз свиней (Ketosis) наблюдается обычно у свиноматок во вторую половину супоросности.

Этиология. Основными причинами заболевания являются одностороннее кормление, когда зерновые корма рациона составляют 85—90% общей питательности при значительном отсутствии легкоусвояемых углеводов, недостаточности минеральных веществ и витаминов, скармливание силоса, содержащего масляную кислоту, а также продолжительный недокорм свиноматок и поросят-отъемышей. Одна из причин массового кетоза — недостаток белка в рационе, особенно у разовых свиноматок.

Предрасполагающими факторами являются отсутствие моциона, ультрафиолетового облучения и нарушение зооигиенических условий содержания (избыток аммиака и углекислоты).

Патогенез. При длительном недокорме свиноматок происходит расщепление жиров собственного тела. Жирные кислоты, распадаясь в организме по типу R-окисления, образуют повышенное количество кетоновых тел, которые вначале усиленно выделяются через почки (кетонурия), а затем и через легкие.

В отличие от жвачных у свиней быстрее нарушаются нейтрализующая, белково-, кетоно- и ферментообразующая функции печени. Быстрее происходит и жировая ее дистрофия. Дистрофии подвергаются также почки, поджелудочная и щитовидная железы. Через плаценту супоросных свиноматок кетоновые тела проходят в большом количестве, поэтому при рождении у поросят обнаруживается жировая дистрофия печени, причем она регистрируется чаще, чем у телят.

Симптомы. Синдроматика стада имеет важное значение в оценке состояния обменных реакций. К ней относятся количество полученных поросят на одну свиноматку, процент мертворожденных от общего количества полученных за год, средняя живая масса поросят при отъеме, заболеваемость, а также процент прохолоста и выбраковки свиноматок за год,

динамика ежедневных приростов. Свиноматки, больные кетозом, имеют хорошую упитанность, но часто abortируют и рожают гипотрофных, нежизнеспособных или мертвых поросят.

В крови, моче и молоке — повышенное количество кетоновых тел. У отдельных свиней с мочой их выделяется до 80 мг% (норма 1—4,1). Общее количество кетоновых тел в крови, особенно у поросят, доходит до 31,5 мг% (норма 0,25—2), гипогликемия — до 30 мг%, снижение щелочного резерва и кальция.

Течение кетоза подострое и хроническое.

Диагноз ставится на основании анализа синдроматики, ведущих клинических симптомов (лизуха, плохой аппетит); биохимических тестов (гипогликемия, гиперкетонемия, кетонурия и кетонолактия) и патологоанатомических данных.

Лечение: диетотерапия — введение в рацион мезги сахарной или кормовой свеклы, патоки; уменьшение концентратов до 50—60 % общей питательности; дача сенной и травяной муки, молочной сыворотки или обраты; ультрафиолетовое облучение, активный моцион в течение часа в день.

Профилактика: диспансеризация эталонных групп, полноценное и разностороннее питание. Особо важно сбалансировать уровень белкового питания — 50—60 % общей питательности рациона. Необходимо около 35 % по питательности вводить в рацион углеводы и жиры. Этот профилактический рацион является антикетогенным. Летом свиноматок целесообразно содержать в лагерях и на пастбищах, а зимой регулярно представлять им активный моцион.

Миоглобинурия лошадей бывает паралитической и энзоотической. Первая протекает спорадически, а вторая отмечается энзоотически. Обе формы идентичны по ряду симптомов, патологоанатомическим показателям, и условно их объединяют под общим названием «миоглобинурия».

Паралитическая миоглобинурия (*Myoglobinuria paralytica*) — тяжелое заболевание лошадей, сопровождающееся нарушением обмена веществ и расстройством движения вследствие перерождения скелетных мышц, распадом миоглобина и выделением его с мочой.

Этиология. Паралитической миоглобинурией болеют лошади тяжело-го типа, хорошо упитанные, в возрасте от 5 до 8 лет. Заболевание возникает у них после длительного отдыха, вынужденного простоя или обильного одностороннего кормления. Способствующая заболеванию причина — нахождение лошадей в темных и душных помещениях. Симптомы болезни возникают в начале работы или спустя несколько часов после нее. Охлаждение животного и сквозняки увеличивают случаи заболеваний.

Энзоотическая миоглобинурия (*Myoglobinuria enzootica*) встречается в зонах, где почвы бедны питательными веществами, макро- и микроэлементами. Эта форма заболевания возникает в хозяйствах с односторонним и неполноценным кормлением: сено с кислых почв, недостаточность белков, углеводов, витаминов, кальция, фосфора и микроэлементов — йода, кобальта, меди и др.

Патогенез. При длительном покое скелетные мышцы лошади находятся в полурасслабленном состоянии, что обуславливает в них уменьшение окислительно-восстановительных процессов. И. Марек развитие патологического процесса при паралитической миоглобинурии объясняет аутоинтоксикацией. В силу перенапряжения после отдыха в мышцах интенсивно распадается гликоген с образованием молочной кислоты и недоокисленных продуктов. Высокая кислотность мышечной ткани приводит

к оцепенению ее вследствие свертывания миозина. Затем происходит растворение миоглобина, начинается перерождение мышц (жировая дистрофия). Происходят дистрофические изменения в печени, миокарде, почках и в спинном мозге; последнее служит причиной паралича тазовых конечностей.

С. З. Гжитский указывает, что при гипофункции островкового аппарата поджелудочной железы повышается содержание сахара и креатина в крови, что приводит к ускоренному распаду фосфогена и гликогена; ресинтез последнего становится невозможным.

А. П. Онегов и др. отмечают, что вследствие нарушений обмена на почве неполноценного питания в тканях и органах накапливается большое количество кислых продуктов (ацидоз, токсемия), что приводит к затвердению той или иной группы мышц, распаду миофибрилл, миоглобина и выделению последнего с мочой. Происходят глубокие биохимические изменения в мышцах, нарушаются гликогенез, фосфогенез, синтез аденилфосфорной кислоты и др.

Неполноценное и одностороннее кормление лошадей и жеребят обуславливает изменения в обмене веществ, вызывает глубокие дистрофические изменения в печени, скелетных мышцах, миокарде и в других органах. Мышцы теряют функцию сократимости, больные лошади самостоятельно не передвигаются.

Все перечисленные выше причины способствуют понижению резистентности, воспроизводительной способности и большому отходу молодняка.

Патологоанатомические изменения. Подкожная клетчатка в области подгрудка, живота отечна и инфильтрирована. Слизистые оболочки с синюшным оттенком, отечны. Мышцы бледные, напоминают вареное мясо, особенно в области крупа, спины, а также массетеры и трехглавая мышца плеча. При затяжном течении в мышцах, особенно в массетере и миокарде, наступает фиброз. Сосуды головного и спинного мозга и оболочки инъецированы кровью. Отмечается дистрофия корешков спинного мозга, краниальных шейных узлов и солнечного сплетения.

При остром течении болезни преобладают необратимые дистрофико-дегенеративные изменения в скелетных мышцах, миокарде и массовые кровоизлияния во всех тканях и органах, а также жировая дистрофия печеночной паренхимы и некроз ее отдельных участков.

В поджелудочной и щитовидной железах, надпочечниках и гипофизе наблюдаются дистрофико-воспалительные процессы и частичная атрофия железистых клеток. В паренхиме почек зернистое и жировое перерождение клеток, типичное для паренхиматозного нефрита (рис. V). Камеры сердца увеличены. При разрезе мышцы рисунок сглажен, картина, типичная для острого миокардита. На эпикарде и эндокарде кровоизлияния. Селезенка слегка увеличена, с точечными кровоизлияниями под капсулой. В легких застойная гиперемия, иногда гнойная бронхопневмония вследствие попадания инородного тела в бронхи в результате паралича глотки.

Симптомы паралитической миоглобинурии проявляются во время работы, после одно- или двухдневного отдыха. Лошадь начинает потеть, у нее учащается дыхание, появляется шаткость тазовых конечностей (подгибаются). Она падает на землю в состоянии возбуждения, отмечается дрожь, глаза расширены, делает попытки встать, но, обессилев, падает на бок. Чувствительность кожи вначале сохраняется, но через 2—3 дня в области тазовых конечностей наступает анестезия.

Пораженные мышцы спины, крупа, тазовых конечностей напряжены,



Рис. 44. Разбухание трехглавой мышцы при энзоотической миоглобинурии.

тверды и болезненны. Они вследствие сильного набухания резко отграничены бороздами от соседних здоровых мышц. При беспокойстве лошадь травмирует отдельные части, особенно голову.

Температура тела вначале нормальная, но во время сильного возбуждения повышается до 39,5 °С. Сердцебиение учащено, вначале тоны усилены, позднее ослаблены, особенно первый тон. Аппетит сохранен, жажда усилена. Перистальтика несколько ослаблена. В начале акт мочеиспускания сохранен, но позднее отмечается парез мочевого пузыря. Моча окрашена в вишневый цвет, темно-коричневая или бурая. Кроме миохрома, в ней обнаруживают большое количество мочевины, белок и глюкозу. Кровь свертывается медленно,

сыворотка имеет розовый цвет за счет оксигемоглобина. Количество эритроцитов и гемоглобина в пределах нормы или несколько увеличено. Содержание сахара резко увеличено — от 167 до 267 мг%, щелочной резерв снижается в 2—3 раза. Гипокальциемия. Содержание молочной кислоты, креатина и неорганического фосфора увеличено. Появляются парезы и параличи пораженных конечностей.

На 2—3-й день болезни, при тяжелом течении, образуются пролежни, которые переходят в гангрену.

Энзоотическая миоглобинурия лошадей характеризуется длительностью преморбидного периода — от 2—3 нед до 3 мес. В этот период у больных лошадей отмечают быструю утомляемость, дрожь, функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы.

При физическом перенапряжении или воздействии других неблагоприятных факторов наблюдаются прогрессирующая скованность движений грудных и тазовых конечностей, шаткость зада, опухание и затвердение мышц крупа, спины, массетеров и губ (рис. 44). Частое фибриллярное дрожание трехглавой мышцы плеча.

В пораженных мышцах в начале заболевания отсутствуют сухожильные рефлексы, чувствительность и механическая возбудимость, позднее они восстанавливаются. Выявляется общая депрессия. На подгрудке, животе, мошонке на 2—5-й день появляются отеки. У жеребят отмечают эритематозный стоматит, язвы слизистой оболочки ротовой полости; язык сильно отекает и не вмещается в ротовую полость, иногда отмечается глоссит; преимущественно поражаются мышцы головы, особенно массетеры. Прием корма и даже воды становится невозможным. Животное погибает от истощения.

Снижается кислотность желудочного сока, переваривающая сила его уменьшена в несколько раз, наступает ахилия. Перистальтика кишечника ослаблена, дефекация нарушена, часто появляются колики. Парез мочевого пузыря. Урологические симптомы такие же, как и при паралитической миоглобинурии. Сыворотка крови у жеребят молочного цвета, а у взрослых часто опалесцирует (наличие липидов).

Гемоглобин и эритроциты — в пределах верхней физиологической границы. Отмечаются анэозинофилия, базопения, лимфо- и моноцитопения, нейтрофилия с гипорегенеративным ядерным сдвигом.

Диагноз ставится по ведущим симптомам: парез тазовых конечностей и паралич, ригидность мышц, наличие в моче миохрома. Энзоотическую миоглобинурию диагностируют на основании преморбидного периода, поражения жевательных мышц и мышц языка, по массовому распространению заболевания эндемично.

Дифференциальный диагноз. Миоглобинурию надо отличать от гематурии по урологическим тестам и микроскопии осадка, от миозита и мышечного ревматизма. При этих заболеваниях состав мочи не изменяется. Необходимо также дифференцировать клинические симптомы, наблюдаемые при миоглобинурии, от таковых при травматических повреждениях позвоночника и переломах тазовых костей.

Прогноз осторожный, а при клинической форме неблагоприятный. Смертность при паралитической миоглобинурии достигает 70 %, а при энзоотической — 70—80 %. При выздоровлении болезнь может рецидивировать. Работоспособность, даже после легкой стадии заболевания, понижена.

Лечение. Больным лошадям предоставляют полный покой, мягкую подстилку, отдельное, хорошо вентилируемое, без сквозняков помещение. Их 2—3 раза в день переворачивают с боку на бок. Необходимо ежедневно проводить катетеризацию мочевого пузыря с целью освобождения его от мочи, прямую кишку очищают от кала с помощью теплых щелочных клизм. Ежедневно нужно добавлять 30—50 г двууглекислой соды в питьевую воду. Рацион больных животных должен включать злаковое сено, болтушки из пшеничных отрубей или овсяной муки, морковь, гидропонную зелень, зеленую траву.

Для ликвидации гипопротеинемии и восстановления аминокислотного баланса дают молоко (3—5 л в день). Жеребят болтушки вводят через носопищеводный зонд.

Фармакотерапия: глауберова соль — 200—250 г, костная мука, мел, йодированная соль; внутривенное введение 3—5 %-ного раствора натрия бикарбоната — 300—400 мл; при сердечной недостаточности — кофеин и до 40 мл камфорного масла; внутривенное введение 0,25 %-ного раствора новокаина в количестве 400—500 мл в течение 2—3 дней.

Для снижения уровня сахара внутримышечно вводят инсулин по 200—300 ед, в течение 3—4 сут. Проводят пенициллинотерапию против стрептококковой инфекции.

Физиотерапия: ежедневно массаж мышц, массетеров, спины, крупа и пораженных конечностей; инфракрасное облучение или проглаживание через два слоя попоны горячим утюгом.

Профилактика паралитической миоглобинурии — в нерабочие дни сокращают суточную норму рациона на 20—25 % и организуют проводки лошадям. Улучшают вентиляцию конюшни. Для диагностики энзоотической миоглобинурии (для выяснения преморбидного состояния) раз в месяц проводят клинико-физиологические исследования, диагностические мероприятия или диспансеризацию.

Организуют полноценное и разнообразное кормление лошадей в зимний период. Во второй половине зимы и ранней весной дают морковь, гидропонную зелень, травяную и хвойную муку, летом — пастбищное содержание или регулярная дача зеленой травы в кормушки. В неблагополучных по энзоотической миоглобинурии хозяйствах проводят диспансеризацию лошадей.

Алиментарная дистрофия (*Dystrophia alimentaris*) — расстройство питания организма вследствие нерационального кормления. Она сопровождается разной степени нарушением обмена веществ, развитием дистро-

фических и атрофических процессов в паренхиматозных органах, мускулатуре и других тканях.

Этиология. Основной причиной алиментарной дистрофии являются длительное недокармливание и недопаивание животных, когда энергия рациона не покрывает расхода ее в организме. Дистрофия диагностируется также при хронических расстройствах пищеварения, болезнях легких и др. Предрасполагающие причины — чрезмерная эксплуатация рабочих животных, неразумное использование высокопродуктивных коров.

Патогенез. Механизм развития дистрофии сложный и еще не полностью выяснен. Вначале недостаточность питания компенсируется за счет собственных жиров, углеводов, а позднее и белков. Затем из-за недостатка питательных веществ наступают глубокие, труднообратимые процессы в органах и тканях. Расстройство функции желудочно-кишечного тракта проявляется гипосекрецией, снижением химизма и всасывания питательных веществ. При этой патологии белки, углеводы и жиры расщепляются не полностью: например, белки распадаются до стадии альбумоз или пептонов, углеводы — до декстринов; эти продукты плохо всасываются эпителием кишечника и выбрасываются вместе с фекальными массами. Всосавшиеся токсические вещества блокируют ретикулоэндотелиальную систему, углубляя тяжелое состояние больного животного. Потеря около 40 % массы животного приводит к летальному исходу.

Патологоанатомические изменения: общее истощение, пролежни на выступающих частях тела, отсутствие жира в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, атрофия всех мышц, уменьшение в объеме паренхиматозных органов и желез эндокринной системы. В подкожной клетчатке, эпикарде, жировой капсуле почек обнаруживаются студенистые инфильтраты желтого цвета. В брюшной и плевральной полостях 2—4 л транссудата желтоватого цвета. Ателектаз, очаги и картина отека легких.

Симптомы. В клинической практике алиментарную дистрофию условно разделяют на три стадии. Первая стадия характеризуется уменьшением массы животного на 15—20 %, повышенным аппетитом, общей вялостью, утомляемостью. Пульс, дыхание, руминация и температура тела — на нижних физиологических границах. Слизистые оболочки анемичные с желтушным оттенком. Эластичность кожи понижена, волосы без блеска и взъерошены, покрыты, как леплом, слущенным эпителием.

Во второй стадии потеря массы составляет 20—30 %. Отмечаются слабость и шаткость походки. Рефлексы понижены. Слизистые оболочки анемичны, сухие, с синюшным оттенком. Волосы матовые и взъерошенные. Сердцебиение слегка учащено, пульс малой волны, дыхание и температура тела ниже нормы. Секреция и моторика желудочно-кишечного тракта понижены, дефекация затруднена. При преобладании гнилостных процессов в тонком и толстом отделах кишечника перистальтика усиливается, поносы сменяются запорами.

В третьей стадии потери массы достигают 30—40 %. Больные животные лежат, самостоятельно не могут подниматься. Аппетит отсутствует, перистальтика замедленная, кал сухой, тонус ануса ослаблен. Температура и дыхание снижаются. Тоны сердца ослаблены, пульс учащен, малой волны. Моча низкой плотности, кислой реакции. Кожные и сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют. Сопорозное состояние. Больные животные отказываются от корма и питья. Количество гемоглобина и эритроцитов во всех стадиях дистрофии уменьшается; лейкопения, гипогликемия, гипопротеннемия. Состояние животного тяжелое, часто наступает смерть.

Течение хроническое.

Прогноз. При проведении радикального лечения в первой и второй стадиях прогноз благоприятный, в третьей стадии часто наступает смерть, так как в органах и тканях развиваются необратимые процессы.

Лечение. Диетотерапия животным при первой и второй стадиях заболевания сводится к обогащению организма пластическими веществами, улучшению секреторной, химической и моторной функций желудочно-кишечного тракта. С этой целью организуют дачу дрожжеванного и осоложенного корма, пророщенного зерна, корнеклубнеплодов, особенно сахарной и полусахарной свеклы, гидропонной зелени; корнеплоды используют в рубленом виде и посыпанными отрубями. Животным предоставляют клеверную и люцерновую муку или сено, летом — траву вволю. Диетические корма скармливают 4—5 раз в день. В больших количествах дают подсоленную доброкачественную воду с отрубями. Тяжелобольным животным (в третьей стадии истощения) целесообразно давать подсоленные болтушки из отрубей, овсяной, ржаной муки, мезгу из корнеплодов.

Фармакотерапия: подкожное или внутривенное введение глюкозы коровам 1,5—2 л, овцам внутривенно — жидкости № 3 или Б из расчета 15—20 мл на 1 кг массы животного. Применяют сердечные: кофеин, кордиамин.

Физиотерапия: ультрафиолетовое облучение. Массаж кожи, аутогемотерапия.

Профилактика. Диспансеризация, создание и совершенствование биологически полноценной кормовой базы, ветеринарный контроль за технологией приготовления и хранением кормов: сена, сенажа и силоса. Улучшать гигиену содержания животных.

Сахарный диабет (*Diabetes mellitus*) — хроническое, тяжело протекающее заболевание на почве нарушения углеводного обмена, ведущими симптомами которого являются гипергликемия и глюкозурия. Сахарным диабетом болеют собаки, реже лошади и крупный рогатый скот.

Этиология. Основная причина сахарного диабета — относительная и абсолютная недостаточность инсулина, который регулирует углеводный обмен в организме. Недостаточность инсулина может быть обусловлена нарушением функций нервных центров промежуточного мозга, регулирующих углеводный обмен, что приводит к расстройству деятельности лангергансовых островков поджелудочной железы, выделяющих инсулин. Сахарный диабет возникает и при гиперфункции передней доли гипофиза, воспалении, дистрофии поджелудочной железы, воздействии на нее опухолями.

Продолжительное стрессовое состояние невротических собак, дрессированных животных при потреблении ими большого количества сахара приводит к истощению инсулинового депо поджелудочной железы. Ожирение, нарушение функций эндокринной системы и некоторые инфекционные болезни являются причинами сахарного диабета. Роль генетических факторов, наблюдающихся в этиологии сахарного диабета у людей, пока у животных не доказана.

Патогенез. При инсулиновой недостаточности большое количество гликогена расходуется на образование глюкозы, но она плохо усваивается тканями организма, особенно мышцами. Накопление глюкозы в крови повышает ее концентрацию в 2—3 раза (выше 180 мг%). Глюкоза, как пороговое вещество, выводится через почки, перегружая реабсорбционную функцию эпителия извитых канальцев первого и второго порядка. В моче (глюкозурия) концентрация ее достигает у лошадей 3—8 %, у собак —

4—16 % и у свиней — 16 %. Глюкозурия может быть и тогда, когда инсулин вырабатывается в достаточном количестве, но в силу каких-то особенностей обмена веществ он разрушается в печени ферментом инсулиназой или утрачивает свои активные свойства под влиянием антагонистов — глюкогона (гормона альфа-клеток островков Лангерганса), глюкокортикоидов (гормоны коры надпочечников), гормонов передней доли гипофиза.

Высокая концентрация глюкозы в крови и межклеточных жидкостях приводит к обезвоживанию организма, повышенному диурезу и полифагии. Для нормализации углеводного, а в сильной степени болезни и белкового обмена организм посредством нейрорегуляции использует для восстановления энергетических потребностей собственные жиры и аминокислоты. Нарушается лимонный и пентозный циклы, что приводит к образованию большого количества кетоновых тел, которые изменяют синтез ферментов, необходимых для нормализации жирового и белкового обмена. Гиперкетонемия на фоне гиперглюкозурии приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов, истощению щелочных резервов и тяжелому ацидозу, а стрессовая ситуация — к диабетической коме и летальному исходу.

Патологоанатомические изменения: при вскрытии яркая картина обезвоживания, истощения (иногда наличие большого количества жира) организма; перерождение и очаговая атрофия паренхимы поджелудочной железы; жировая дистрофия печени и других органов. В паренхиме почек обнаруживаются склеротические жировые гликогенные отложения, в эпителии канальцев — склеротические и гиалиновые изменения.

Симптомы. Ведущие симптомы сахарного диабета: усиленная жажда (полидипсия), диурез (полиурия) и чрезмерный аппетит (булимия). Упитанность снижается, шерсть взъерошена, матовая, слизистые оболочки бледные и сухие. Кожа сухая, эластичность ее понижена; сухая диабетическая экзема, иногда омертвление кончика хвоста. Вялость и быстрая утомляемость. Угасание половых рефлексов. Гастроэнтерит, сопровождающийся поносом. Катар верхних дыхательных путей, иногда воспаление и гангрена легких. В моче обнаруживается глюкоза (важнейший симптом). Моча жидкая, светло-желтая, слабокислой или кислой реакции, с высокой плотностью (1,040—1,060), в ней обычно имеются кетоновые тела. Содержание глюкозы в крови увеличивается в 3—5 раз и достигает в редких случаях болезни 400 мг%. Щелочные резервы уменьшаются. Внезапно появляются симптомы диабетической комы: сильная одышка (дыхание Куссмауля), резкая тахикардия, гипотермия и коматозное состояние.

Течение. В слабой степени сахарный диабет протекает скрыто, без клинических симптомов.

Диагноз на сахарный диабет ставится на основании полиурии, полидипсии, булимии, гипергликемии и глюкозурии.

Дифференциальный диагноз. Исключить несахарный диабет и алиментарную глюкозурию. При несахарном диабете плотность мочи нормальная, отсутствует глюкозурия, нормальное содержание углеводов в крови (40—60 мг%).

Алиментарную глюкозурию исключают повторными исследованиями мочи при отсутствии симптома глюкозурии.

Лечение. К лечению необходимо подходить дифференцированно в зависимости от ценности животных.

Диетотерапия: плотоядным рекомендовано скармливать вареное мясо, рыбу и мясной бульон. Назначают поливитамины. Из рациона исключают сахар, белый хлеб и овсяную кашу. Травоядным дают жмыхи, concentra-

ты, сено, силос, полисоли, микроэлементы, минеральные фосфорно-кальциевые подкормки, обязательно — поваренную йодированную соль.

Фармакотерапия: собакам по одной таблетке в день букарбана, после еды. При показаниях применяют инсулин в дозе 1—5 ед. на 1 кг массы животного подкожно. Его вводят, начиная с малых доз; обязательно исследование мочи. При лечении диабетической комы необходимо сначала внутривенно инъецировать 5 %-ный раствор глюкозы — 50—100 мл, а затем внутримышечно инсулин.

Профилактика — доброкачественное питание с ограничением введения углеводов. Предупреждать охлаждение и перенапряжение.

Несахарный диабет (*Diabetes insipidus*) — хроническое заболевание лошадей и собак, сопровождающееся нарушением водного и минерального обмена.

Этиология. Причина несахарного диабета у животных недостаточно изучена. Заболевание возникает в результате поражения диэнцефально-гипофизарной системы, что приводит к нарушению образования антидиуретического гормона в задней доле гипофиза. Несахарный диабет отмечается у животных, перенесших травму черепа, а также энцефалит и менингит.

Патогенез. Установлено, что при дефиците антидиуретического гормона теряется концентрационная способность почек, нарушаются фильтрационная функция их и реабсорбция воды эпителием канальцев. При этом вода обильно выделяется, а соли задерживаются в организме. Нарушение водно-солевого обмена вызывает дегидратацию тканей, что клинически проявляется жаждой. В сутки больные лошади выпивают до 120, а собаки — до 15 л воды.

Симптомы: сухость слизистых оболочек и кожи, эластичность последней понижена. Обильное и частое выделение мочи, она прозрачная, низкой плотности (1,001—1,005), содержит незначительное количество растворимых солей. Резко уменьшено отделение пота и слюны, последняя имеет вязкую консистенцию. Температура тела нормальная или слегка понижена. Аппетит изменчивый, от нормального до полного отсутствия его. Общее состояние угнетено, работоспособность понижена. Сердечно-сосудистая недостаточность: тоны глухие, пульс частый, пульсовая волна малая, отмечается аритмия. Дефекация нерегулярная, наблюдаются запоры.

Течение. Заболевание длится месяцами, иногда годами. Смерть наступает от истощения.

Диагноз ставится на основании ведущих клинических и урологических симптомов.

Дифференциальный диагноз: исключить сахарный диабет, полиурию, которые имеют функциональное происхождение и сравнительно быстро проходят.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Основное лечение — диетотерапия. Рацион, бедный белками и поваренной солью. Собакам — больше растительных кормов и меньше мяса, лошадям — болтушку из отрубей, высококачественное сено, овес, зеленую траву. Больных лошадей освобождают от работы периодически или переводят на легкую работу. Несколько ограничивают прием воды. Лучшие результаты дает введение питуитрина.

Профилактика. Больным животным назначают диету из полноценных кормов. Лошадям ограничивают работу. Не допускают охлаждения и различных травм, особенно черепа и позвоночника.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВИТАМИНОВ

Заболевания, возникающие у сельскохозяйственных животных на почве недостатка или полного отсутствия витаминов в организме, принято называть **гиповитаминозом** и **авитаминозом**. При недостатке одного какого-либо витамина наступает **моногопo-витаминоз**. Заболевание, обусловленное недостатком в организме нескольких витаминов, называют **полигиповитаминозом**. Длительное избыточное введение некоторых витаминов может вызвать токсическое состояние, называемое **гипервитаминозом**. Следует отметить, что полное отсутствие в организме одного или нескольких витаминов бывает исключительно редко. Значительно чаще в практике животноводства наблюдаются субклинические формы витаминной недостаточности — гиповитаминозы.

Витамины в клетках организма животного превращаются в коферменты, являющиеся составной частью ферментов. Коферменты — важнейшие низкомолекулярные соединения, представляющие собой нуклеотиды, содержащие в своем составе витамины, или фосфорные эфиры последних. Коферменты взаимодействуют со специфическими белками апоферментами, образуя ферменты — биологические катализаторы химических процессов в организме. Следовательно, витамины, являясь составной частью различных коферментов, катализируют реакции биохимического превращения белков, углеводов, жиров и минеральных веществ, ускоряют процессы синтеза и распада веществ в организме. Этим и объясняется механизм их действия.

Витамины оказывают многостороннее влияние на организм (табл. 9), и поэтому они широко используются в практике не только в качестве специфических препаратов для лечения и профилактики гиповитаминозов, но и как неспецифические фармакодинамические средства при самых разнообразных заболеваниях, непосредственно не связанных с витаминной недостаточностью.

9. Краткая характеристика действия некоторых жизненно важных витаминов
(по П. И. Шилову, Т. Н. Яковлеву)

Группы витаминов по лечебно-профилактическому действию	Краткая клинико-физиологическая характеристика	Название витаминов
Повышающие общую реактивность организма	Регулируют функциональное состояние ЦНС, обмен веществ и трофику тканей	Тиамин, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин, пангамовая кислота, ретинол, аскорбиновая кислота, кальциферол
Антигеморрагические	Обеспечивают нормальную проницаемость и резистентность кровеносных сосудов, повышают свертываемость крови	Аскорбиновая кислота, филлохинон, флавоноиды
Антианемические	Нормализуют и стимулируют кроветворение	Аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, пиридоксин
Антиинфекционные	Повышают устойчивость организма к инфекции: стимулируют выработку антител, усиливают фагоцитоз и защитные свойства эпителия, нейтрализуют токсическое действие возбудителя	Ретинол, аскорбиновая кислота, кальциферол, витамины группы В
Регулирующие зрение	Обеспечивают адаптацию глаза к темноте, усиливают остроту зрения, расширяют поле цветового зрения	Ретинол, рибофлавин, аскорбиновая кислота
Влияние на размножение	Повышают воспроизводительную функцию половых органов	Токоферол, ретинол, пиридоксин, цианкобаламин

В зависимости от причины, вызывающей нарушение обмена витаминов в организме, болезни витаминной недостаточности подразделяют на три основные группы: экзогенные, эндогенные и смешанные гипо- и авитаминозы.

Экзогенный гипо- и авитаминоз возникает при недостатке или полном отсутствии

в кормах витамина или его провитамина. Обычно эту группу составляют первичные алиментарные гиповитаминозы.

Эндогенный (или вторичный) гипо- и авитаминоз чаще развивается на фоне недостаточного содержания в рационе витаминов, когда последние плохо усваиваются организмом вследствие: а) нарушения резорбции их через стенку кишечника при ее воспалении; б) торможения превращения витаминов в активную форму при недостатке соответствующего фермента; в) вытеснения витамина из биохимических реакций соответствующим антивитамином; г) изменения состава рациона, особенно при недостатке полноценного белка; д) связывания витаминов в организме ядовитыми веществами и бактериальными токсинами и др. С учетом механизма развития эндогенной витаминной недостаточности выделяют две ее формы — резорбционную и диссимиляционную. Первая возникает при расстройстве всасывания, вторая — при нарушении интермедиарного обмена витаминов.

Смешанный гипо- и авитаминоз появляется в случаях, когда на организм действуют одновременно факторы экзогенного и эндогенного порядка, т. е. при сочетании недостатка в кормах витаминов и нарушении их всасывания или синтеза.

Болезни витаминной недостаточности у сельскохозяйственных животных проявляются сезонно, преимущественно зимой и весной, когда запасы витаминов в организме и кормах истощаются. В южных районах в засушливое лето травы на пастбищах высушаются, витамины в них разрушаются и животные в июне — октябре страдают гиповитаминозами.

К недостатку витаминов наиболее чувствительны беременные и лактирующие животные, производители и растущий молодняк. Повышенная потребность в витаминах у животных наблюдается также при возникновении различных заболеваний.

Предупреждение витаминной недостаточности у сельскохозяйственных животных должно осуществляться в первую очередь за счет набора кормов, богатых витаминами: зеленой травы, витаминной травяной муки, красной моркови и др. Для обогащения комбикормов премиксов витаминами перспективно их применение в микрогранулированном и микрокапсулированном виде.

Недостаточность ретинола (А-гиповитаминоз) — хронически протекающее заболевание взрослых животных и растущего молодняка, возникающее на почве недостатка в организме ретинола (витамина А) или его провитамина — каротина.

Источником каротина для животных служат корма. В растениях имеются красновато-оранжевые пигменты — каротиноиды, из которых наибольшей активностью обладает β-каротин. Он синтезируется зелеными растениями, некоторыми клубнями и в минимальных количествах микроорганизмами и простейшими желудочно-кишечного тракта животных.

Наибольшее количество каротина содержится в листьях зеленых растений, красной моркови, желтой брюквы и тыкве, люпине, травяной и хвойной муке, сенаже и др. В присутствии нейтральных жиров каротин всасывается в стенку кишечника, где из него при участии фермента каротиказы образуется ретинол (витамин А). Последний транспортируется в двух формах: эфирной и спиртовой. Запасы ретинола откладываются в печени, откуда по мере его потребности он поступает в кровь и разносится по всем органам и клеткам организма.

Однако не все животные способны синтезировать ретинол из каротина. Например, телята и поросята до 3-недельного возраста неспособны усваивать каротин из корма, поэтому они нуждаются в получении ретинола в готовом виде (с молозивом и молоком матери). В последних ретинол бывает лишь в тех случаях, когда коровы и свиноматки получают корма, богатые каротином.

Каротин и ретинол легко окисляются кислородом воздуха и разрушаются ультрафиолетовыми лучами. Однако в организме животного ретинол от разрушения предохраняют аскорбиновая кислота и α-токоферол.

Этиология. Основная причина заболевания — длительный недостаток или полное отсутствие каротина в кормах. Алиментарный гиповитаминоз А развивается преимущественно во вторую половину стойлового содержания животных.

В пастбищный период каротин и ретинол могут откладываться в печени в виде запаса. В результате этого животные не испытывают витаминной недостаточности в первой половине зимы.

Однако в ряде мест вследствие почвенно-климатических условий основные корма (сено, силос, сенаж) содержат небольшое количество каротина и за летний период в организме не создаются достаточные его запасы. В засушливые годы гиповитаминоз А может возникнуть и летом, если животных содержат без подкормки на выгоревших пастбищах.

Витаминная недостаточность может развиваться и при длительной нехватке в рационе животных переваримого протеина. В этом случае резко замедляется процесс ферментативной трансформации β -каротина в ретинол и возникает недостаток его в организме.

При тяжелых желудочно-кишечных расстройствах, болезнях печени, инфекционных и паразитарных болезнях, интоксикациях и других причинах возможно возникновение эндогенного А-гиповитаминоза.

При дефиците в рационе микроэлементов (кобальта, марганца) резко снижается количество каротина в сыворотке крови коров и возрастает его выделение с калом. Следует учитывать, что эндогенный А-гиповитаминоз развивается чаще на фоне достаточного содержания каротина в кормах.

Патогенез. Роль ретинола в организме исключительно велика. При его недостатке нарушаются окислительно-восстановительные процессы и обмен веществ. Ретинол активизирует молекулярный и перекисный кислород и тем самым способствует окислительным превращениям в организме. При его дефиците снижается синтез белков саркоплазмы мышц, затрудняется использование фосфата для оссификации костей, последний накапливается в тканях, уменьшается содержание гликогена, липидов и фосфатов в печени, холестерина в крови, нарушаются функции эндокринных желез (щитовидной и надпочечников), синтез аскорбиновой и фолиевой кислот. Глубокие нарушения обмена веществ являются причиной задержки роста, развития, снижения продуктивности, исхудания животных и др.

Одним из наиболее важных нарушений, возникающих при недостатке ретинола в организме, является усиленное ороговение (гиперкератоз) эпителиальных клеток кожи, слезных желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов. Метаплазия эпителия и усиленная его кератинизация обусловлены глубокими нарушениями пуринового обмена, метаболизма нуклеиновых кислот и нуклеотидов.

Понижение защитной функции и секреции слизистых оболочек в связи с метаплазией эпителия способствует развитию хронических конъюнктивитов, ринитов, бронхитов, энтероколитов, болезней мочевых органов (нефроз, пиелит, цистит, камни). На почве метаплазии эпителия яичников, матки у коров наступают дисфункция яичников, атрофия фолликулов, заболевания половых органов. У быков ухудшается спермиогенез.

Ороговение эпителия кожи приводит к изменению волосяных фолликулов, атрофии сальных и потовых желез, в результате чего кожа становится сухой, шелушится, эластичность ее снижается. Шерстный покров теряет блеск, местами выпадает. Усиленное ороговение эпидермиса объясняется нарушением обмена серосодержащих аминокислот: интенсивным окислением серы аминокислоты метионина и накоплением цистина, составляющего основу рогового белка — кератина.

При недостатке ретинола в сетчатке глаза задерживается ресинтез зрительного пурпура — родопсина и развивается самый ранний симптом гиповитаминоза — гемералопия, т. е. неспособность глаза воспринимать

слабые сумеречные раздражения (ночная, или куриная, слепота) (рис. VI). Слезные протоки закупориваются слущенным перерожденным эпителием и наступают сухость глаз (ксерофтальмия), помутнение, изъязвление и размягчение роговицы (кератомалация) с последующим гнойным воспалением глазного яблока (паноптальмит). У животных пропадает зрение.

При недостаточности ретинола повышается активность остеобластов и происходит чрезмерное отложение соединений кальция в надкостнице. Это ведет к непропорциональному росту костей, уменьшению просвета костных каналов и отверстий, через которые выходят зрительный, слуховой, седалищный нервы, к сужению позвоночного канала и как следствие к сдавливанию спинного мозга и появлению одного из первых симптомов А-гиповитаминоза — повышению давления спинномозговой жидкости и нервных расстройств: парезов, параличей, атаксий, угнетения и др.

На почве ослабления фагоцитарной активности лейкоцитов и уменьшения выработки иммунных тел (антитоксинов, агглютининов, иммуноглобулинов) снижается иммунобиологическая реактивность организма животных к инфекции и другим болезням.

Патологоанатомические изменения при А-гиповитаминозе могут быть самыми разнообразными и зависят как от степени дефицита ретинола, так и от наступивших осложнений.

Труп истощенный. При вскрытии его находят бледность слизистых оболочек. Вследствие метаплазии эпителия и осложнения инфекцией отмечают гнойный конъюнктивит, паноптальмит, ринит, бронхопневмонию, жировую дистрофию печени, энтероколит, а также гидронефроз, камни почек, гиперкератоз (рис. 45) и др.

Гистологическим исследованием выявляются типичные для этого гиповитаминоза изменения, характеризующиеся метаплазией и атрофией эпителиальной ткани с развитием роговой дистрофии. Эпителий слизистых оболочек, слюнных, слезных, сальных, потовых желез замещается многослойным плоским ороговевающим эпителием (анапластическая метаплазия). Эти изменения расположены гнездно и сперва обнаруживаются в слезных и слюнных железах, роговице, конъюнктиве, слизистых оболочках носа, рта, влагалища, затем процесс распространяется на эпителий других органов. В нервных клетках головного, продолговатого и спинного мозга гистологически устанавливают набухание, хроматолиз и вакуолизацию; в периферических нервах (седалищном, слуховом и др.) находят дистрофию миелина и распад осевых цилиндров.

Симптомы. Клинические симптомы А-гиповитаминовой недостаточности у взрослых животных чаще выражены слабо. Развиваются они медленно, обычно в течение нескольких недель или даже месяцев. Проявление болезни и особенности



Рис. 45. Гиперкератоз сосочков и лижечки при А-гиповитаминозе у бычка, находящегося на откорме (макрофото музея Витебского ветеринарного института).

ее течения у разных видов животных в основном зависят от предшествующих запасов ретинола и каротина в организме и скорости их пополнения с потребляемыми кормами.

А - гиповитаминоз у коров. Одним из ранних симптомов заболевания является ослабление зрения в сумерки, а также при слабom искусственном освещении. Коровы плохо ориентируются в обстановке, с трудом находят свое стойло в коровнике, сталкиваются с соседними животными, стенами, кормушками и другими препятствиями. Появляются слезотечение, конъюнктивит. Слезы выделяются постоянно, оставляя влажный след на волосах. При исследовании дна глаза устанавливаются отек соска зрительного нерва. Затем наступают помутнение и изъязвление роговицы, панофтальмит, иногда выпячивание глазного яблока. Одновременно или несколько позже к описанным симптомам присоединяются истечение из носовой полости, кашель, одышка, хрипы в легких (бронхит-бронхопневмония), иногда у взрослых животных возникают поносы на почве развития энтероколита, дистрофия печени.

У больных ухудшается аппетит, снижаются упитанность, продуктивность. Кожа становится сухой, шелушится, эластичность ее понижена реже наблюдаются фурункулез, дерматит. Шерстный покров без блеска взъерошен, местами выпавший, линька задерживается. Слизистые оболочки бледные. Венчик копытец воспален, припухший, рог растет неправильно, не имеет глазури, нередко он с трещинами и бороздами. У животных затруднено движение, уменьшается подвижность суставов, возможны парез зада, паралич зрительного или слухового нервов, повышение давления спинномозговой жидкости. Температура тела, пульс и дыхание при неосложненных формах изменяются мало, тоны сердца становятся глухими. У откармливаемых животных могут наблюдаться отеки подкожной клетчатки подгрудка и конечностей.

В крови отмечаются ацидоз, гипохромная анемия с анизопойкилоцитозом, нейтрофилией и лимфопенией. Ранним проявлением гиповитаминоза у крупного рогатого скота является снижение уровня ретинола и каротина в сыворотке крови. Содержание каротина снижается до 0,100—0,200 мг% (1—2 мг/л) при норме летом 0,525 мг% (5,25 мг/л) и выше, ретинола — от следов до 0,005—0,008 мг% (0,05—0,08 мг/л). Молозиво и молоко таких животных почти не содержит ретинола.

У коров изменяется половой цикл, наблюдаются аборт, задержание последа, эндометриты, вагиниты, бесплодие, рождение мертвого, уродливого или нежизнеспособного приплода, нарушается инволюция половых органов. У быков-производителей снижаются количество и качество спермы или полностью прекращается спермиогенез. Быки становятся вялыми, процент оплодотворяемости резко падает.

А - гиповитаминоз у овец. Овцы малоподвижны, у них снижается аппетит, ослабляется или прекращается жвачка, отмечаются гипотония преджелудков, фибриллярные подергивания мышц, исхудание, бледность слизистых оболочек. Шерстный покров теряет блеск, выпадает. Реактивность организма понижена.

Снижение уровня ретинола в плазме крови и печени является одним из первых характерных признаков гиповитаминоза А. Количество ретинола в крови падает от следов до 0,001—0,02 мг% (0,01—0,2 мг/л) при норме у взрослых овец 0,090—0,300 мг% (0,9—3 мг/л) и выше. Заметно уменьшается содержание ретинола в печени овец (с 1800—1500 до 100—150 мг и следов в 1 кг печени натуральной влажности). Каротин в печени и крови овец не обнаруживается.

Содержание в молоке овцематок ретинола 0,300 мг% (3 мг/л) и выше свидетельствует о хорошем обеспечении маток и ягнят каротином.

Довольно ранним признаком болезни является возникновение ночной слепоты (гемералопия). Овцы плохо ориентируются в кошаре. Симптомы гемералопии можно легко заметить, если перевести животных с солнечного освещения в темное помещение. У животных отмечаются слезотечение, конъюнктивит, помутнение и размягчение роговицы.

С развитием болезни уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов в крови, при осложнении бронхопневмонией и энтероколитом — нейтрофильный лейкоцитоз. У таких овец обнаруживают истечение из ноздрей, кашель, неровное, учащенное дыхание, одышку, мелкопузырчатые хрипы, тахикардию, глухость тонов сердца, нарушение перистальтики кишечника и разжижение кала. Отмечают склонность к образованию в организме камней и пилобезоаров. Появляются отеки подгрудка и живота, расстройство координации движений, парезы зада, повышается давление спинномозговой жидкости, иногда возникают клонические судороги. Увеличивается выделение с мочой индикана, аммиака, мочевины, фосфора, уменьшается — хлоридов.

Снижается оплодотворяемость, наблюдается рождение мертвых, слабых и нежизнеспособных ягнят, аборт, задержание последа, маломолочность маток. Новорожденные ягнята плохо растут и развиваются, среди них часто отмечаются массовая заболеваемость диспепсией и бронхопневмонией, судороги, повышенный отход. У производителей снижается качество спермы, постепенно развивается импотенция.

А - гиповитаминоз у свиней. Заболевание регистрируется преимущественно у подсосных поросят, отъемышей и реже у свиноматок и хряков. Первым, наиболее ранним признаком недостаточности ретинола у свиней считают повышение давления спинномозговой жидкости, обнаруживаемое даже при небольшом снижении уровня ретинола в плазме крови. Количество его в плазме крови снижается до 10 мкг% (100 мкг/л) и следов; норма 50 мкг% (500 мкг/л) и выше.

Значительно уменьшается содержание ретинола в печени. Ретинол в печени больных взрослых свиней может полностью отсутствовать; норма 7—10 мг% (70—100 мг/кг). Каротин в печени и плазме крови свиней не обнаруживается.

Недостаток ретинола в период супоросности вызывает у свиноматок повреждение эпителия половых органов, что ведет к резорбции, гибели или чумификации зародышей, уродствам, абортam, увеличению в помете гипотрофиков и нежизнеспособных поросят. Нередко отмечают различные дефекты в развитии поросят: гидроцефалию (водянка мозга), микрофтальмию (уменьшение глаз), экзофтальмию (выпячивание глаз), анофтальмию (отсутствие глазного яблока, рис. 46), заячью губу, раздвоение нёбных щелей, добавочные уши и пр.

Вследствие недостатка ретинола у маток снижается плодовитость, нарушаются течка, координация движений (атаксии), возникают парезы задних конечностей, ослабляется зрение, возможны приступы общих судорог. У хряков отмечают снижение половой активности и нарушение спермиогенеза. Обнаруживают струпьевидные и экзематозные поражения кожи, которая обычно грязно-желтая, эластичность ее снижена, нередко шелушится.

Щетина и глазурь копытцев теряют свой блеск. Иммунобиологическая реактивность организма свиней значительно снижена, часто, особенно среди подсосных поросят, наблюдаются массовые отходы.

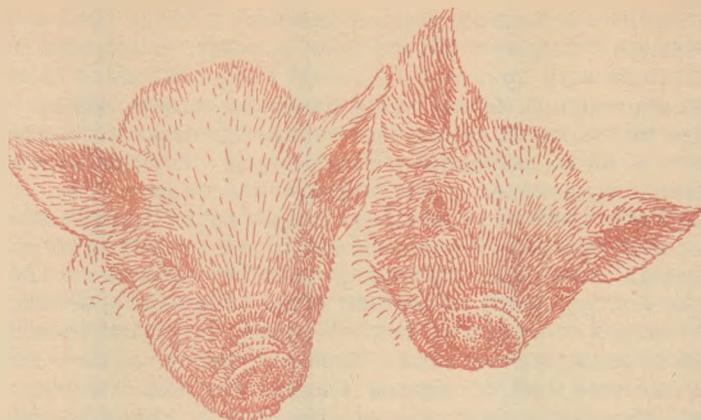


Рис. 46. Анофтальмия и микрофтальмия при А-гиповитаминозе поросят (по С. Н. Чевскому и Н. А. Рухлядевой).

А - г и п о в и т а м и н о з у л о ш а д е й. Общая слабость, извращение аппетита, ослабление зрения в темноте (гемералопия). Животные худеют, эластичность кожи понижается, волосы без блеска, сухие, линька задерживается. Конъюнктивит, катар верхних дыхательных путей, тахикардия, глухость и расщепление тонов сердца, снижение кислотности желудочного сока, разжижение кала. В крови и печени уменьшается содержание ретинола, понижается резервная щелочность крови, с мочой выделяется большое количество индикана (индиканурия).

Важными признаками гиповитаминоза А у лошадей является изменение копытного рога: он становится хрупким, ломким, глазурь исчезает, на стенке копыта появляются трещины, щели и борозды, наблюдается разрастание верхнего рогового слоя. Животные с трудом выходят из денника, появляются хромота, иногда воспаление суставов и мышц. На почве ослабления резистентности организма лошади и жеребята становятся восприимчивы к инфекционным болезням.

А - г и п о в и т а м и н о з у с о б а к. Ранними признаками заболевания у собак являются нарушение аппетита, неуверенные движения, подергивания головы, потеря равновесия, нервные припадки. В крови и печени уменьшается количество ретинола. Собаки перестают различать предметы в сумерки (гемералопия). Роговица глаз сперва мутнеет, а затем изъязвляется. Животные теряют зрение. Щенки отстают в росте и развитии, у них задерживается смена зубов. Развиваются катары желудка и кишок, экзема кожи, анемия, упадок сил, осложнение инфекцией.

Течение гиповитаминоза А чаще хроническое и зависит от своевременности принятых мер.

Диагноз устанавливают комплексно на основании анализа кормового рациона на содержание в нем каротина, описанных выше симптомов болезни и результатов биохимического исследования крови и молока. Снижение уровня каротина крови коров и телят до 0,10—0,20 мг% (1—2 мг/л) и ниже и ретинола от следов до 0,005—0,008 мг% (0,05—0,08 мг/л) является признаком А-гиповитаминоза. В затруднительных случаях диагноз может быть подтвержден гистологическим исследованием эпителиальной ткани. Большим подспорьем в постановке прижизненного диагноза служат повышение давления спинномозговой жидкости, офтальмоскопия дна глаза, подсчет количества ороговетших клеток конъюнктивы и слизистой оболочки влагалища, пункционная биопсия печени с целью определения ретинола биохимическим и люминесцентным методами.

Дифференциальный диагноз: исключают телязиоз, риккетсиозный кератоконъюнктивит

и инфекционные болезни, протекающие с симптомами поражения глаз, дыхательной и пищеварительной систем. С этой целью проводят гельминтологические, бактериологические и вирусологические исследования.

Прогноз при рано начатом лечении благоприятный. Диссимилиационная форма эндогенного гиповитаминоза поддается излечению с трудом. В запущенных случаях наступают осложнения, приводящие к гибели животного.

Лечение. Лечебные мероприятия при гиповитаминозе А проводятся комплексно в зависимости от течения болезни и наступивших осложнений. Прежде всего необходимо организм больного насыщать ретинолом. Животным назначают корма, богатые каротином: зеленую траву, люцерну, клевер, красную морковь, морковный сок, белково-витаминную или хвойно-витаминную пасты, настой сена или хвои, витаминное сено, травяную муку, сенаж, хороший силос или комбисилос, гидропонную зелень и др. Животным улучшают условия ухода и содержания, в стойловый период предоставляют ежедневные прогулки, летом — пастбище.

Хороший лечебный эффект оказывают витаминные препараты: витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина А, аквиталхиоин, тривитамин, дафасол, аевит и др. Лечение этими средствами должно продолжаться 12—16 дней подряд. Витаминизированный рыбий жир (в 1 г содержит 500 ИЕ ретинола и 150—200 ИЕ витамина D₃) дают внутрь крупным животным по 100—150 мл 1—2 раза в день, свиноматкам и овцематкам — по 50—75 мл раз в день, молодняку — 15—20 мл 2 раза в день. В случае необходимости его вводят подкожно (в 2—3 точки): крупному рогатому скоту — 12—15 мл, овцам, свиньям — 8—10 мл, телятам — 5—6 мл, ягнятам, пороссятам — 2—4 мл раз в 2 дня. Используют только подогретый до температуры тела свежий витаминизированный рыбий жир, не имеющий прогорклого запаха.

Масляный концентрат витамина А — раствор аксерофтола ацетата в масле (с содержанием в 1 г 100—300 тыс. ИЕ витамина А) применяют внутрь или внутримышечно в дозах: коровам и лошадям — 150—300 тыс. ИЕ раз в 2 дня, свиноматкам, овцематкам, телятам — 50—100 тыс. ИЕ ежедневно или раз в 2 дня, пороссятам, ягнятам, собакам — по 30—40 тыс. ИЕ ежедневно.

Хорошо зарекомендовал себя аквиталхиоин жидкий — водорастворимый препарат, содержащий в 100 мл 2 млн. ИЕ ретинола. Его используют однократно внутрь свиноматкам 30—40 мл, пороссятам — 2—5 мл, телятам — 50—80 мл, ягнятам, собакам — 2—4 мл. Молодняку животных препарат дают в первые 2—3 ч после рождения. Такая доза аквитала покрывает потребность растущих животных в ретиноле в течение 6—8 нед.

Тривитамин — стабилизированный масляный раствор ретинола, холекальциферола и токоферола для парентерального и внутреннего применения. В 1 мл тривитамина содержится ретинола 15 тыс. ИЕ, холекальциферола — 20 тыс. ИЕ, токоферола — 10 мг. Коровам и лошадям вводят 8—10 мл, овцам, козам — 3—4 мл, свиноматкам — 4—6, жеребят, телятам — 4—5, пороссятам, ягнятам — 1,5—2 мл, собакам, кошкам — 0,3—1,5 мл раз в 2—4 дня.

Дафасол — комплексный водорастворимый препарат, состоящий из холекальциферола и ретинола (выпускается в капсулах с содержанием в каждой 500 тыс. ИЕ ретинола и 250 тыс. ИЕ холекальциферола). Назначается только внутрь в дозах: телятам — одна капсула на животное, пороссятам, ягнятам — одна капсула на 2—4 животных, взрослым — 1—2 капсулы на животное. Повторные введения дафасола в указанных дозах проводят через месяц. Хорошо зарекомендовал себя аевит — комбинированный

препарат, содержащий в 1 мл 100 тыс. и. е. ретинола ацетата и 100 мг токоферола ацетата. Выпускается в ампулах по 1 мл. Применяется только внутримышечно: крупным животным — по 1,5—2 мл, свиноматкам, овцематкам, телятам, жеребяткам — 0,5—1 мл, пороссятам, ягнтятам — 0,2—0,4 мл ежедневно или через день.

Из других препаратов витамина А с успехом можно использовать раствор ретинола ацетата или ретинола пальмитата в масле, каротол, а при поражении глаз — аллоцемен, ксерофтальмол, цитраль, цихоль и др.

При возникновении осложнений (конъюнктивит, пневмония, диспепсия, энтероколит и др.) наряду с витаминными препаратами применяют фурацилин, антибиотики, сульфаниламиды, стимулирующие и лечебно-диетические препараты, симптоматические средства и др.

Профилактика. Для предупреждения гиповитаминоза А потребность в каротине беременных, лактирующих животных и производителей покрывают за счет кормов, богатых каротином: зеленой травы, хорошего сена, гидропонной зелени, специального комбинированного силоса, сенажо, травяной и хвойной муки, красной моркови и др. Эффективным методом профилактики является вывод животных с приплодом на пастбище.

Потребность животных в каротине (в сутки на голову) составляет: для сухостойных коров — 300—500 мг, лактирующих с удоем 20 кг в сутки — 550—680 мг, быков-производителей — 1 мг на 1 кг массы животного, телят в возрасте 1—3 мес — 30—50 мг, 4—6 мес — 55—90 мг, суягных овцематок — 10—20 мг, подсосных — 15—25 мг, баранов — 20—60 мг, ягнят 4—10 мес — 6—10 мг. Суточная потребность лошадей в каротине (на 100 кг массы животного): для жеребых кобыл — 35—40 мг, подсосных — 40—45 мг, жеребят в возрасте до года — 50—55 мг, рабочих лошадей — 30—35 мг, жеребцов в случной период — 60—70 мг, внеслучной — 20—25 мг. Потребность свиней в каротине (на 1 корм. ед. или 1 кг сухого корма) составляет для свиноматок 6—8 мг, хряков — 10 мг, поросят — сосунов и отъемышей — по 5 мг.

При дефиците каротина в рационах рекомендуется, начиная со второй половины стойлового содержания, всем беременным животным вводить витаминные препараты за 4—6 нед до родов. С этой целью вводят внутримышечно масляный концентрат ретинола стельным коровам и жеребым кобылам 600—800 тыс. ИЕ, супоросным свиноматкам — 250—350 тыс. ИЕ, суягным овцематкам — 150—200 тыс. ИЕ раз в неделю или же парентерально инъецируют тривитамин в дозах: коровам и кобылам — 5—7 мл, свиноматкам и овцематкам — по 2—3 мл раз в неделю. С профилактической целью можно применять витаминизированный рыбий жир, дафасол, ретинол, аевит и др.

Для новорожденного молодняка важны обильное скармливание молозива первых двух удоев, дача внутрь аквиталхиноина, дафасола, витаминизированного рыбьего жира в дозах, указанных выше. Если стельная корова не получала достаточного количества каротина в рационе и есть опасение, что новорожденный теленок не будет обеспечен витаминами из молозива и молока, то с первым удоем молозива теленку необходимо скормить 100—200 тыс. ИЕ масляного концентрата ретинола или аквитала, которые с молозивом первого удою хорошо всасываются в кишечнике. С этой же целью внутримышечно вводят концентрат ретинола телятам по 75—125 тыс. ИЕ, пороссятам и ягнтятам — 40—50 тыс. ИЕ 1—2 раза в неделю. С 2—3-недельного возраста молодняку назначают витаминные корма: витаминное сено из люцерны и клевера, зеленую траву, витаминную травяную муку, красную морковь, комбисилос для растущего молодняка и др.

Недостаточность витаминов группы В. Гиповитаминозы группы В не представляют единого целого заболевания с общим для всей группы патогенезом, так как этиологическими факторами являются разные по свойствам и действию витамины, вызывающие различное клиническое проявление того или другого В-гиповитаминоза у животных. В настоящее время известно более 20 витаминов группы В, у 11 из них хорошо изучен механизм действия.

Витамины группы В играют важную физиологическую роль в жизнедеятельности организма. Все они растворимы в воде, входят в состав многих коферментов, катализирующих межклеточный обмен углеводов, аминокислот, фосфатидов и т. д. Полагают, что многие витамины этой группы сохраняют свою активность в оболочках митохондрий, обеспечивая в них процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. При полноценном кормлении и содержании взрослых животных микробный синтез витаминов группы В в желудочно-кишечном тракте, главным образом в рубце и толстом кишечнике, полностью удовлетворяет потребности организма в этих витаминах. Однако у новорожденных животных и животных с однокамерным желудком потребность в витаминах за счет микробного синтеза в кишечнике удовлетворяется лишь частично.

Недостаточность тиамина — заболевание, возникающее при недостатке или полном отсутствии в организме тиамина (витамин В₁). Болезнь проявляется поражением нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, атрофией мышц и истощением. Заболевание регистрируется у птиц, свиней, пушных зверей, телят, ягнят, собак, кошек, кроликов, взрослых овец, крупного рогатого скота и лошадей.

Тиамин синтезируется зелеными растениями и многочисленными микробами-симбионтами рубца и слепой кишки (жвачные, лошади). У телят до 16-недельного возраста тиамин микрофлорой рубца не синтезируется.

Этиология. Заболевание развивается при недостатке тиамина в кормах, разрушении его антимиетаболитами или снижении микробного биосинтеза при расстройствах пищеварения. Появление болезни среди животных чаще объясняется отсутствием в рационе зеленой травы, отрубей, витаминной муки, зерна злаков, кормовых дрожжей, дрожжеванного корма и т. д.

Недостаточность тиамина у животных возникает при употреблении кормов, содержащих природные авитамины. Пушные звери заболевают В₁-гиповитаминозом при длительном скармливании им сырой рыбы (карап, плотва, лещ, туюлька) или ее внутренностей; лошади, крупный рогатый скот — при поедании папоротника, орляка обыкновенного, хвоща полевого и болотного. Эти корма содержат природный авитамин — фермент тиаминазу, разрушающий тиамин, в результате чего развивается гиповитаминоз. Варка рыбы, обработка папоротника и хвоща паром разрушают тиаминазу. У овец отмечена недостаточность тиамина после дегельминтизации четыреххлористым углеродом, у собак — при продолжительном употреблении кормов, бедных тиамином. У животных заболевание может возникать при длительном назначении им антагонистов тиамина из группы коксидиостатов — ампролиума.

Возникновению болезни способствуют чрезмерное скармливание животным углеводов при дефиците протеина в рационе, длительное, обильное одностороннее кормление коров и телят концентратами, недоброкачественные корма, инфекционные болезни, напряженная работа лошадей, повышающие расход тиамина в организме, и др.

Патогенез. Введенный с кормом тиамин всасывается в тонком отделе кишечника и уже в клетках тканей, преимущественно печени, превращается в кофермент кокарбоксилазу и накапливается в мышцах (50 %). печени (30 %), почках, сердце и других органах.

Тиамин играет очень важную роль в процессах метаболизма углеводов, а также лимоннокислого и глиоксилатного циклов. В организме он подвергается фосфорилированию и в виде кофермента — пиррофосфорного эфира (кокарбоксилазы) участвует в образовании фермента карбоксилазы. Последняя принимает участие в ферментативном декарбоксилировании пировиноградной кислоты в CO_2 и ацетальдегид. Другая важная функция этого фермента — окислительное декарбоксилирование α -кетокислот в карбоновые кислоты.

При недостатке тиамина нарушается обмен углеводов, задерживается расщепление пировиноградной и молочной кислот, которые накапливаются в тканях и токсически влияют на мозговую ткань, вызывая 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.

При дефиците тиамина повышается активность холинэстеразы, что ведет 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, приводящие к истощению животного.

Патологоанатомические изменения при B_1 -гиповитаминозе характеризуются истощением трупа, расширением сердца, дистрофией миокарда. печени, увеличением надпочечников, щитовидной железы. В сером веществе головного мозга обнаруживают гиперемии с симметрично расположенными геморрагическими участками. При длительном течении отмечают атрофию мышечной ткани, отеки. При гистологическом исследовании устанавливают белковую дистрофию нервных клеток головного мозга, расширение и наполнение кровью сосудов оболочек и вещества мозга, кровоизлияния, отек мягких оболочек, повышенную продукцию гистиоцитарных клеток (менингоэнцефалит). В печени и миокарде обнаруживают дистрофию, геморрагии и некрозы.

Симптомы. Заболевание развивается медленно. Сперва возникают общие симптомы тиаминовой недостаточности: задержка роста, бледность слизистых оболочек, уменьшение аппетита вплоть до полного его отсутствия, исхудание, гипотония преджелудков, ослабление перистальтики кишечника, рвота, понос, обезвоживание организма. В дальнейшем у больных наступают общая слабость, потеря зрения, атаксия, движения становятся неуверенными, ходульными, нередко животное падает на землю. Временами появляются фибриллярная дрожь, клонико-тонические судороги мышц спины и затылка (опистотонус), дрожание глазного яблока (нистагм), ригидность мышц конечностей, затем их парезы и параличи. При беспокойстве животного судороги проявляются более интенсивно.

Температура тела нормальная или ниже нормы, пульс аритмичен. первый тон усилен и расщеплен, а при более длительном течении наступает брадикардия, ослабляется сердечная деятельность, расширяется граница сердца, появляются отеки. При исследовании крови и мочи находят ацидоз. значительное повышение уровня пировиноградной и молочной кислот. снижение содержания тиамина и кокарбоксилазы.

У овец симптомы нервного заболевания (кортикоцеребральный некроз) проявляются хождением по кругу или безудержным движением галопом, атаксией, падением на землю и подергиванием конечностей. При возникновении судорог мышца затылка голова овец запрокидывается назад, появляются нистагм, сжатие челюстей, параличи ног и в коматозном состоянии животное погибает.

Крупный рогатый скот после продолжительного поедания папоротника орляка теряет равновесие, животное падает на землю, оно конвульсивно бьет конечностями, покачивает головой. Возникают слепота, опистотонус, нистагм, тризм, иногда отмечаются кровавый понос, геморрагии на слизистых оболочках, длительная кровоточивость кожи после укусов слепней.

У свиней наблюдаются анорексия (потеря аппетита), гастроэнтерит, рвота, понос, затрудняется дыхание, брадикардия, цианоз пяточка и слизистых оболочек, ослабление сердечной деятельности, мышечная слабость, понижение температуры тела, клонико-тонические судороги, парезы, параличи и гибель животных.

Лошади теряют упитанность, у них ухудшается аппетит; появляются ахилия, аритмичность и учащение пульса после небольших движений, в дальнейшем походка становится заплетающаяся; парезы тазовых конечностей, ослабление деятельности сердца, отеки.

У собак тиаминовая недостаточность проявляется потерей аппетита, урежением пульса и дыхания, падением массы тела, резким снижением диуреза, рвотой, диареей, чередующейся запорами, повышением тонуса мышц конечностей, атаксией, парезами, судорогами, афонией.

Течение. Заболевание протекает хронически и подостро. При устранении причин и своевременном проведении лечебных мероприятий В₁-гиповитаминоз проходит. Неприятие мер ведет к осложнению различными болезнями и смерти.

Диагноз устанавливают комплексно с учетом анамнеза, данных анализа рациона на содержание тиамин, характерных клинических симптомов, патологоанатомических изменений и лабораторного исследования крови и мочи. Для тиаминовой недостаточности характерны увеличение в крови и моче количества пировиноградной и молочной кислот и снижение содержания тиамин и кокарбоксылазы. В необходимых случаях диагноз уточняют по лечебному эффекту от инъекций тиамин бромид.

Дифференциальный диагноз: исключают болезни, сопровождающиеся синдромом поражения нервной системы (столбняк, ботулизм, болезни Ауески и Тешена, листериоз, менингоэнцефалит и др.).

Прогноз при возникновении параличей неблагоприятный.

Лечение. Больных животных обеспечивают полноценными рационами, включая в них и корма, богатые тиамин: зеленую траву, хорошее люцерновое, клеверное или луговое сено, витаминную травяную муку, концентраты из зерен злаков и гороха, льняной и подсолнечниковый жмых и шрот, пшеничные отруби, пекарские и кормовые дрожжи (от 10—20 до 200 г в сутки), собакам — сырое мясо, печень, цельное молоко, творог.

Внутримышечно вводят тиамин бромид (или тиамин хлорид) в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 0,06—0,5, овцам, свиньям — 0,005—0,06, собакам — 0,001—0,01 5—7 дней подряд в форме 1—6 %-ного раствора. При развитии ацидоза и ослаблении сердечной деятельности показаны внутримышечные введения кофермента тиамин — кокарбоксылазы в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 0,5—1,0, свиньям, овцам — 0,2—0,5, собакам — 0,02—0,1. При соответствующих показаниях применяют другие витамины группы В (В₂, В₆), РР и симптоматические средства.

Профилактика В₁-гиповитаминоза достигается включением в рационы животных разнообразных кормов, содержащих тиамин, — дрожжеванные

корма, гидролизные или кормовые дрожжи, сено хорошего качества, отрубей, зерно злаков и гороха, жмых и др. Суточная потребность в тиамине на голову составляет: для поросят — сосунов и отъемышей — 1,5—3 мг, супоросных свиноматок — 5—7 мг, подсосных — 12—14 мг, хряков — 7—9 мг, лошадей — 4—5 мг на 100 кг их массы, собак — 1—1,5 мг. Животным создают нормальные зоогигиенические условия содержания и ухода, в стойловый период предоставляют прогулки на свежем воздухе, летом — пастбище.

Недостаточность рибофлавина (гипорибофлавиноз, В₂-гиповитаминоз) — хроническое заболевание, возникающее на почве недостатка или полного отсутствия в организме рибофлавина (витамина В₂). Заболевание проявляется задержкой роста молодняка, дерматитом, параличами конечностей, поражением желудочно-кишечного тракта и глаз.

Гипорибофлавинозом чаще болеют птицы, свиньи, реже крупный рогатый скот.

Этиология. Экзогенный дефицит рибофлавина возникает в организме при длительном кормлении животных однообразными кормами с малым содержанием этого витамина или при разрушении его на почве продолжительной варки кормов. Эндогенный гипорибофлавиноз развивается при ахилии и других функциональных расстройствах пищеварения, а также при недостатке в рационе белка, приводящих к расстройству всасывания и усвоения рибофлавина. Причиной болезни могут также служить дисбактериозы и кишечные паразитозы, нарушающие эндогенный биосинтез рибофлавина в организме.

Патогенез. Рибофлавин в организме в результате фосфорилирования превращается в коферменты флавопротеинов — желтых дыхательных ферментов, участвующих в реакциях переноса электронов от одних субстратов к другим, катализирующих метаболизм белков, углеводов, окислительно-восстановительные процессы и влияющих на трофику центральной нервной системы, тонус капилляров и др. Рибофлавин стимулирует желудочную секрецию, эритропоэз, функции печени, кожи, предупреждает поражение роговицы глаз и др.

Патологоанатомические изменения. Экзематозные утолщения кожи в области головы, конечностей, живота, помутнение роговицы и хрусталика, отечность конъюнктивы и подкожной клетчатки, скопление отечной жидкости между мышцами и в полостях, дистрофия паренхиматозных органов, язвы в желудочно-кишечном тракте.

Симптомы. У свиней снижается или полностью теряется аппетит, появляются покраснение, шелушение и утолщение кожи, экзематозное ее изменение. Щетина в области головы и живота выпадает. Вокруг глаз и углов губ развивается дерматит, веки опухшие, конъюнктивит красная, гиперемированная, роговица и хрусталик мутнеют, животные теряют зрение.

Появляются кровавый понос, рвота, парезы конечностей, ослабляется деятельность сердца. Молодняк плохо растет.

У телят наблюдаются покраснение десен, губ и языка, обильная саливация и слезотечение, воспаление кожи в области пупка, шерсть взъерошенная.

Цыплята слабеют, отстают в росте, у них отмечается скрючивание пальцев, параличи ног и крыльев. У индюшат возникает еще дерматит в области головы и конечностей. У взрослой птицы снижается яйценоскость, ухудшаются инкубационные качества яиц, повышается смертность эмбрионов.

Течение гипорибофлавиноза, как правило, хроническое.

Диагноз устанавливают комплексно по клиническим и патологоанатомическим признакам с учетом содержания рибофлавина в кормах, а также положительного эффекта от применения рибофлавина.

Дифференциальный диагноз. Гипорибофлавиноз нужно отличать от сходных заболеваний — болезни Ауески, Тешена, гиповитаминозов А и др.

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный, так как начальные изменения в органах обратимы.

Лечение начинают с обеспечения больных полноценными кормами, содержащими рибофлавин, оптимальным количеством белка, углеводов, минеральных веществ. Особенно большое количество рибофлавина содержится в цельном молоке, обрате, мясной, рыбной, люцерновой и клеверной муке, боенских отходах, дрожжах.

Применяют синтетический рибофлавин. Дают его внутрь с кормом или водой молодняку птицы 1—2 мг, пороссятам-сосунам — 5—6, подсвинкам — 20—40, свиноматкам — 50—70, телятам — 30—50 мг в сутки. Курс лечения — 8—12 дней подряд. При нарушениях всасывания (анорексия, ахилия, понос) предпочтительнее парентеральное введение препарата; для этой цели берут кофермент витамина В₂ — рибофлавин мононуклеотид. Используют сухие кормовые или пивные дрожжи, гефефитин — сухие дрожжи с фитином, никотиновую кислоту. При поражениях кожи, глаз, органов пищеварения применяют антибиотики, примочки, мази (преднизолоновая, синтомициновая), сердечные средства и др.

Профилактика сводится к назначению кормов, богатых рибофлавином, созданию нормальных зоогиgienических условий содержания и ухода за животными. Суточная потребность в рибофлавине молодняка птицы 1—2 мг, поросят-сосунов — 2—3, отъемышей — 4—10, свиноматок — 18—30 мг. Корма животным желательно скармливать в сыром (не вареном виде), чтобы сохранить в них витамины.

Недостаточность никотинамида (РР-гиповитаминоз, пеллагра) представляет собой тяжелое заболевание полиэтиологической природы, проявляющееся нарушением обмена веществ, поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и нервной системы.

Пеллагрой болеют поросята, подсвинки, собаки, птицы, реже другие животные.

Этиология. Пеллагра (в переводе с итальянского — шершавая кожа) возникает при дефиците в организме никотинамида (никотиновая кислота), а также аминокислоты триптофана, из которой в организме синтезируется никотиновая кислота. Заболевание регистрируется там, где растущих свиней кормят исключительно вареными кормами (каши, картофель) и не дают сырых зеленых кормов, витаминной травяной муки, отрубей и др. Поскольку при длительной варке кормов уменьшается содержание никотинамида, то животные систематически недополучают этот витамин.

Массовые заболевания животных пеллагрой наблюдаются также при длительном скармливании зерна кукурузы и ее початков. При содержании в рационе более 77 % необработанных зерен кукурузы у свиней на 17—63-й день появляются симптомы недостаточности никотинамида. Известно, что необработанные зерна кукурузы являются плохим источником этого витамина и бедны триптофаном. К тому же в кукурузе содержится антивитамин (пиридин-3-сульфокислота), который блокирует процесс биосинтеза никотинамидных коферментов из триптофана. Все это приводит к развитию недостаточности никотинамида в организме животного при кормлении зерном необработанной кукурузы. У растущих телят заболевание возникает при продолжительном скармливании синтетического молочного рацио-

на, у собак — при употреблении исключительно вареных кормов и при отсутствии в рационе сырого мяса, печени, молочных продуктов.

Способствуют развитию пеллагры нарушения всасывания никотинамида в желудке и кишечнике при их воспалении, дефицит в рационе других витаминов группы В (тиамина, рибофлавина, пиридоксина и др.), каротина, белковое голодание, дисбактериоз в кишечнике и другие патологические состояния, вызывающие повышенный расход или выведение никотинамида из организма. При пониженной кислотности желудочного сока никотинамид плохо извлекается из растительного корма, а при ненормальной работе кишечника нарушается его всасывание, в результате чего возникает недостаточность этого витамина в организме.

Патогенез. Возможны два пути биосинтеза никотинамида в организме: 1) в желудочно-кишечном тракте с помощью микроорганизмов; 2) в тканях в результате биохимического превращения аминокислоты триптофана в никотинамид; этот синтез покрывает не более 10—15 % потребности организма.

Поступившие с кормом соединения никотинамида в желудке расщепляются соляной кислотой, всасываются в тонком кишечнике, поступают в печень, где превращаются в никотинамид.

Никотинамид является активной группой известных коферментов — никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ). Оба кофермента (НАД и НАДФ) входят в состав ферментов дегидрогеназ, осуществляющих окислительно-восстановительные реакции в углеводном, липидном, белковом и других обменах. При недостатке никотинамида нарушаются окислительно-восстановительные процессы в организме, тканевое дыхание, межклеточный обмен веществ, что ведет к развитию атрофических и дистрофических процессов в коже, желудочно-кишечном тракте и нервной системе. В желудке снижается секреция соляной кислоты, замедляется эвакуация содержимого, уменьшается синтез гемоглобина, ослабляется жизнедеятельность полезной микрофлоры желудочно-кишечного тракта, угнетается фагоцитоз, что в итоге ведет к снижению сопротивляемости организма.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов отмечают гиперемии, отеки и утолщение кожи, которая нередко покрыта коричневого цвета корочками и струпьями (крустная экзема). У свиней обнаруживали атрофию слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, геморрагическое и дифтеритическое воспаление слепой и ободочной кишок, увеличение лимфатических фолликулов с образованием в них гнойников; у собак — глоссит (черный язык), воспаление пищевода. Слизистые оболочки этих органов темно-красные. По ходу пищеварительного тракта отмечают атрофию желез желудка, некротические и воспалительные процессы в толстом кишечнике. Мышцы (скелетные и миокарда) дряблые, печень нередко уменьшена, на разрезе серого цвета, рисунок ее сглажен. При тяжелых формах болезни находят истощение, анемию, тяжелые атрофические изменения в скелетных мышцах, эндокринных железах и паренхиматозных органах. Гистологически отмечают атрофию эпителия кожи, дистрофию нервных клеток головного и спинного мозга, периферических нервов и др.

Симптомы. У 2—4-месячных поросят в начале заболевания отмечают снижение приростов, отставание в росте. На местах с наиболее нежной кожей, затем вокруг глаз, на спине и других частях тела появляется сыпь — красноватого цвета узелки величиной с просыное или конопляное зерно, наполненные серозным, кровянистым или гнойным содержимым. Они сливаются, лопаются и, подсыхая, образуют сплошные трудноотделяе-

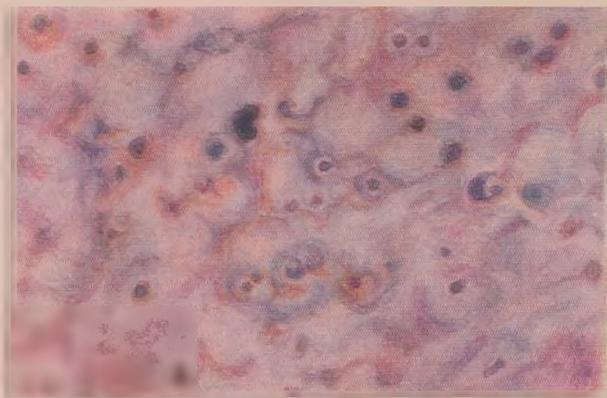


Рис. V. Сильная дистрофия печени при кетозе коровы (увеличение 400) и инфаркты в почке лошади при паралитической гемоглинурии (по П. И. Кокуричеву).

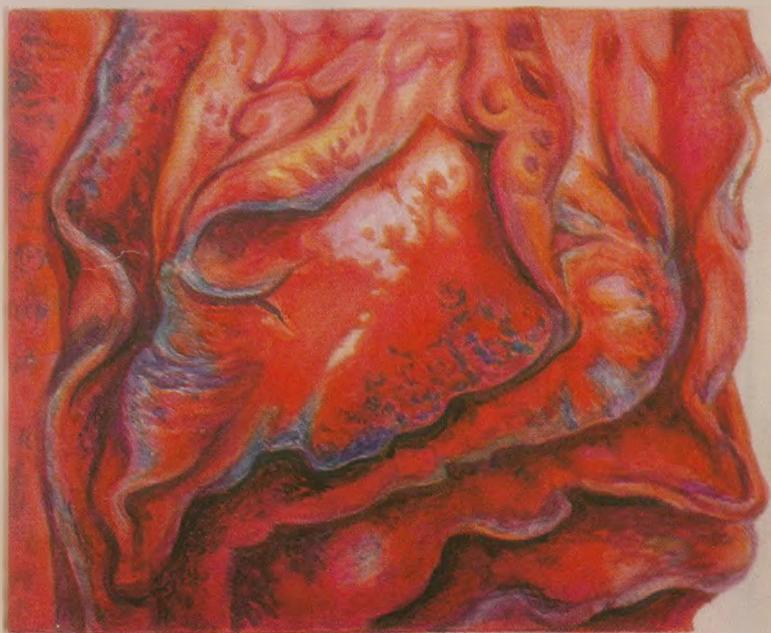


Рис. VI. Геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга крупного рогатого скота при отравлении мышьяком и кератомалация у теленка при недостатке ретинола (по П. И. Кокуричеву).



Р и с. VII. Белые пятна под эпикардом у ягненка при беломышечной болезни и отечность стенки желудка у поросенка при отечной болезни (по П. И. Кокуричеву).

А



Б



В



Г



Р и с. VIII. Недостаточность филлохинона:

А — геморрагии в мышцах; Б — белый цвет костного мозга у больной птицы; В — костный мозг здоровой птицы; Г — мочеислый диатез (почки имеют многочисленные мелкие белые пятна) (по Б. Ф. Бессарабову).

мые сухие серо-грязные корки. Кожа спины и корня хвоста шелушится, грубеет, покрывается трещинами. Иногда сыпь на коже бывает не выражена, но появляется покраснение, которое вскоре сменяется воспалением кожи (дерматит), в последующем она утолщается и сморщивается. Кожные поражения располагаются симметрично. Образовавшиеся на конечностях корки мешают поросятам двигаться. Они широко расставляют ноги, вынося их вперед, почти не сгибая. В области суставов появляются трещины и воспаление кожи.

Наряду с описанными признаками поражения кожи при пеллагре свиней появляется и второй признак болезни — расстройство пищеварения: плохой аппетит, рвота, отечность, гиперемия и изъязвление десен и слизистой оболочки рта. Десны кровоточат. Дорсальная поверхность языка ороговевает (гиперкератоз). Из рта появляются слюнотечение, неприятный запах. У больных отмечают воспаление желудка и кишечника, которое сопровождается поносом с примесью в фекалиях крови и слизи. При затяжном течении появляются симптомы поражения сердца (тахисистолия, аритмия, ослабление пульса, глухость тонов), анемия, истощение, мышечная дрожь, припадки судорог, конвульсии, парезы зада и наступает смерть.

У собак при недостаточности никотинамида отмечают потерю аппетита, общую апатию к окружающему, слюнотечение, гиперемию и изъязвление десен и слизистой оболочки ротовой полости. Язык утолщен, спинка его покрыта серовато-черным налетом (черный язык). У больных возникают язвенный гастрит и энтерит, кровавый понос. Поражается кожа груди и живота с образованием язв, появляются атаксия, парезы и параличи зада, нервные припадки.

Течение пеллагры острое и подострое. Если не устранены причины, то болезнь, как правило, заканчивается гибелью животных.

Диагноз устанавливается на основании анализа кормового рациона, данных анамнеза, характерных клинических и патологоанатомических изменений и обнаружения в моче продуктов обмена никотинамида. У животных с однокамерным желудком выделение N_1 -метилникотинамида с мочой натощак отражает содержание дегидрогеназ в крови и свидетельствует об обеспеченности организма никотиновой кислотой.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить экзему, паракератоз (недостаточность цинка), поражение кожи при даче кормов, обладающих фотодинамическими свойствами (гречиха, белый клевер, зверобой и др.), от чесотки, балантидиозной дизентерии, сальмонеллеза. Последние легко дифференцируются методами патологоанатомического, микроскопического и бактериологического исследования. Убедительным показателем правильности постановки диагноза является положительный эффект от введения никотинамида.

Прогноз в легких случаях и при своевременном начале лечения благоприятный, при тяжелых формах и запущенных случаях сомнительный.

Лечение. Больным животным в рацион включают корма, богатые полноценным белком, витаминами группы В (тиамин, рибофлавин, пиридоксин) и никотинамидом, — дрожжеванные корма, сухие кормовые дрожжи, пророщенное зерно, гидропонную зелень, люцерновую или клеверную витаминную муку, отруби, жмых, зерно злаковых и бобовых культур, зеленые корма, мясо-костную или рыбную муку и др. Основным лечебным средством при пеллагре является никотинамид, который вводят подкожно в форме 1 %-ного раствора в дозе 0,4 мг на 1 кг массы 12—16 дней подряд. Поскольку при пеллагре нарушается всасывание никотинамида в желудке и кишечнике, то предпочтительнее сперва вводить большие дозы парентерально, а позже препарат можно назначать ежедневно внутрь свиньям по 30—80 мг, собакам — 30—50 мг 8—12 дней.

Лечение никотинамидом должно обязательно дополняться назначени-

ем 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 диетические препараты, антибиотики, цитрированную кровь, ротовую полость промывают фурацилином (1:5000) и др.

Профилактика. Суточная потребность в никотинамиде на голову составляет: для поросят-сосунов — 15—20 мг, отъемышей — 45—65 мг, супоросных свиноматок — 150—250 мг, подсосных — 300—400 мг, хряков в случной период — 200—250 мг, собак — 25—35 мг.

Для предупреждения пеллагры у свиней и собак рекомендуют разнообразить кормовые рационы и скармливать их в сыром виде. Особенно богаты витамином сухие кормовые дрожжи, витаминная травяная мука, жмых, отруби, дрожжеванные корма, комбисилос, концентраты из зерна злаковых и гороха, мясная или рыбная мука. Летом нужно выпасать поросят на зеленой траве. Одновременно улучшают условия содержания, назначают прогулки на свежем воздухе.

Недостаточность пиридоксина (В₆-гиповитаминоз). Заболевание проявляется нарушением обмена аминокислот, микроцитарной анемией, припадками судорог, поражением кожи и задержкой роста.

Болеют поросята, телята, собаки, кошки, пушные звери и птица.

Витамин В₆ представляет собой группу трех родственных витаминов — пиридоксина, пиридоксаля и пиридоксамина. Все перечисленные соединения обладают В₆-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. Повышение содержания тиамин в кормах стимулирует микробный биосинтез пиридоксина в рубце.

Этиология. Болезнь возникает при продолжительном скармливании вареных кормов, бедных пиридоксином, или при нарушении микробного биосинтеза его в рубце и слепой кишке животных. У пушных зверей В₆-гиповитаминоз развивается при большом удельном весе в рационе рыбы и рыбных продуктов, бедных пиридоксином.

Недостаток витамина у животных может быть вызван поступлением в организм природных антагонистов пиридоксина — например, включением в рацион льняного семени, из которого выделено активное антивитаминное вещество, названное линатином, или приемом внутрь синтетических антивитаминов — 4-дезоксипиридоксола и изониазида, нарушающих связь кофермента пиридоксальфосфата с апоферментом, а также блокирующую активность трансаминаз.

Возникновению болезни способствуют длительное скармливание испорченных, покрытых плесенью и грибами кормов, избыток белка в рационе, беспорядочный прием сульфаниламидов и антибиотиков, антисанитарные условия содержания и др.

Патогенез. Поступивший в связанном состоянии с белками корма пиридоксин всасывается в тонком отделе кишечника и поступает в печень, мышцы, почки, сердце, мозг, где связывается с белками организма. Коферментной формой витамина является пиридоксальфосфат, который входит в состав различных ферментов (трансаминаз, декарбоксилаз, кинурениназ и др.), осуществляющих превращения аминокислот в реакции переаминирования, декарбоксилирования и частично метилирования, синтеза триптофана и т. п. В процессе переаминирования аминокислот и синтеза триптофана образуются глютаминовая и никотиновая кислоты, серотонин, играющий большую роль в метаболических процессах цен-

тральной нервной системы. Пиридоксин способствует образованию гемоглобина. Это влияние осуществляется путем участия его в синтезе гистидина и пролина, а также глобина из аминокислот. Пиридоксин стимулирует лейкопоз и иммунобиологическую реактивность организма, кислотообразующую функцию желудка и желчевыделительную функцию печени, нормализует нарушенный обмен веществ, участвует в переносе сульфгидрильных групп от одного соединения к другому и т. п.

При недостатке пиридоксина в организме нарушаются обмен аминокислот, синтез белков и кроветворение, расстраивается функция нервной системы, задерживается рост молодых животных. В головном мозге уменьшается содержание пиридоксина и накапливается глютаминовая кислота, что является причиной повышения возбудимости коры головного мозга и появления эпилептических судорог. Недостаточность пиридоксина сопровождается нарушением жирового обмена, ухудшением использования ненасыщенных жирных кислот (витамина F), что ведет к жировой инфильтрации печени, поражению кожи, дистрофии семенников, нарушению беременности у пушных зверей и др.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов отмечают истощение, малокровие, недоразвитость, крустозный дерматит. В подкожной клетчатке находят отеки, в сердечной сумке — трансудат. Печень увеличена в размерах, дряблая, перерождена (жировая инфильтрация); селезенка имеет коричневую пигментацию с отложением гемосидерина. Почки, надпочечники и щитовидная железа увеличены, половые железы, наоборот, уменьшены. При гистологическом исследовании находят дистрофию клеток нервной системы и мышц, разrost фиброзной ткани в почках.

Симптомы. В условиях эксперимента пиридоксиновая недостаточность проявляется через 18—20 дней от начала лишения животных этого витамина. У свиней снижается и извращается аппетит, появляется рвота с выделением желчи, понос, потускнение и огрубение щетины. Животные теряют массу, отстают в росте и развитии. В складки кожи вокруг пятачка и глаз выступает экссудат, который засыхает в виде коричневых корочек, в результате чего ухудшается зрение поросят. В дальнейшем крустозный дерматит распространяется по спине, боковым поверхностям туловища, на животе — в виде симметричных округлых розовых колец (рис. 47). У больных свисают уши, отмечаются слабость и некоординированные движения (атаксия), припадки эпилептических судорог с конвульсиями, которые чаще проявляются в период кормления. Во время судорожного приступа свиньи падают на землю, визжат, конечности у них вытянуты и напряжены, глаза полузакрыты, все тело животного содрогается в конвульсиях. Достигнув максимума, судороги прекращаются, вместе с ними заканчивается и эпилептический приступ. Полагают, что припадки судорог у свиней возникают вследствие накопления в мозговой ткани глютаминовой кислоты и раздражения коры головного мозга.

Развиваются симптомы типичной микроцитарной гипохромной

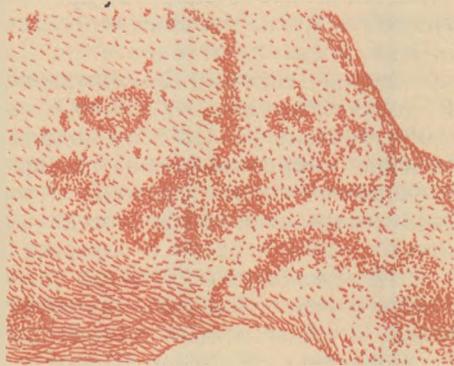


Рис. 47. Дерматит в виде округлых колец в области живота при V_6 -гиповитаминозе свиней (по И. В. Петрухину).

анемии со значительным повышением содержания железа в сыворотке крови. Эритроциты небольшого размера, с меньшим содержанием гемоглобина. Количество таких эритроцитов в окрашенных мазках крови составляет 90 % и более к общему числу эритроцитов. У больших поросят нарушается обмен триптофана, повышается выделение ксантуреновой кислоты с мочой вследствие блокирования фермента кинурениназы. При продолжительном дефиците витамина возникают симптомы жировой дистрофии печени, переходящие в цирроз, отмечается бледность слизистых оболочек, развивается истощение и наступает смерть.

Телята в молочный период при пиридоксиновой недостаточности слабеют, у них исчезает аппетит, отмечаются задержка роста, микроцитарная анемия, волосяной покров грубеет. С мочой выделяется большое количество ксантуреновой кислоты. Иногда у телят наступают судорожные припадки, приводящие даже к гибели их.

У собак и кошек дефицит витамина проявляется плохим поеданием корма, замедлением роста, анемией. На задних и передних лапках, на носу и хвосте появляется эритема и постепенно развивается некроз кончика хвоста (у собак). У собак и кошек отмечаются судорожные припадки.

Недостаток пиридоксина у пушных зверей сопровождается уменьшением аппетита, анемией, атаксией и нарушением размножения. У самцов отмечается аспермия при сохранившейся потенции, у самок — бесплодие или малоплодие.

Течение болезни хроническое. Патологические изменения в органах обратимы, за исключением разраста соединительной ткани в почках.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают данные анамнеза, результаты анализа кормового рациона на содержание пиридоксина, характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения. Показателем обеспеченности организма пиридоксином служит содержание трансаминаз и кофермента пиридоксальфосфата в крови и печени: выделение ксантуреновой кислоты в суточной моче после дачи триптофана. Правильность постановки диагноза подтверждается положительным эффектом от применения пиридоксина.

Дифференциальный диагноз: нужно исключить гиповитаминозы группы В (тиамин, никотинамид, фолиевая кислота, цианкобаламин), а также недостаточность аскорбиновой кислоты, ретинола, токоферола и пр., гипокальциевую тетанию, гепатодистрофию и др.

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный, при часто повторяющихся приступах судорог сомнительный и даже неблагоприятный.

Лечение начинают с включения в рацион животных кормов, богатых пиридоксином: зерна хлебных злаков и кукурузы, пшеничных отрубей, сухих пивных или кормовых дрожжей, дрожжеванных кормов, витаминной травяной муки, пророщенного зерна, для плотоядных — молока, сырой печени, боенских отходов и др. Для лечения применяют пиридоксина гидрохлорид (витамин В₆). Витамин назначают внутрь или внутримышечно в дозах: свиньям — 0,05—0,1, телятам — 0,05—0,4, собакам — 0,02—0,08 в течение 10—12 дней подряд или через день. Очень важно сочетать лечение пиридоксином с одновременным использованием никотиновой и фолиевой кислот, тиамина и других витаминов группы В. Применяют симптоматические и диетические средства, гетерогенную кровь и др.; улучшают условия ухода и содержания.

Профилактика. Суточная потребность животных в пиридоксине на 1 кг сухого корма составляет: для телят массой до 90 кг — 3 мг, поросят — 2 мг, норок — 1,6 мг, птиц — 3—4 мг. Дефицит пиридоксина устраняют введением в рацион сухих кормовых дрожжей, люцерновой и хвойной муки, зерна хлебных злаков и кукурузы, зеленой травы; плотоядным дают боенские отходы, молочные продукты и др.

Если нет возможности удовлетворить потребность животных в витами-

не за счет набора естественных кормов, то необходимо добавлять пиридоксин с профилактической целью в корм или питьевую воду. Следует учитывать, что частое применение антибиотиков и других стерилизующих веществ может вызвать угнетение деятельности симбионтной микрофлоры желудочно-кишечного тракта и тем самым уменьшить микробный биосинтез пиридоксина. Животным необходимо создавать нормальные зоогиенические условия содержания и ухода, в стойловый период предоставлять моцион на свежем воздухе, летом — пастбище.

Недостаточность цианкобаламина (В₁₂-гиповитаминоз) — заболевание, характеризующееся нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, прогрессирующей анемией и задержкой роста.

Заболевание наблюдается у свиней, птиц и реже у других животных — собак, пушных зверей, телят в молочный период, овец.

Цианкобаламин (витамин В₁₂) — сложный витамин, в состав которого входят кобальт (4,5 %), циановая группа и белок. Он синтезируется микроорганизмами преджелудков жвачных и толстого отдела кишечника других животных. Зеленые растения неспособны к синтезу цианкобаламина. Однако полагают, что свиньи, особенно молодняк, должны получать этот витамин с кормом, поскольку синтез его в их кишечнике не обеспечивает потребности в нем организма. Свиньи хорошо используют цианкобаламин из почвы, глубокой подстилки (навоза) и озерного ила (сапропель). Взрослые жвачные животные полностью удовлетворяют свою потребность в цианкобаламине за счет микробного биосинтеза в желудочно-кишечном тракте, лишь телята в молочный период нуждаются в получении этого витамина с молозивом и молоком матери.

Этиология. Заболевание возникает при недостатке или полном отсутствии в рационе кормов животного происхождения, являющихся основным источником цианкобаламина. Синтез этого витамина в желудочно-кишечном тракте значительно снижается, если рационы для свиней и других животных бедны кобальтом и переваримым белком. Стимулируют микробный биосинтез витамина пропионовокислые бактерии, некоторые антибиотики (биомицин), рибофлавин и др.

Определенную роль в этиологии заболевания могут играть корриноидные авитамины, оказывающие три типа антагонистических воздействий на ферментные системы: 1) блокирование механизмов проникновения витамина в клетки; 2) торможение реакций превращения витамина в коферментную форму и 3) препятствие к осуществлению естественных биохимических реакций.

Способствуют возникновению заболевания длительные расстройства функций преджелудков (атонии и переполнения рубца), сычуга (абомазит), желудка (гастрит), толстого отдела кишечника (тифлиты и колиты различной этиологии), переболевание инфекционными и паразитарными болезнями, дача больших количеств антибиотиков широкого спектра действия, дисбактериоз или гибель симбионтной микрофлоры пищеварительного тракта.

Патогенез. С кормом цианкобаламин поступает в желудок, вступает в связь с гастромукопротеином желудочного сока и в таком комплексе всасывается эпителиальными клетками тощей и подвздошной кишок. Гастромукопротеин вырабатывается клетками слизистой оболочки желудка и является веществом белковой природы.

В печени цианкобаламин превращается в кобамидный кофермент, обладающий высокой метаболической активностью. В составе кобамидных ферментных систем цианкобаламин 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, функцию печени, эндокринной и нервной систем, стимулирует процессы роста, улучшает использование растительного белка и т. д.

При недостатке цианкобаламина в организме нарушается межклеточный обмен белков, углеводов и жиров, развивается тяжелая анемия, расстраиваются функции печени, желез внутренней секреции, нервной системы и желудочно-кишечного тракта, задерживаются рост и развитие животного, ухудшается усвояемость растительных белков и снижается иммунобиологическая реактивность организма.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов находят бледность слизистых оболочек, экзематозные поражения кожи, дистрофические и некротические изменения клеток печени и жировую дистрофию их, уменьшение размеров селезенки, почек, сердца и других органов, атрофию яичников и недоразвитие семенников, дистрофию задних и боковых столбов спинного мозга.

Симптомы. У растущих свиней развивается прогрессирующее малокровие с глубоким нарушением обмена веществ. У больных замедляются рост и развитие, ухудшается аппетит, возникает общая слабость, наступает истощение. Кожа теряет эластичность, щетина грубеет, с желтушным оттенком. На коже спины появляются экзематозные поражения (экссудация, сыпи). Постепенно развиваются признаки нормоцитарной анемии: бледность видимых слизистых оболочек и кожи, понижение гематокрита, уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов в периферической крови при отсутствии мегалобластов в костном мозге. Расстраивается функция органов пищеварения: у больных появляются понос, извращение аппетита, копрофагия (поедание кала); нарушается деятельность нервной системы — некоординированные движения тазовыми конечностями, ослабление или извращение поверхностных (кожных) рефлексов, нарушение глубокой чувствительности, афония, иногда на почве болезненности в задней части тела наблюдается опрокидывание животного на бок или на спину. На почве ослабления резистентности организма снижается устойчивость растущих поросят к инфекционным болезням.

Клинические симптомы В₁₂-гиповитаминоза у взрослых свиней не проявляются. Однако на почве дефицита цианкобаламина у свиноматок снижается плодовитость: отмечают запоздалый эструс, аборт, омертвление плодов в утробе матери, их недоразвитие, различные уродства, а также рождение небольшого количества в помете маложизнеспособных поросят, которые погибают в первые дни постнатальной жизни.

У жвачных животных недостаток витамина усугубляется в связи с дефицитом кобальта на пастбищах. У овец наблюдают потерю аппетита с постепенным развитием гипо- и апластической анемии, исхудание организма до полного истощения, резкое уменьшение в печени запасов цианкобаламина (ниже 0,15 мкг в 1 г сырой печени). У коров резко снижается удой молока, при вскрытии трупов отмечают жировую дистрофию печени и гемосидероз селезенки.

Течение болезни преимущественно хроническое. Периоды обострения болезни сменяются ремиссиями различной продолжительности.

Диагноз устанавливают комплексно на основании учета данных анамнеза, дефицита цианкобаламина в рационе, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений, а также определения содержания витамина в сыворотке крови и продуктов его обмена в моче.

Показателем обеспеченности организма цианкобаламином у животных с однокамерным желудком служит увеличение выделения с мочой метилмалоновой кислоты. Уровень выделе-

ния ее с мочой совпадает с содержанием цианкобаламина в сыворотке крови. Из других лабораторных методов исследования недостаточности цианкобаламина в организме предложено количественное определение гастромукопротеина в желудочном соке. В необходимых случаях диагноз уточняют исследованием периферической крови и костного мозга.

Дифференциальный диагноз: нужно исключить гиповитаминозы группы В.

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный.

Лечение начинают с назначения кормов, богатых цианкобаламином: цельное молоко, обрат, творог, рыбная, мясная и мясо-костная мука, боенские отходы и др.

Лучшим лечебным средством является внутримышечное введение витамина в дозах: пороссятам-сосунам — 25—30 гамм, отъемышам — 50—100 гамм, свиноматкам — 500—1000 гамм в течение 10—14 дней подряд или через день. Парентеральное введение большим цианкобаламина стимулирует функцию костного мозга и нормализует кроветворение. Из других препаратов, содержащих цианкобаламин, рекомендуется применять внутрь муковит В₁₂ в таблетках пороссятам по 50—100 мкг, парентерально камполон или антианемин по 0,1—0,2 мл на 1 кг массы животного. Применяют также витогепат внутримышечно пороссятам-сосунам по 0,5 мл, подсвинкам — 1—1,5 мл в течение 12—16 дней подряд или через день.

При развитии симптомов анемии наряду с цианкобаламином пороссятам назначают железодекстрановые препараты, гетерогенную кровь, соли кобальта, метионин, кормовые препараты, содержащие цианкобаламин и другие витамины: кормогрезин, биовит-40, биовит-80, ПАБК, кормовые концентраты биомидина (БКВ, КМБ-12), фолиевую и аскорбиновую кислоты и др.

Профилактика. Суточная потребность в цианкобаламине на голову составляет для супоросных свиноматок 55—95 мкг, подсосных — 160 мкг, порослят-сосунов — 10—20 мкг, порослят-отъемышей — 25—30 мкг, откормочных подсвинков — 40—70 мкг. Для предупреждения гиповитаминоза В₁₂ растущих порослят и свиноматок обеспечивают кормами, богатыми цианкобаламином: рыбная, мясная и мясо-костная мука, обрат, молочные и боенские отходы, биомасса пропионовокислых бактерий, ПАБК, кормогрезин, КМБ-12 и др., выводят свиней на пастбище (доступ к почве), дают сапропель, дернину, подкормку кобальтом, витаминами группы В и др. Улучшают условия ухода и содержания, в стойловый период предоставляют прогулки на свежем воздухе.

Недостаточность аскорбиновой кислоты (С-гиповитаминоз, цинга, скорбут) представляет собой особую форму геморрагического диатеза, развивающегося у растущих животных вследствие недостатка в организме аскорбиновой (гексуроновой) кислоты. Заболевание сопровождается глубоким нарушением обмена веществ, расстройством кроветворения, множественными кровоизлияниями, образованием язв на деснах, опуханием суставов и снижением реактивности организма. С-гиповитаминозом чаще болеют свиньи, собаки, пушные звери и реже взрослые лошади, овцы, крупный рогатый скот.

Аскорбиновая кислота синтезируется многими микроорганизмами, растениями и тканями животных. Однако потребность растущих животных в этой кислоте не всегда удовлетворяется за счет эндогенного биосинтеза и возникают субклинические формы С-витаминной недостаточности.

Этиология. С-гиповитаминоз возникает вследствие продолжительного кормления растущих животных кормами, содержащими недостаточное количество аскорбиновой кислоты (вареные мучнистые корма, комбикорм без витаминной травяной муки и др.).

Причинами болезни могут стать нарушение нормального всасывания и синтеза аскорбиновой кислоты при заболеваниях печени и желудочно-кишечного тракта, а также повышенный расход ее или разрушение при продолжительных пневмониях, инфекциях, интоксикациях и т. д.

Способствуют развитию болезни длительные скармливание испорченных, пораженных грибами концентратов и сена, плохие зоогигиенические условия содержания (недостаточно вентилируемые, сырые и грязные помещения), отсутствие прогулок на свежем воздухе, неблагоприятные условия погоды (засуха, чрезмерное воздействие холода, повышенная влажность и т. д.).

Патогенез. Аскорбиновая кислота является постоянной составной частью тканей и органов. Поступившая с кормом аскорбиновая кислота всасывается в тонких кишках и кровью заносится в ткани организма. Особенно много ее содержится в надпочечниках, печени, почках, головном мозге, хрусталике, стекловидном теле и др.

В тканях организма аскорбиновая кислота легко отдает водород и превращается в дегидроаскорбиновую кислоту. Последняя обладает окислительными свойствами и при воздействии глутатиона присоединяет водород и снова переходит в аскорбиновую кислоту. В результате этого аскорбиновая кислота принимает участие в важнейших окислительно-восстановительных процессах обмена, активизирует многие ферменты (аргиназу, протеазу, амилазу, липазу) и гормоны (кортизон, 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 т. д.

При недостатке аскорбиновой кислоты нарушается целостность опорных тканей, снижаются регенераторные свойства и увеличивается проницаемость эндотелия капилляров. Стенки кровеносных сосудов приобретают повышенную порозность, чем и объясняется синдром геморрагического диатеза при С-гиповитаминозе. Все эти изменения являются следствием недостаточности коллагеновой межклеточной субстанции, которая при нормальных условиях как бы цементирует эндотелиальные клетки сосудов.

Недостаток аскорбиновой кислоты в организме сопровождается нарушением обмена веществ, в частности ухудшается процесс внутритканевого обмена аминокислот тирозина и фенилаланина, снижаются эритропоэз, фагоцитарная активность лейкоцитов, образование антител и функция ретикулоэндотелия. На почве ослабления иммунобиологических реакций и расстройства ряда функций уменьшается сопротивляемость организма различным инфекционным паразитарным и незаразным болезням.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов находят множественные кровоизлияния и обширные серозно-геморрагические инфильтраты в коже, подкожной клетчатке, серозных покровах, слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, печени, легких, сердце, селезенке, мочевых путях, надкостнице, суставах, костно-хрящевых участках ребер и др. Эпифизы легко отделяются от диафизов трубчатых костей; суставы опухшие. При осложнении болезни наступают язвенно-некротические изменения кожи, слизистых оболочек ротовой полости и кишечника. При этом десны набухшие, с геморрагиями и изъязвлены. При длительном течении болезни наступают полное разрушение десен, расшатывание и выпадение зубов.

Симптомы. У свиней клинические симптомы болезни развиваются медленно. Вначале отмечают общую вялость, слабость, поросята отстают в росте, снижается прирост массы, иногда отмечается болезненная по-

ходка. Животные худеют, в крови уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов, т. е. постепенно развиваются признаки нормохромной анемии, которая в тяжелых случаях сопровождается лейкопенией. Кожа и слизистые оболочки становятся бледными с синюшным оттенком. У свиней характерным симптомом является появление кровоизлияний на коже, слизистых оболочках и в подкожной клетчатке. Чаще они возникают спонтанно или под влиянием легких ушибов и сдавливаний. Геморрагии в коже заметны в виде мелких точек вокруг волосяных луковиц в области спины и шеи, которые могут сливаться в обширные кровоподтеки. В местах кровоизлияний щетина выпадает или легко выдергивается, и на этих участках остаются капельки крови. В последующем здесь развивается язвенный дерматит.

Характерные изменения наблюдаются и в ротовой полости. Десны темно-красные, отекающие, с геморрагиями, болезненные, нередко изъязвлены. Язвы и некрозы появляются на слизистой оболочке щек и языка. Из ротовой полости обильно выделяется слюна, а с развитием язвенно-некротического стоматита и гингивита появляется неприятный (гнилостный) запах, зубы расшатываются, прием корма затруднен. На почве кровоизлияний во внутренние органы развиваются геморрагический энтероколит (кровоавый понос), гематурия, кровотечение из носовой полости, ослабление сердечной деятельности (тахисистолия, глухость тонов, иногда функциональные шумы). На почве гемартрозов (кровоизлияние в суставах) запястные и скакательные суставы опухают, движения животных затрудняются, они больше лежат. Температура тела остается в пределах нормы или повышается при осложнении инфекцией (сальмонеллез, пастереллез).

У собак отмечают анемию, опухание и кровотечение десен, язвенно-некротическое поражение слизистой оболочки ротовой полости. Затруднены прием и пережевывание корма. Геморрагии наблюдаются в коже и во внутренних органах, что нередко сопровождается кровотечением из носа и прямой кишки, кровавой рвотой и гематурией, кровоизлияниями в переднюю камеру глаза, сетчатку, суставы и др. Животные сильно худеют и нередко погибают от потери крови или осложнения сепсисом.

У крупного рогатого скота и лошадей С-гиповитаминоз протекает в субклинической форме. У коров появляются примесь крови в молоке, гипотония преджелудков, постепенно развивается гнойно-гнилостный процесс на деснах. Животные становятся вялыми, снижается удой, замедляется заживление ран. У лошадей угнетается секреция желудочного содержимого, замедляется перистальтика кишечника, развивается копростаз.

Течение болезни хроническое, реже подострое. Нередко заболевание осложняется обширными кровоизлияниями в головной мозг, легкие, сердце и другие органы и обычно заканчивается гибелью животного.

Диагноз ставят комплексно на основании данных анализа кормового рациона на содержание в нем аскорбиновой кислоты, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений, определения содержания аскорбиновой кислоты в крови, моче и молоке.

Дифференциальный диагноз: исключают болезни, протекающие с признаками геморрагического диатеза, — апластическую анемию, К-гиповитаминоз, тромбоцитопению, а также язвенный стоматит, отравление донником, чуму, рожу свиней и др.

Прогноз в начале заболевания и при своевременном лечении благоприятный, при обширных кровоизлияниях и осложнении неблагоприятный.

Лечение. Больным улучшают условия содержания, назначают щадящую диету и корма, богатые каротином и аскорбиновой кислотой: зеленую траву, клевер, люцерну, хвойно-витаминную пасту, крапиву, капустный

лист, гидропонную зелень, морковь, кормовую свеклу, картофель, брюкву, томаты, сенаж, хвою сосны и ели в виде муки или настоя, а также настоек шиповника, листьев черной смородины и др. Корма нужно давать свежими (сырыми) в кашеобразном или мелкоизмельченном виде. При тяжелых поражениях в ротовой полости больным назначают цельное молоко, обрат и др.

С лечебной целью используют аскорбиновую кислоту с кормом или питьевой водой поросятам по 0,1—0,2, взрослым свиньям — 0,5—1, собакам — 0,1—0,2. Больным коровам, лошадям, собакам назначают внутривенные введения 30—40 %-ных растворов глюкозы с аскорбиновой кислотой: крупным животным — по 1—2 г, собакам — по 0,05—0,1 г. При коровотечениях применяют рутин (витамин Р) внутрь по 0,02—0,1 г 1—2 раза в сутки, лагохилус опьяняющий в виде настоя 1:10 по 1—2 столовых ложки 2—3 раза в день или же новогаленовый препарат лагохилен внутримышечно. С этой же целью рекомендуют давать внутрь 5 %-ный раствор кальция хлорида по столовой ложке дважды в день или же парентерально по 5—15 мл 10 %-ного раствора кальция глюконата.

При развитии некротического стоматита ротовую полость орошают растворами этакридина 1:1000, фурацилина 1:5000 или антибиотиков. Смазывают пораженные участки йодглицерином, синтомициновой мазью и др. При появлении осложнений (анемия, гастроэнтерит и др.) наряду с аскорбиновой кислотой применяют средства патогенетической и симптоматической терапии.

Профилактика С-витаминной недостаточности достигается обеспечением животных полноценными витаминными кормами: летом — зеленой травой, зимой — корнеклубнеплодами, доброкачественными сенажом и силосом, хвойной мукой, белково-витаминной пастой, гидропонной зеленью и др. Суточная потребность в аскорбиновой кислоте новорожденных телят составляет 250 мг, поросят — около 100 мг. Эта потребность покрывается за счет молозива и молока матери. Животным создают нормальные зооигиенические условия ухода и содержания, предоставляют регулярные прогулки на свежем воздухе, летом — пастбище, предохраняют от различных заболеваний.

Недостаточность токоферола (Е-гиповитаминоз) — заболевание, возникающее на почве недостатка или отсутствия токоферола (витамин Е) в организме. Е-витаминная недостаточность у животных проявляется нарушением функции размножения, рассасыванием эмбрионов и дистрофией семенников, некрозом и перерождением печени, мышечной дистрофией и расстройством обмена веществ.

Е-гиповитаминозом болеют свиньи, ягнята, телята, кролики, норки и особенно часто домашняя птица. Сельскохозяйственные животные неспособны синтезировать токоферол и поэтому нуждаются в его поступлении в организм с кормом. Не могут синтезировать витамин и микроорганизмы желудочно-кишечного тракта. Токоферолы синтезируются только в зеленых частях растений, особенно в молодых ростках злаков.

Этиология. Е-гиповитаминоз у животных возникает вследствие длительного недостатка в кормах токоферола. Продолжительное скармливание кормов, содержащих большое количество ненасыщенных жирных кислот (линолевая, арахидоновая) или прогорклых растительных или животных жиров (залежалые, покрытые плесенью корма, старый прогорклый рыбий жир, прогорклое свиное сало, испорченные мясная и рыбная мука, испорченный силос и др.), назначение в рацион норкам залежалой конины или рыбы служат причинами возникновения болезни.

Гибель плода и его резорбцию удавалось вызвать при введении беременным животным антимагнетолита — токоферилхинона. Последний при скармливании корма, богатого линолевой кислотой, преобладает в жировых депо над токоферолом, вызывая симптомы недостаточности витамина.

Способствуют развитию заболевания недостаток в рационе аминокислот метионина, цистина, глицина, микроэлемента селена, каротина, антисанитарные условия содержания животных и т. д.

Патогенез. Поступившие с кормом α - и β -токоферолы в двенадцатиперстной кишке эмульгируются желчью, всасываются в тонких кишках, поступают в кровь и лимфу и разносятся тканям. Коферментная форма витамина Е изучена слабо. Считают, что эту функцию в организме выполняет коэнзим Q-убихинон.

Токоферол активно метаболизируется в животном организме. Основой механизма действия токоферола являются его антиоксидантные свойства, заключающиеся в том, что витамин предохраняет ненасыщенные жирные кислоты от окисления и образования перекисей и тем самым сохраняет целостность липопротеиновой оболочки клеток и их субклеточных оргanelл. Большую роль токоферол играет в патогенезе беломышечной болезни молодняка, обмене каротина, повышая его резервы в печени, препятствует накоплению гиалуронидазы в тканях, обеспечивает нормальный процесс окислительного фосфорилирования и т. д.

При недостатке токоферола разрушаются оболочки лизосом и возрастает активность лизосомных ферментов (β -глюкуронидаза, β -галактозидаза, катепсин и др.), вызывающих тяжелые дистрофические изменения эпителия половых желез, скелетных мышц, миокарда, печени и др. У самцов угасают половые рефлексы, нарушается спермиогенез, у самок наступает бесплодие из-за гибели эмбрионов. В случае продолжительного недостатка токоферола у животных нарушается координация мышц, обусловленная распадом их волокон, обнаруживаются дистрофия миокарда, дистрофия и некроз печени и т. д. В организме расстраиваются многие функции: обмен белков и нуклеиновых кислот, жиров, углеводов, минеральных веществ и воды. Глубокие нарушения обмена веществ служат основой повышения проницаемости сосудов и появления геморрагий, анемии, эксудативного диатеза, изменения функции эндокринной и нервной систем (параличи, судороги, конвульсии), что объясняется расстройством межклеточного обмена и образованием токсических веществ в организме.

Патологоанатомические изменения. У животных, павших от Е-гиповитаминоза, находят при вскрытии более характерные изменения в печени, желудочно-кишечном тракте, сердце, скелетных мышцах и половых органах. Печень увеличена, края закруглены, она переполнена кровью, дряблая, поверхность разреза имеет пестрый вид, так как чередуются участки серо-желтые, серо-черные и темно-красные. При гистологическом исследовании печени находят мутное набухание, утолщение печеночных клеток с очагами некроза в них, геморрагии и скопление гистиоцитарных элементов. Стенки желчного пузыря и желчного протока утолщены вследствие их отека. В желудке и кишечнике находят кровоизлияния, отечность стенок, катаральное воспаление слизистых оболочек. Селезенка и лимфоузлы переполнены кровью, в почках очаги некроза. Характерно желтое или коричневое окрашивание (отложение церондина) резервного жира в участках сердца и брюшной полости.

Под эпикардом и эндокардом левого желудочка отмечают множественные точечные или полосчатые кровоизлияния, мышца сердца окраше-

на неравномерно, перерождена, полости нередко расширены. В сердечной сумке, грудной и брюшной полостях трансудат, на нижней брюшной стенке серозные инфильтраты. В скелетных мышцах, преимущественно подвздошно-поясничных, подлопаточных, межреберных и грудных, находят дистрофию и распад мышечных волокон, мышцы дряблые, бледные. Морфологические изменения в половых органах чаще регистрируются у свиней, собак, жвачных и пушных зверей (норки, серебристо-черные лисицы). У свиней при недостатке токоферола наступают кровоизлияния в эмбриональные ткани, вызывающие смерть и резорбцию эмбрионов. Гистологическим исследованием установлено, что причиной этих кровоизлияний является ломкость кровеносных сосудов с накоплением в них пикнотических клеток. У производителей отмечают дистрофию семенных канальцев, нарушение спермиогенеза.

Симптомы. У свиней Е-гиповитаминоз проявляется уменьшением или отсутствием аппетита, рвотой, диареей, иногда с примесью крови в фекалиях. Ранним признаком недостаточности токоферола является снижение устойчивости эритроцитов к гемолизу. Заболевание чаще регистрируется среди быстро растущих поросят в возрасте от 1,5 до 6 мес. Животные быстро утомляются, слабеют, долго лежат. Вследствие развития мышечной дистрофии уменьшается объем мышц заднебедренной группы, внезапно появляются хромота, скованность движения, парезы и параличи задних ног.

На почве микроангиопатий в коже за ушами, в области спины и промежности возникают темно-красные пятна диаметром 1—2 см различной формы, которые при надавливании бледнеют. У некоторых животных при недостатке токоферола отмечаются повышение температуры тела, одышка, желтушность кожи и слизистых оболочек, глухость тонов сердца, тахикардия после небольших движений, отечность нижней брюшной стенки, иногда каннибализм. При исследовании крови устанавливают повышение уровня креатина и общего белка, возрастание активности трансаминаз и альдолазы. Вследствие расстройства функции половых органов свиноматки становятся бесплодными, течка и половые рефлексy у них отсутствуют. У хряков сперма выделяется в небольшом количестве, в эякуляте нет спермиев (азоспермия).

При Е-гиповитаминозе телята и ягнята имеют болезненный вид, встают с трудом, отсутствует аппетит, появляются хромота, мышечная слабость, нарушается координация движений, возникают парез или паралич тазовых конечностей, иногда судороги. Сердечная деятельность ослаблена, отмечаются отеки, расстраивается глотание, катарально воспален кишечник.

При длительном недостатке токоферола у коров и овцематок ненормально развивается плод.

У норок симптомы недостаточности токоферола чаще всего наблюдаются у быстро растущего молодняка. Первыми заболевают самые крупные самцы, поедающие наибольшее количество корма. Аппетит у животных пропадает только за день до смерти. В начале болезни кал нормальный, к концу болезни черный, дегтеобразный. На почве миопатий межреберных и других мышц дыхание затрудненное, частое, поверхностное, нарушена координация движений, животные вялые, малоподвижные; отмечаются дистрофия миокарда, жировая дистрофия с геморрагиями в печени, отеки и подкожные кровоизлияния, нарушение половой деятельности, коричневая пигментация внутреннего жира, увеличение срока свертывания крови и др.

Течение болезни преимущественно хроническое.

Диагноз устанавливают комплексно на основании учета данных анамнеза, уровня содержания в корме токоферола, характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений, а также результатов определения α -токоферола в плазме и печени. Чувствительными показателями обеспеченности животных токоферолом являются активность аспарагиново- и глутаминово-щавелевоуксусных трансаминаз, содержание которых резко повышается при недостаточности витамина; креатинурия и интенсивность гемолиза эритроцитов на дуговой кислоте *in vitro*.

Дифференциальный диагноз. Е-гиповитаминоз свиней нужно дифференцировать от беломышечной болезни молодняка, токсической гепатодистрофии, гиповитаминозов групп В и С, инфекционных болезней (сальмонеллеза, рожи и чумы).

Прогноз в легких случаях и при своевременно начатом лечении благоприятный, в запущенных случаях и при дистрофических изменениях в половых органах неблагоприятный.

Лечение. Больным животным в рацион включают корма, богатые токоферолом: зеленую траву (разнотравье), ботву сахарной свеклы, озимую рожь на зеленый корм, пророщенные зерна пшеницы, овса, гороха; собакам и норкам — сырое мясо, печень и др.

Для лечения применяют токоферола ацетат в масле с содержанием в 1 г 10 мг витамина. Его назначают внутрь или вводят внутримышечно в дозах (мг): телятам — 20—30, ягнятам — 5—10, свиноматкам — 50—100, поросьятам — 15—20, норкам — 3—6, собакам — 5—10 в течение 10—12 дней подряд или через день. С этой же целью можно с успехом применять витамин Е спофа для инъекций в масле с содержанием в 1 мл 250 мг α -токоферола ацетата (дозы указаны на этикетке); аевит, содержащий в 1 мл 100 мг токоферола ацетата и 100 тыс. ИЕ ретинола ацетата; масло облепиховое, содержащее в 100 мл 100—165 мг токоферола, 40—100 мг каротина и 180—250 мг каротиноидов: молодняку животных — внутрь по 10—12 мл, свиноматкам — по 15—30 мл, собакам — по 8—10 мл, норкам — 5—7 мл.

Наряду с применением препаратов токоферола следует обеспечить потребность животных в каротине, аскорбиновой кислоте, витаминах группы В, микроэлементах селене, аминокислотах, содержащих серу (метионин, цистин), и др. В случае необходимости применяют диетические, стимулирующие или симптоматические средства. Больным улучшают условия ухода и содержания, предохраняют их от действия неблагоприятных раздражителей (стрессоров) — низких и высоких температур и т. д.

Профилактика. Рационы крупного рогатого скота, свиней и овец следует проверять на содержание токоферола и в случае дефицита его вводить корма, богатые этим витамином, летом — выпас животных на зеленом пастбище, зимой — хорошее витаминное сено из люцерны, клевера или разнотравья, гидропонная зелень, витаминная травяная мука, отруби и др. Суточная потребность в токофероле на голову составляет (мг): для дойных коров — 300—600, племенных быков — 230—430, телят в возрасте 1—16 нед — 30—70, молодняка от 4 до 6 месячного возраста 230—430, ягнят — 5—10, овцематок — 75—180, супоросных свиноматок — 70—130, подсосных — 200, хряков в случной период — 150, поросят — сосунов и отъемышей — 20—40, подвинков на откорме — 50—90.

В стойловый период рекомендуют животным вводить внутримышечно комбинированный препарат аевит коровам по 2—3 мл, быкам-производителям — по 4—5 мл, свиноматкам, хрякам, овцематкам — по 1,5—2 мл, телятам — по 0,5—1 мл, поросьятам, ягнятам — по 0,4—0,5 мл не менее 2 раз в неделю. С этой же целью можно применять витамин: токоферола ацетат в масле, витамин Е спофа для инъекций, масло облепиховое внутрь с кормом и т. д. При включении в рацион поросьятам 15—18 мл рыбьего жира суточная потребность в токофероле увеличивается до 50 мг. Для

предупреждения Е-гиповитаминоза у птиц рекомендуют сантохин 125 г на 1 т корма. Необходимо следить, чтобы рационы удовлетворяли потребности животных в каротине, аскорбиновой кислоте, витаминах группы В, микроэлементах (селен), серосодержащих аминокислотах, улучшать также условия содержания, предохранять от заболеваний и т. п.

Недостаточность филлохинона (К-гиповитаминоз, К-гиповитаминозный геморрагический диатез) — заболевание животных и птиц, возникающее на почве недостатка или отсутствия в организме противогеморрагического фактора — филлохинона. Ведущим признаком недостаточности филлохинона в организме является повышенная кровоточивость, развивающаяся вследствие дефицита протромбина и связанного с этим понижения способности крови к свертыванию.

Заболевание регистрируется у поросят, крупного рогатого скота, пушных зверей и птицы (рис. VIII).

В природе известно несколько разновидностей витамина К: К₁ — d-филлохинон, К₂ — фарнохинон (менахинон), К₃ — менадион и др. Все они — производные 2-метил-1,4-нафтохинона. Синтезируются витамины группы К зелеными частями растений, а также микроорганизмами рубца и кишечника животных.

Этиология. Филлохинон необходим всем животным. Экзогенный К-гиповитаминоз развивается при недостаточном поступлении в организм животных филлохинона с кормом. Эндогенная К-витаминная недостаточность возникает вследствие действия нескольких причин: а) нарушения всасывания филлохинона из-за недостатка или непоступления в кишечник желчи (механическая желтуха, болезни печени и желчных путей, фасциолез); б) ускоренного удаления кормовых масс из кишечника при энтероколитах различной природы и чрезмерном употреблении слабительных; в) снижения или полного прекращения микробного биосинтеза филлохинона в желудочно-кишечном тракте при дисбактериозах, развивающихся при длительном бесконтрольном применении антибиотиков, сульфаниламидных и салициловых препаратов. Известную роль в возникновении заболевания играют недостаток рутина, влияющего на проницаемость кровеносных сосудов, и поступление в организм антагонистов филлохинона — антивитамина дикумарола, образующегося в кормах при неправильном их хранении (клеверное сено и силос).

Патогенез. Поступивший с кормом филлохинон в присутствии желчи всасывается в тонком отделе кишечника, поступает в кровь и откладывается в микросомах печени. Коферментной формой витамина является глюкуронид менадиона.

Основная физиологическая функция филлохинона состоит в повышении свертываемости крови путем стимуляции протромбинообразовательной функции печени (при здоровой паренхиме). При недостатке филлохинона в организме увеличивается продолжительность свертывания крови не только из-за резкого снижения содержания протромбина и фибриногена в сыворотке крови, но и из-за уменьшения ее тромбопластической активности. Все это способствует усилению кровоточивости, развитию геморрагического диатеза, а в дальнейшем и постгеморрагической анемии.

Наряду с влиянием на биосинтез прокоагулянтов (протромбина и фибриногена, синтезируемых печенью) филлохинон необходим для нормального течения окислительно-восстановительных процессов в организме, обмена макроэргических фосфорных соединений (АТФ и креатинфосфата), усиления действия ферментов (амилазы, липазы, энтерокиназы и др.), для поддержания функциональной активности миокина

скелетных и гладких мышц. Как синергист, он усиливает действие некоторых стероидных гормонов (преднизолон), токоферола и аскорбиновой кислоты, усиливает эффект действия рентгеновских лучей и ионизирующих излучений на раковые клетки и т. п.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают множественные кровоизлияния под кожей, между мышцами и во внутренних органах. У некоторых цыплят отмечают геморрагии в зобе, скопление жидкостей в полостях тела, иногда кровоизлияния в суставах. Слизистая оболочка мышечного отдела желудка окрашена продуктами распада гемоглобина в коричневатый цвет. Вследствие геморрагий содержимое желудка может иметь дегтеобразную окраску.

Симптомы. К-витаминная недостаточность у животных проявляется множественными кровоизлияниями. На почве уменьшения количества гемоглобина и эритроцитов развиваются признаки анемии — бледность слизистых оболочек. У цыплят наблюдают нарушение функции нервной системы, замедление роста, язвы в железистом отделе желудка. При дефиците филлохинона у крупного рогатого скота малейшие повреждения кожи, взятие крови, хирургические операции могут вызвать тяжелые и даже смертельные кровотечения.

У поросят заболевание начинается с повышенной чувствительности кожи и общей слабости, затем появляются подкожные кровоизлияния и развивается анемия. В крови увеличивается протромбиновое время — до 22,6 при норме 14 с.

У большинства цыплят отмечается искривление костей пальцев конечностей. Время свертывания крови у них удлиняется до нескольких часов при норме 2—3 мин.

Течение болезни подострое и хроническое. У поросят болезнь может длиться 4—5 нед, цыплята обычно погибают, не достигая месячного возраста.

Диагноз устанавливают комплексно с учетом данных анамнеза и анализа кормового рациона, характерных симптомов болезни, результатов вскрытия трупов, определения времени свертывания крови, содержания протромбина, фибриногена и филлохинона в сыворотке крови.

Дифференциальный диагноз: следует исключить болезни, протекающие с симптомами геморрагий, — С-гиповитаминоз, тромбоцитопению, апластическую анемию, инфекции (чума и др.).

Прогноз при множественных кровоизлияниях во внутренние органы сомнительный, а при кровоизлияниях в мозг и сердце возможна внезапная смерть.

Лечение К-гиповитаминоза начинают с устранения причины, вызвавшей заболевание. Животным в рацион включают корма, богатые филлохиноном: зеленую траву, крапиву, доброкачественные силос и сенаж, хвойную муку, витаминную травяную муку, красную морковь, зеленую люцерну, клевер и др. Из рациона исключают испорченные корма.

Для лечения применяют водорастворимый аналог витамина К — викасол, который выпускается в таблетках по 0,015 г и ампулах по 1 мл 1 %-ного раствора. Дозы 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, псам — 1—2 мг. При кровотечениях показаны рутин, настой лагохилуса опьяняющего, аскорбиновая кислота в дозах, указанных при лечении С-гиповитаминоза. Больным предоставляют светлые, хорошо вентилируемые помещения, предохраняют от ушибов и ранений.

Профилактика К-гиповитаминоза сводится к обеспечению животных кормами, богатыми филлохиноном (хорошее клеверное или люцерновое сено или мука, зеленая трава, красная морковь и др.). Потребность поро-

сят в филлохиноне составляет 62 мкг на 1 кг сухой массы корма, цыплят до 12-недельного возраста — $51,5 \pm 5,8$ мкг на 100 г корма. Потребность в филлохиноне кур в период яйцекладки — не менее 0,52 мг в день. Необходимо предохранять животных от заболеваний печени, желудка, кишечника и др., создавать оптимальные условия содержания и ухода.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕДОСТАТКОМ ИЛИ ИЗБЫТКОМ МИКРО- И МАКРОЭЛЕМЕНТОВ

Болезни, возникающие вследствие недостатка или избытка одного или нескольких микро- и макроэлементов, распространенные в пределах определенных территорий (биогеохимических провинций), называются эндемическими (от греч. «эндемос» — местный).

Эндемические болезни животных зарегистрированы в биогеоценозах и ландшафтах с аномальной природной геохимической обстановкой, характеризующейся слишком низким или слишком высоким содержанием биогенных химических элементов в среде (А. П. Виноградов). Различие в геологическом строении горных материнских пород, в процессах почвообразования, климатических и погодных условиях, характере водоснабжения, составе растительности, степени окисляемости элементов определяет распространение элементов в среде и доступность их для организма. Животные, обитающие в пределах биогеохимической провинции, в той или иной степени приспосабливаются к существованию в ней. Однако при неблагоприятных климатических условиях недостаточность или избыточное поступление микроэлементов в организм может вызвать нарушение функции организма, особенно в периоды активации обменных процессов во время роста, беременности и лактации. Наиболее чувствительны к недостатку или избытку микроэлементов молодняк, завезенные высокопродуктивные и улучшенные аборигенные животные.

Причиной эндемических болезней может быть нарушение биотического круговорота микроэлементов из-за неэкологической деятельности людей (В. В. Ковальский). Вынос сельскохозяйственными культурами и кормовыми травами биогенных элементов из почв в случаях, когда не применяются полноценные удобрения, становится безвозмездным. В почвах и растениях уменьшается содержание микроэлементов, что может привести к возникновению эндемических болезней.

В условиях промышленного животноводства в связи с изменением технологии кормопроизводства, интенсификации производства кормовых культур меняется характер проявления эндемических болезней. Даже в районах, нормальных по тому или иному микроэлементу, возможно появление болезней, обусловленных недостатком одного или нескольких элементов. Так, известкование кислых почв ухудшает усвоение марганца. В плохо аэрируемых кислых почвах содержится много марганца, доступного растениям. Внесение в почву окиси кальция, а также фосфатных удобрений ухудшает усвоение марганца, и содержание его в растениях не обеспечивает оптимальную потребность животных в этом элементе. Известкование почв и внесение больших доз фосфатных удобрений ухудшают обеспечение почв и растений цинком. Обильное использование азотных удобрений и навозной жижи, содержащей большие количества аммиака и сероводорода, так же как и избыток кальция, вызывает дефицит меди в кормовых растениях. Загрязнение питьевой воды органическими веществами (урохромом), скармливание растений, содержащих полисульфиды и цианогенные гликозиды (клевер, горох, свекла, капуста), ухудшают усвоение йода и могут вызвать заболевание щитовидной железы (табл. 10).

При недостаточности микроэлементов ухудшается использование питательных веществ корма, снижаются продуктивность животных и качество продукции, нарушается воспроизводство стада. Молодняк рождается слабым, с пониженной резистентностью организма, а при достижении взрослого состояния продуктивность его оказывается низкой даже при хорошем кормлении.

Обогащение рационов микроэлементами активирует обменные процессы, повышает продуктивность и резистентность животных. Однако чрезмерное применение микроэлементов нередко ведет к избыточности их и не только не дает ожидаемого эффекта, но становится даже опасным, так как, накапливаясь в организме или поступая в больших количествах, чем требуется, они проявляют уже не активирующее, а угнетающее действие. Поэтому применять микроэлементы необходимо только там, где их явно не хватает. При этом необходимо строго контролировать эффективность подкормок солями микроэлементов. Получение от подкормки низких результатов или отсутствие их чаще всего является показателем завышенных дозировок, при которых микроэлементы проявляют не активирующее действие, а «зону бездействия» или даже токсическое влияние.

Профилактировать и ликвидировать эндемические заболевания можно путем внесения минеральных удобрений на участках, предназначенных под кормовые культуры, посева кор-

10. Клинические признаки, отмечающиеся при недостаточности некоторых микроэлементов

Признаки болезни	Йод	Медь	Кобальт	Марганец	Цинк
Задержка роста и развития молодняка	+	—	—	+	+
Задержка линьки, алопеция	+	+	+	—	+
Огрубение волосяного покрова	+	—	+	—	—
Дипигментация волосяного покрова	—	+	—	—	—
Нарушение роста волос (гривы, челки)	+	—	—	—	—
Сухость и складчатость кожи	+	—	—	—	+
Дерматиды, паракератоз	+	—	—	—	—
Миксидема	+	—	—	—	—
Увеличенная щитовидная железа, зоб	+	—	+	—	—
Пониженная и извращенная пищевая возбудимость, лизуха	—	+	—	—	+
Атонии преджелудков	—	—	+	—	+
Понос	—	+	+	—	+
Бледность слизистых оболочек	—	+	+	—	—
Дистрофия миокарда, сердечная недостаточность	+	+	+	—	—
Деформация, тугоподвижность, припухание суставов	—	+	—	+	+
Остеопороз, задержка роста скелета	+	—	—	+	—
Парезы у молодняка	—	+	—	+	—
Мертвый или слабый приплод при рождении	+	—	—	+	—
Преобладание в потомстве особой мужского пола	—	—	—	+	—
Снижение репродуктивных качеств, нарушение половых циклов	+	—	—	+	+

Примечание. + — наличие; — — отсутствие признаков.

мовых растений, концентрирующих тот или иной микроэлемент, а также введения в рацион минеральных подкормок в форме обогащенных микроэлементами комбикормов, премиксов брикетов-лизунцов.

Недостаточность кобальта. Низкое содержание кобальта в почвах (менее 2 мг/кг) и растениях обуславливает развитие эндемического заболевания животных, получившего название гипокобальтоз.

Биохимические провинции, характеризующиеся низким содержанием кобальта, расположены преимущественно на песчаных, супесчаных, дерново-подзолистых, торфяно-болотных почвах.

Этиология и патогенез. Кобальт входит в состав цианкобаламина (витамин В₁₂), активного противонаемического вещества. Как двухвалентный катион, кобальт участвует в реакциях трикарбоновых кислот и гликолиза. Благодаря способности разрушать и образовывать связи между атомами углерода он увеличивает синтез нуклеиновых кислот.

Кобальт активизирует костную и кишечную фосфатазы, каталазу, карбоксилазу, повышает гликолитическую активность крови, улучшает тканевое дыхание и таким образом способствует ассимиляции организмом углеводов, азота и усилению синтеза мышечных белков.

Недостаточное поступление в организм кобальта ведет к снижению синтеза цианкобаламина, что отрицательно влияет на уровень обменных процессов в организме. Нарушение кроветворения, снижение углеводного и белкового обменов приводят к понижению молочной продуктивности, исхуданию, извращению аппетита, развитию анемии и ослаблению резистентности организма. Заболевание возникает в зимнее время и особенно резко усиливается в марте — апреле.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных каких-либо характерных признаков не обнаруживается. Хронический катар сычуга и тонкого отдела кишечника, жировое перерождение печени, хронический нефрит, атрофия щитовидной железы — все это ско-

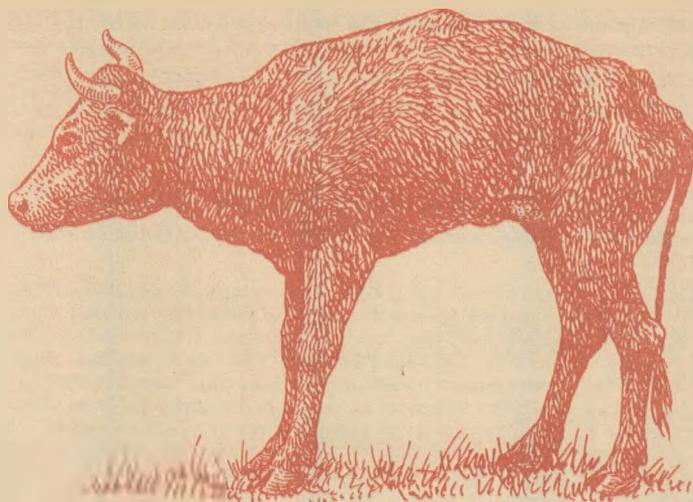


Рис. 48. Корова, больная гипокальцеозом (по Я. М. Берзиню).

рее всего лишь вторичные изменения, развивающиеся вследствие продолжительного нарушения обменных процессов при гипокальцеозе.

Симптомы. Недостаточность кобальта у взрослых животных отчетливо проявляется только у жвачных. У больных коров плохая упитанность, они истощены, мышцы атрофированы (рис. 48), эластичность кожи потеряна, шерстный покров тусклый, взлохмачен, линька задерживается даже до середины лета, удои резко снижаются. Реакция на внешние раздражения понижена, к концу болезни развивается коматозное состояние. Слизистые оболочки бледные, иногда с желтым оттенком. Движения рубца редкие и ослабленные. Кал плотной консистенции, иногда покрыт пленками слизи. В случаях, осложненных катаром кишечника, особенно при кахектическом состоянии, появляется стойкий понос.

Характерным клиническим признаком гипокальцеоза является извращение аппетита: обычный корм поедается неохотно. Животные начинают поедать загрязненную испражнениями подстилку, грызут и жуют деревянные предметы, а при выгоне на пастбище поедают землю, тряпки, бумагу и т. п. У многих животных наблюдаются слезотечение и потливость.

При исследовании крови обнаруживаются характерные для недостатка кобальта изменения: олигоцитемия, содержание гемоглобина снижено до 4,5 г/100 мл, диаметр эритроцитов уменьшен, СОЭ возрастает. Позднее развивается тяжелая форма макроцитарной анемии с полихромазией и выраженным пойкилоцитозом. Количество лейкоцитов в норме, но в лейкограмме выраженная эозинофилия (выше 10 %).

Гипокальцеоз у взрослых овец проявляется также анемией, прогрессирующим исхуданием и извращением аппетита. Жиропот в начале заболевания приобретает ржаво-бурую окраску, затем исчезает. Шерсть становится сухой, непрочной на разрыв, теряет свою извитость и легко выпадает.

Наиболее чувствительны к недостатку кобальта молодые, растущие животные (телята, ягнята и поросята). Клиническое проявление гипокальцеоза у молодняка сходно с общими симптомами при авитаминозах: животные вялые, истощенные, кожа и видимые слизистые оболочки блед-

ные, кожа и шерстный покров огрубевшие, аппетит понижен, суточный прирост низкий, животные растут очень медленно. Нервные явления (судороги, повышенная возбудимость) при гипокобальтозе у молодняка не наблюдаются; исключение составляют только поросята.

Недостаток кобальта ослабляет организм, снижает его резистентность. Возникают вторичные заболевания желудочно-кишечного тракта (диспепсия, гастроэнтериты) и органов дыхания (пневмония, бронхиты). При недостатке кобальта телята и ягнята охотно лижут кожу матерей и друг друга, заглатывая при этом волосы. Скопление волос в желудке ведет к образованию волосяных шаров — пилобезоаров, которые могут стать причиной непроходимости желудочно-кишечного тракта и привести к гибели животного.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов гематологических исследований, с учетом содержания кобальта в почвах и кормах.

Дифференциальный диагноз. Следует иметь в виду паратуберкулез.

Лечение. Больных животных подкармливают солями кобальта: взрослому крупному скоту — 20—40 мг, молодняку — 10—20 мг, овцам — 2,5—5 мг в сутки. Профилактические дозы вдвое меньше. Наиболее удобная форма применения кобальтовых подкормок — скармливание брикетов-лизунцов из поваренной соли, обогащенной кобальтом, из расчета 300 г кобальта хлорида на 1 т поваренной соли, а также в форме таблеток, содержащих 20—40 мг кобальта хлорида в одной таблетке.

Профилактика. Целесообразно удобрять пастбища и участки, отведенные под кормовые культуры, солями кобальта в количестве от 0,5 до 8 кг на гектар.

Недостаточность йода (эндемический зоб) — хроническое заболевание, обусловленное дефицитом йода и характеризующееся изменением размеров и функции щитовидной железы, изменением функций связанных с ней органов и организма в целом.

Этиология. Заболевание появляется в местностях, где содержание йода в почвах ниже 0,00001 %, а в питьевой воде менее 10 мкг на 1 л. Биогеохимические провинции эндемического зоба, кроме низкого содержания йода в среде, характеризуются преобладанием меловых горных пород, подзолистых и кислых почв и их аналогов, высокой обводненностью местности, жесткими известковыми водами, недостатком кобальта и молибдена при возможном избытке марганца.

Патогенез. Из всех активных микроэлементов единственным анионом является йод, что в значительной мере определяет его значение в обменных процессах. Поступивший в организм йод почти весь концентрируется в щитовидной железе и используется для образования ее гормона — тироксина. При достаточном поступлении йода ускоряется ассимиляторная фаза обмена, что ведет к усилению усвоения тканями тела азота, кальция, фосфора, железа, кобальта. Гормональный йод необходим как катализатор в процессе метилирования, в результате которого из проферментов образуются ферменты, а также для синтеза белковых соединений железа, цинка, меди, кобальта (гемоглобин, гемоцианин, кобаламин и др.). Гормональный йод стимулирует и сенсibiliзирует симпатическую нервную систему и тем самым косвенно повышает приспособительные и защитные иммунологические реакции организма.

При длительном недостаточном поступлении йода в организм нарушается йодный обмен и развивается недостаток тиреоидного гормона. Низкое содержание в крови тироксина обуславливает усиление продуцирования



Рис. 49. Задержка линьки, чубатость и грива у коровы при йодной недостаточности.

тиреотропного гормона гипофиза, стимулирующего образование тироксина.

В щитовидной железе развиваются пролиферативные процессы, ведущие к ее гиперплазии, что в определенной мере восстанавливает нарушение обмена веществ, обусловленное йодной недостаточностью. Но если йодная недостаточность отягощается рядом факторов, ослабляющих приспособительные возможности организма, то развивается специфическая зобная гиперплазия щитовидной железы, что и является причиной нарушения обменных процессов в организме.

Патологоанатомические изменения. Основные патологоанатомические изменения локализуются в щитовидной железе. При паренхиматозной гиперплазии она плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красноватым оттенком. При коллоидном зобе железа набухшая, поверхность ее сглажена, желтовато-серого или бледно-коричневого цвета, на разрезе заметны полупросвечивающиеся фолликулы. При развитии вторичных деструктивных изменений образуются кисты, заполненные студневидным коллоидом, и развивается фиброз. Локализация, размеры и количество кист могут быть различными. Масса щитовидной железы увеличена. В гистологической структуре ее обнаруживаются характерные изменения для диффузных и узловых форм зоба: коллоидного, паренхиматозного и базедовидифицированного.

Симптомы йодной недостаточности делятся на общие и характерные. Общие симптомы указывают на значительное нарушение течения обменных процессов в организме, ведущее к снижению продуктивности, задержке роста, развития, морфологической дифференциации костного скелета, длительным перегулам, абортam, мертворожденности или рождению слабого, нежизнеспособного приплода. У взрослого крупного рогатого скота при обычных условиях щитовидная железа недоступна для пальпации. При йодной недостаточности слабой и средней степени в ряде случаев удается пальпаторно определить расширение и подвижность перешейка, соединяющего боковые доли железы. Размер боковых долей щитовидной железы может достигать величины куриного яйца, консистенция их упругоплотная, поверхность бугристая и дольчатая. У коров часто отмечают низкорослость, растянутость туловища, удлинение костей лицевого черепа, небольшие рога, маленькое вымя, нарушение роста шерсти («грива», «челка», задержка линьки) (рис. 49), сухость и складчатость кожи, явления микседемы (слизистый отек межжелюстного пространства). Удои неболь-

шие; количество жира в молоке уменьшено. Характерно низкое содержание йода в молоке — от 2 до 25 мкг/л, тогда как в молоке коров, находящихся в районах, где заболевания зобом не регистрируются, йода содержится 60—100 мкг/л. У телят в зонах резкой йодной недостаточности щитовидная железа увеличена в несколько раз, окружает трахею и пищевод и может вызвать гибель от асфиксии.

В зонах йодной недостаточности средней степени у телят в области увеличенной щитовидной железы часто отмечается микседема, настолько выраженная, что теленок не может опустить вниз голову. У оставшихся в живых телят зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3—5 мес. У абортированных плодов и мертворожденных телят, кроме микседемы, отмечается изреженность шерстного покрова, волосы остаются только на отдельных участках: в области рогов, подбородочного пространства, на конечностях. На бесшерстных участках кожа блестящая, складчатая, с саловидным наслоением.

У овец недостаточность йода проявляется увеличением щитовидной железы, которое может быть выражено в различной степени. При недостатке йода в рационах овец рождается слабое и болезненное потомство. Болезнь осложняется рахитом и другими заболеваниями минеральной недостаточности даже при нормальном поступлении остальных элементов (кальций, фосфор и пр.).

К дополнительным признакам йодной недостаточности можно отнести истончение шерсти и появление алопечий в области шеи и подгрудка, на спине и боковых поверхностях туловища. Количество жира под шерстью снижено, сама шерсть сухая, грязная. У новорожденных ягнят щитовидная железа увеличена (рис. 50), шерстный покров на спине и груди изрежен, в области головы, шеи, пахов могут быть отеки. При небольшом дефиците йода увеличения щитовидной железы может и не быть, но ягнята рождаются слабыми, их развитие замедленно: в годовалом возрасте они отличаются низкорослостью, редким и грубым шерстным покровом, плохой упитанностью. Зачастую отмечаются извращение аппетита, поедание шерсти, что ведет к катарам кишечника и образованию пилобезоаров.

У взрослых свиней патогномичные признаки йодной недостаточности не отмечаются, но дефицит йода у них проявляется перегулами, снижением плодовитости, рождением нежизнеспособных поросят и мертворожденностью. У поросят-сосунов обнаруживаются пучеглазие, тахикардия, повышенная возбудимость, позже развиваются отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи и пахов, угнетение, истощение и гипотермия, ведущая к гибели (рис. 51).

Течение йодной недостаточности хроническое, а у новорожденных может быть острым, заканчиваясь гибелью животного через несколько дней после рождения.

Диагноз йодной недостаточности должен ставиться комплексно с учетом результатов пальпаторного исследования щитовидной железы, особенностей телосложения животных, состояния наружных покровов, результатов рентгенологических исследований костной системы, данных анатомического и гистологического исследований щитовидной железы при убое животного. Необходимо также определить содержание йода в почвах, питьевых водах, кормах, молоке, а также в щитовидной железе после убоя животного.

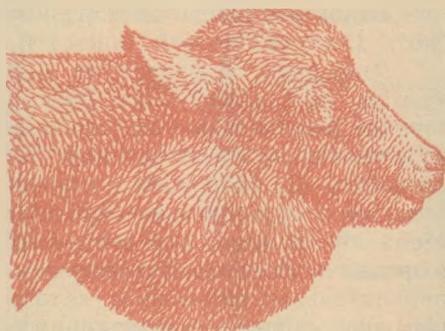


Рис. 50. Увеличенная щитовидная железа у ягненка «зоб» при йодной недостаточности (по Н. Н. Бердиеву).

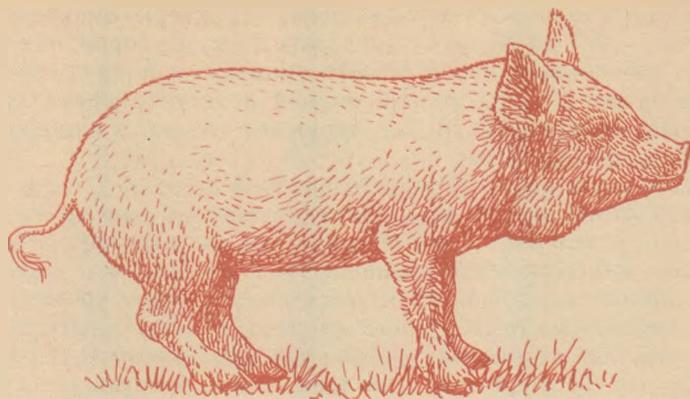


Рис. 51. Микседема у поросенка при йодной недостаточности (по Н. А. Судакову).

Лечение йодной недостаточности осуществляется применением препаратов йода, главным образом в виде калия йодида. Однако лечение не является столь эффективным, как профилактика, поэтому наиболее важной мерой борьбы с эндемическим зобом должна быть именно йодная профилактика.

Профилактика. Используют стандартную йодированную поваренную соль или соль, йодированную непосредственно в хозяйстве (с содержанием 25 мг калия йодида на 1 кг поваренной соли, что обеспечивает оптимальную суточную потребность в йоде — 3 мкг на 1 кг животного). Йодированную соль применяют в виде свободной минеральной подкормки или скармливают в количествах, соответствующих нормам обыкновенной поваренной соли. Свиньям, птице и лошадям во избежание отравления соль дают только в разведенном состоянии в смеси с кормом. Вместо йодированной соли можно с концентрированными кормами или питьевой водой давать раствор калия йодида, приготовленный непосредственно перед употреблением. Допустима дача сразу 3—5 суточных доз раз в 3—5 дней. Применяют также препарат кайод.

Лучшие результаты профилактики и лечения достигаются, если одновременно с калия йодидом применяют препараты витамина А и фосфорно-кальциевые подкормки в обычных дозах.

Недостаточность меди (гипокупроз) наблюдается у крупного рогатого скота (лизуха, анемия, понос) и овец, реже у свиней.

Этиология. В организме животных медь является биотическим элементом, обеспечивающим рост и развитие, кроветворение, нормальное течение окислительно-восстановительных процессов, а также процессов кератинизации и пигментации. Значение меди в организме определяется ее способностью разрывать и образовывать связи между углеродом и серой, а также ее функциями в процессах кроветворения и тканевого дыхания. Медь необходима для всасывания пищевого железа, превращения его в органически связанную форму и тем самым для синтеза гемоглобина. Ряд окислительных ферментов, катализирующих прямое окисление атмосферным кислородом и участвующих в процессах тканевого дыхания, содержит медь в качестве специфического металлокомпонента.

Биогеохимические провинции, бедные медью, расположены во многих районах, преимущественно на подзолистых, песчаных и торфяных почвах.

Патогенез. При недостатке меди у животных снижается содержание ее в крови (в крови здоровых животных около 1 мг/л, при недостаточности — до 0,2 мг/л) и печени, нарушается синтез гемоглобина, следствием чего является развитие гипохромной анемии. При этом снижается способность крови переносить кислород, прогрессирует кислородная недостаточность, в организме накапливаются недоокисленные продукты (ацидоз). У животных появляется понос, извращается аппетит, снижается продуктивность, у молодняка задерживается рост. Недостаток меди влияет на биосинтез кальциферола и на кератинизацию (задерживается переход сульфгидрильных групп в дисульфидные), что и является причиной остео-дистрофий и изменений шерстного покрова.

Патологоанатомические изменения. Имеются дистрофические изменения печени, почек, сердечной мышцы и некротические очаги в поверхностных участках слизистой оболочки сычуга и тонкого отдела кишечника. При гистологическом исследовании — белковая дистрофия типа мутного набухания, нередко сопровождающаяся некрозом клеточных элементов, гемосидероз.

Симптомы. Синдром недостаточности меди характеризуется специфическими изменениями шерстного покрова: побурение, тусклость, жесткость, потеря извитости, выпадение. Особенно характерны участки полной депигментации и уменьшение тонины волос. В дальнейшем у животных развивается гипохромная анемия: снижается содержание гемоглобина, уменьшается количество эритроцитов и содержание гемоглобина в каждом из них. Отмечается бледность слизистых оболочек.

У животных появляются постоянные и сильные поносы, резко снижается и извращается аппетит (лизуха), понижается упитанность, ухудшается воспроизводительная способность. У лактирующих коров снижаются удои. У некоторых животных вследствие дистрофических изменений сердечной мышцы отмечаются симптомы миокардоза и кардиофиброза; возможно развитие острой сердечной недостаточности. Кости в ряде случаев истончены и хрупки. При недостатке меди и избытке молибдена, свинца и сульфатов в рационах беременных животных у новорожденных ягнят, телят и буйволят возникает энзоотическая атаксия — болезнь, характеризующаяся органическими и функциональными изменениями головного и спинного мозга.

У поросят при недостатке в рационе меди задерживается рост, искривляются конечности, развиваются общая слабость и анемия.

Тяжесть и выраженность тех или иных симптомов определяются не только низким уровнем меди в кормовых растениях, но и содержанием в них железа, кобальта и молибдена.

Диагноз. Подозрение на заболевание может вызвать изменение шерстного покрова. Точный диагноз ставят по результатам химического исследования кормов, крови и, в случае убоя животного, — печени, так как медь отлагается главным образом в этом органе. Снижение содержания меди в печени ниже 50 мг/кг — наиболее надежный показатель развивающейся недостаточности.

Лечение. Добавление к рациону меди сульфата крупному рогатому скоту 250—300 мг, молодняку — 50—150 мг, овцам и козам — 10—20 мг, свиньям — 20—30 мг на голову в сутки устраняет симптомы недостаточности.

Профилактика. Содержание меди в рационах на 1 кг сухого вещества должно быть не ниже 8—10 мг. В случаях, когда содержание меди в рационах не удовлетворяет потребности животных, рекомендуется добавлять к рациону меди сульфат.

Недостаточность цинка возможна у всех видов животных, но особенно у свиней. Последние часто заболевают паракератозом при скармливании им комбикормов-стартеров, сухих кормов, а также при содержании свиней на рационах из кукурузы, растительных протеинов.

Этиология. Биологическое значение цинка как микроэлемента определяется тем, что его ионы участвуют в гидролизе и биосинтезе пептидов, обеспечивая разрушение и возникновение связей между атомами углерода и азота, благодаря чему из аминокислот строятся белковые молекулы. Цинк — компонент многих ферментов и прежде всего гидролитических: карбоангидразы, аминопептидазы, энлазы, глутаминдегидрогеназы и др.

Патогенез. Цинк 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). Катализируя окислительно-восстановительные процессы, цинк участвует в углеводном, азотном, газовом и водном обменах. Активация гормонов пролактина, фолликулина и проланаина определяет значение цинка в процессах воспроизводства животных и их молочной продуктивности.

При низком содержании цинка в рационе у животных развивается паракератоз. Высокое содержание в рационе кальция усиливает цинковую недостаточность. Установлено, что при содержании в рационе 0,65 % кальция паракератоз развивался у 10 % поросят, а при содержании 1,21 % кальция (при 0,61 % фосфора) развитие паракератоза и задержка в росте наступали у всех поросят, находившихся на данном рационе. Введение в рацион дополнительно 50 мг цинка на 1 кг корма заметно улучшило рост поросят и полностью устранило признаки паракератоза.

Кроме паракератоза, основным клинического признака недостаточности цинка, развивается анемия, снижается количество каталазы, уменьшается резорбция из кишечника, что ведет к задержке в росте и потере упитанности.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии характерных изменений не обнаруживается, исключение составляет только кожа: она плотная, с трудом режущаяся. Поверхность разреза белая, блестящая, саловидная.

Гистологическим исследованием верхнего слоя кожи устанавливается нарушение ороговения: клетки эпидермиса не ороговевают, в них сохраняются ядра или их остатки.

Симптомы. Поросята-отъемыши и подсвинки отстают в росте, аппетит у них понижается, отмечается жажда. Первые признаки паракератоза проявляются в области носа, ушей, глаз, а также конечностей, оттуда они распространяются на другие участки кожи (промежность, спина, шея, брюшные и грудные стенки). Заболевание паракератозом начинается покраснением отдельных участков кожи с последующим образованием кератиновых чешуек-корок, которые на участках тела, покрытых короткими волосами, образуют сплошные шероховатые наложения светло-коричневого или коричневого цвета. На участках с длинным волосным покровом толщина корок достигает 1—1,5 см. Часто образуются глубокие трещины, на дне которых серозный экссудат (рис. 52).

У телят, помимо апатии и снижения прироста, наблюдаются отек конечностей и образование на коже чешуйчатых наложений, особенно в нижней части конечностей, вокруг ноздрей, на голове и шее. На пораженных участках кожи шерстный покров выпадает. Подобные признаки недостаточности цинка наблюдаются и у овец.



Рис. 52. Гиперкератоз у поросят при недостаточности цинка (фото И. В. Пет-

Диагноз. Решающим в диагнозе является низкое содержание цинка в сыворотке крови больных животных — 15—20 мкг/100 мл (у здоровых животных — не ниже 100 мкг/100 мл).

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить дерматит, экзему и чесотку на основании микроскопии кожных соскобов и клинического проявления болезни (отсутствие кожного зуда при паракератозе).

Лечение осуществляется добавлением к кормам цинка сульфата. Доза цинка сульфата до 100 мг на 1 кг сухого вещества корма не вызывает заметных вредных последствий, поэтому его можно применять в хозяйствах, расположенных в местностях, где животные не обеспечены цинком, даже и в тех случаях, когда отсутствуют клинические признаки недостаточности цинка.

Недостаточность марганца. Биогеохимические провинции, бедные марганцем, имеются в местностях с песчаными и торфяными пастбищами; в этих районах регистрируется заболевание птиц перозисом (скользящий сустав). Установлена марганцевая недостаточность у свиней и крупного рогатого скота.

Патогенез. Марганец служит активатором ряда ферментов, прежде всего щелочных фосфатаз, дипептидаз и аргиназы. Он связан с функцией гормонов: усиливает влияние инсулина и ослабляет действие адреналина на углеводный обмен. Отмечено воздействие марганца на выработку гонадотропного и лактотропного гормона гипофиза. Многие вопросы влияния марганца на гормональную активность пока еще недостаточно выяснены. Возможно, что эффект, оказываемый марганцем на лактацию и овуляцию, зависит и от активирующего влияния марганца на течение окислительно-восстановительных процессов в тканях. Однако, какими бы путями марганец ни действовал, его стимулирующий эффект несомненен. Биотическое значение марганца определяется его активизирующей ролью в процессах фосфорилирования, а следовательно, и углеводного обмена. Марганец необходим для нормального функционирования центральной нервной системы, для процессов костеобразования, роста и развития.



Рис. 53. Поза сидячей собаки у быка при марганцевой недостаточности (по Ю. П. Рожкову).

Патологоанатомические изменения характеризуются атрофией мышц и жировой ткани. Трубочатые кости деформированы, эпифизы их утолщены. Стенки костей истончены, на распилах их заметна порозность компактного вещества костей, особенно выраженная в эпифизарной части трубочатых костей.

Симптомы. У поросят при недостатке марганца замедляется рост скелета, трубочатые кости конечностей укорачиваются, становятся изогнутыми, метафизы утолщаются. Особенно заметно деформируется скакательный сустав. Плотность костей уменьшается, общее содержание золы снижается, но ее состав остается

неизменным. На первый взгляд изменения в костяке, вызванные недостатком марганца, сходны с изменениями, развивающимися при рахите, однако отсутствие положительного эффекта при лечении кальциферолом и ультрафиолетовыми лучами подтверждает различие в этиологии.

Телята при марганцевой недостаточности отстают в росте, отмечаются слабость конечностей и деформация их костей.

У взрослых животных (свиньи, коровы) дефицит марганца проявляется нерегулярностью периодов течки и даже полным ее отсутствием, снижением молочной продуктивности. У свиноматок молочные железы развиваются плохо. Они почти совсем не образуют молоко. Поросята, рождаемые свиноматками, содержащимися на бедных марганцем рационах, мелкие, слабые, они не в состоянии не только передвигаться, но даже стоять. При резком дефиците марганца возможны аборт или гибель и рассасывание плодов. У поросят, страдающих марганцевой недостаточностью, часто наблюдается атаксия, нарушается координация движения и теряется равновесие.

При одновременном недостатке марганца и кобальта и повышенном содержании в рационе магния, никеля, стронция и бария у крупного рогатого скота возникают эндемические остеоидистрофии.

У быков-производителей отмечены периартриты, расслабление сухожилий большого пальца и ахиллова сухожилия, хромота, поза сидячей собаки, залеживание и некроспермия (рис. 53).

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов рентгенологических исследований. Подтверждением диагноза является установление низкого содержания марганца в цельной крови (ниже 5 мкг/100 мл).

Лечение марганцевой недостаточности осуществляется обогащением рационов сернистой или хлористой солью марганца или перекисью марганца (крупному рогатому скоту — до 20 мг, свиньям — до 40 мг на 1 кг сухого вещества корма).

Избыток бора. К избытку бора наиболее чувствительны овцы, у которых чрезмерное поступление в организм этого элемента вызывает эндемическое заболевание, получившее название «борный энтерит».

Этиология. Имеются работы о влиянии бора на основной, азотистый и углеводный обмен. Однако они не дают достаточного материала для

обобщения и конкретизации роли бора в обменных процессах. Тем не менее установлено, что бор, как анион, соединяется с ферментами, вытесняя тяжелые металлы, обуславливая этим угнетающее действие на ряд ферментов.

Растения семейства маревых, полыни и солянки являются концентраторами бора; в борных геохимических провинциях они содержат бора до 1 г/кг, что примерно в 20 раз превышает его содержание в растениях из других районов. Питьевые воды в борных провинциях также обогащены бором. Избыток бора в среде отражается на организме животных, обитающих в данной провинции. Бор концентрируется во внутренних органах, вызывая изменения активности ферментов.

Патогенез. Под действием высоких концентраций бора в рубце количество инфузорий быстро уменьшается, подвижность их падает, рубцовый метаболизм при этом полностью расстраивается. Понижение активности протеолитических ферментов (пепсина, трипсина) ведет к ослаблению переваривания белковых веществ, образованию ряда токсических продуктов распада и бактериального разложения корма (скатол, индол, амины, фенолы), что и является одной из причин возникновения так называемых борных энтеритов. Кровообращение в кишечнике нарушается, развивается застойная гиперемия, а в дальнейшем и воспалительный процесс слизистой оболочки. Содержание гемоглобина, белка, общего и остаточного азота, а также и азота мочевины в сыворотке крови снижается, количество эритроцитов уменьшается, но концентрация азота, аммиака возрастает, нарушаются процессы мочевинообразования и как следствие нарушений азотистого обмена развивается алкалоз.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных, кроме воспалительных изменений в кишечнике, обнаруживаются явления нефрозонофрита, повышенная гидратация мозга, серозная инфильтрация мягкой мозговой оболочки. В миокарде, ганглиях вегетативной нервной системы, а в отдельных случаях и в почках обнаруживаются пролиферативные изменения.

Симптомы. У заболевших овец отмечаются общее угнетенное состояние, истощение, но аппетит сохранен и не извращен. Наблюдаются жажда и чередование поносов с запорами. Моча содержит примеси крови и слизи. В дальнейшем, когда организм ослабевает, течение болезни нередко осложняется развивающейся бронхопневмонией. Появляются слизисто-гнойное носовое истечение, кашель, одышка. Нормальная до этого температура тела сменяется лихорадкой. На нижней части грудной стенки развиваются отеки. Поражаются и суставы конечностей; в них развивается воспалительный процесс.

При тяжелом течении диарея становится постоянной, быстро нарастают явления обезвоживания, живот подтягивается, бока западают, спина сторблена. Больные ягнята быстро утомляются и отстают от отары. Иногда к концу болезни отмечаются нервные явления: манежные движения, параличи, контрактуры, судороги.

Диагноз ставят на основании данных лабораторного исследования кормов на содержание бора, а также учета геохимической обстановки местности.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить энтериты другой этиологии (поедание песка вместе с кормом на плохих пастбищах, резкий переход от одного типа кормления к другому, гельминтозы, кормовые отравления и др.).

Лечение. Используют антагонист бора — медь в форме меди сульфата в дозе 5—10 мг в сутки. Кроме того, рекомендуется применять хлортетрациклина гидрохлорид и сульфаниламидные препараты. Для борьбы

с борными энтеритами В. В. Ковальский рекомендует перепаживать пастбища и засеивать их злаковыми растениями, которые не обладают способностью концентрировать бор.

Избыток молибдена. Избыточное поступление молибдена в острых случаях вызывает тяжелые гастроэнтериты или приводит к хроническим молибденовым токсикозам у жвачных животных, проявляющимся нарушением обмена меди и фосфора (анемии, остеодистрофии). Животные с однокамерным желудком малочувствительны к избытку молибдена.

Этиология. Молибден в организме животных играет важную роль в обменных процессах, входя в состав металлофлавопротеинов: ксантинагидразы и альдегидоксидазы. Однако потребность животных в молибдене не превышает 5 мг на 1 кг сухого вещества корма.

Избыточное содержание молибдена в щелочных известковых почвах ведет к накоплению этого элемента кормовыми растениями, главным образом бобовыми, которые могут содержать более 50 мг молибдена на 1 кг сухого вещества.

Патогенез. Избыток молибдена ведет к повышению ферментативной активности альдегидотазы и ксантинагидразы, вследствие чего возрастают уровень альдегидов, связывающих сульфиты, и содержание мочевой кислоты, образующейся за счет распада нуклеопротеидов. В результате возникает извращение обменных процессов, угнетается симпатическая нервная система, возникают расстройства функции желудочно-кишечного тракта. а при хронических молибденовых токсикозах — нарушение обмена фосфора и меди.

Патологоанатомические изменения в острых случаях более рельефно выступают в органах пищеварения: гиперемия слизистой оболочки, местами имеются точечные кровоизлияния, сосуды инъецированы. При хронических молибденовых токсикозах изменения сходны с недостаточностью меди: у молодняка — задержка роста костей, у взрослых — смешанная форма остеодистрофий.

Симптомы. Основным симптомом является понос, развивается истощение. Каловые массы водянистые, пенистые, желто-зеленого цвета, со зловонным запахом. Избыток молибдена вызывает обеднение организма медью, и у животных развивается синдром медной недостаточности.

Лечение. Необходимо сменить пастбище, в почве которого содержится большое количество молибдена. Этот участок используют для заготовки сена (при высушивании растений молибден переходит в нерастворимые соединения). Для профилактики и лечения можно с успехом пользоваться подкормками меди сульфатом и метионином.

Избыток никеля вызывает энзоотическое заболевание животных (никелевую слепоту), характеризующуюся поражением роговицы глаз.

Этиология. Биогеохимические провинции характеризуются повышенным содержанием никеля в каштановых, суглинистых и солонцеватых почвах. Пастбищные растения этой зоны содержат примерно в 20 раз больше никеля, чем растения из благополучных районов. Избыток никеля вызывает заболевание глаз у молодняка, выражающееся в форме конъюнктивитов, кератитов, кератоконъюнктивитов.

Патогенез. Немногочисленные исследования о влиянии никеля на рост животных, на кроветворение, на активность гормонов не позволяют пока сделать определенного вывода о значении никеля для организма. Установлено, что никель в организме концентрируется преимущественно в тканях эктодермального происхождения: коже, шерсти, рогах, а также в роговице глаз. Некоторое увеличение настрига шерсти у овец в «никеле-

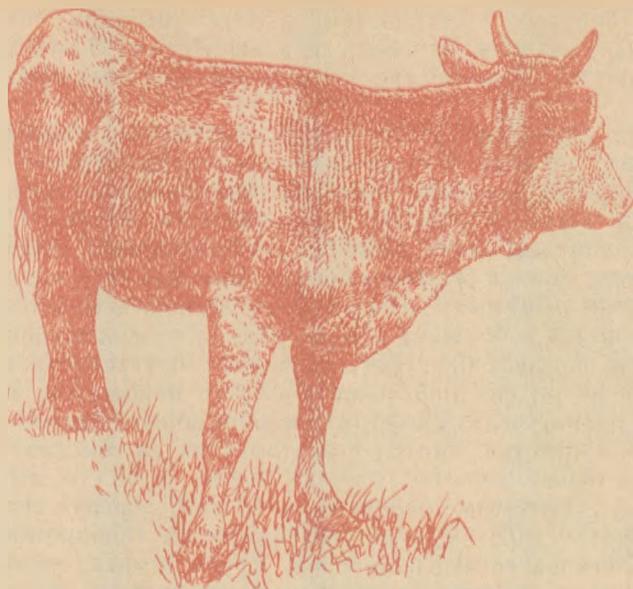


Рис. 54. «Никелевая экзема» у коровы.

вых» районах по сравнению с настригом шерсти в «неникелевых» районах объясняется приспособительной реакцией организма в ответ на избыток никеля, выражающейся ускоренным ростом шерсти, депонирующей никель и удаляющей его таким образом из организма. Отложение никеля в роговице вызывает ее дистрофические изменения.

Патологоанатомические изменения. Роговица утолщена, инфильтрирована, непрозрачна, серовато-белого цвета. При распаде ткани роговицы образуются язвы, края и дно которых могут иметь различные очертания. В строме роговицы наблюдаются инфильтрация, набухание, васкуляризация и разволокнение.

Симптомы. На роговице появляются изъязвления, ведущие к прободению ее или к возникновению бельма. Развивается экзема (рис. 54).

Диагноз ставят на основании клинических признаков с учетом результатов исследования кормов на содержание в них никеля. В пораженных бельмом роговицах содержание никеля в несколько раз больше, чем в роговицах здоровых животных.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить инфекционный кератоконъюнктивит, телязиоз и сопутствующие кератоконъюнктивиты, развивающиеся при А-гиповитаминозе.

Лечение. Целесообразно изменить кормление — дать животным корма с низким содержанием никеля. Меры специфической профилактики и терапии пока еще не разработаны, рекомендуется испытать подкормку солями меди в сочетании с симптоматическими методами лечения.

Избыток селена. До последнего времени селен не считался биотическим элементом и рассматривалось только его токсическое действие. Однако изучение биологического значения селена позволило установить заболевания, обусловленные как недостатком селена (беломышечная болезнь), так и его избыточным содержанием в кормовых растениях (щелочная болезнь).

Этиология. Высокие концентрации селена встречаются в солонцеватых почвах и в почвах, образованных из меловых колчедановых сланцев. Расте-

ния семейств бобовых, крестоцветных и сложноцветных, особенно в дождливые годы, накапливают селен до концентрации 5—10 мг/кг. Такие дозы оказывают токсическое действие на животных, поедающих эти растения.

Патогенез. Селен снижает активность адреналина и повышает активность инсулина, что ведет к гипогликемическому действию и накоплению в мышцах гликогена, замедляет аэробное окисление, регулируя тем самым течение окислительных процессов. Селен является составной частью «фактора-3», предупреждающего развитие дистрофических процессов. Большую роль играет селен в белковом обмене, замещая серу в специфических белках и тормозя энзимные процессы. Селен легко всасывается в кишечнике и откладывается в больших концентрациях в поджелудочной железе, почках, печени и селезенке. При длительном поступлении повышенных количеств селена он накапливается в шерсти и копытах, что приводит к алопециям, размягчению и деформации рога копыт. Наибольшее количество селена в крови содержится в эритроцитах (в гемоглобине, гемине, глобине). При избыточном поступлении селена часть его, вытесняя серу, фиксируется в устойчивом соединении с белком, образуя селеногемоглобин, что, очевидно, обуславливает возникновение гипохромной анемии.

Патологоанатомические изменения. Кровь темная, несвернувшаяся. Дистрофические и некротические изменения печени, почек, селезенки и сердечной мышцы. Содержание селена в органах и тканях в 8—10 раз больше по сравнению с количеством элемента в органах и тканях животных из соседних, благополучных районов.

Симптомы. В зависимости от концентрации селена в кормах заболевание может быть острым или хроническим. При остром течении быстро развивающаяся сердечно-сосудистая недостаточность и отек легких ведут к гибели животного. Хроническое течение проявляется исхуданием, атонией преджелудков, бледностью и желтушностью слизистых оболочек, алопециями, размягчением рогов и копыт с последующей их деформацией и развитием сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение. Смена пастбищ, в почве которых содержится большое количество селена, использование пастбищ со злаковыми растениями, обогащение рациона кормами, богатыми белком. Больным животным в рацион вводят серу (по 3—5 мг на 1 кг животного).

Недостаток и избыток фтора (эндемический кариес и флюороз зубов). При поступлении в организм в оптимальных концентрациях фтор (с питьевой водой 1 мг/л, с кормами не более 30 мг/кг сухого вещества) проявляет свое физиологическое действие. Он участвует в процессах развития зубов и костей, образуя фторопатиты, составные части минерального вещества зубной ткани, и, кроме того, участвует в обмене фосфора. В повышенных концентрациях фтор действует как ингибитор, тормозя процессы обмена углеводов, жиров и тканевое дыхание.

В районах, где содержание фтора в питьевых водах менее 0,5 мг/л, а также понижено его содержание в почвах и кормах, у животных развивается кариес зубов. При недостатке фтора вместо фторопатита в зубной ткани образуется гидроокись апатита, вследствие чего повышается восприимчивость к действию кислот, развивается декальцинация и понижаются биологическая резистентность и механическая прочность зубов.

При поверхностном кариесе на жевательной стороне коренных зубов и на эмали резцов появляются пятна различной величины и формы молочно-белого цвета, позже окрашивающиеся пигментами корма в желтый и черно-коричневый цвет. При среднем кариесе разрушается дентин жева-

тельной поверхности зуба и образуется дупло. При глубоком кариесе образуются кариозные полости, эмаль разрушается, стирание зубов идет ускоренно. Корни зуба обнажаются. Вокруг верхушки кариозного корня развиваются периодонтиты и гиперцементоз. Прием корма и его пережевывание нарушаются. Животные худеют и снижают продуктивность.

С профилактической целью проводят обогащение питьевой воды фтором до оптимальной концентрации, используя кремнефтористый натрий, фтористый натрий, а также обращают внимание на полноценность и сбалансированность рационов по протеину, фосфору, кальцию и витаминам.

Эндемический флюороз отмечается в местностях, где содержание фтора в воде более чем 1,2 мг/л и в почвах более 0,05 %. Особенно часто флюороз наблюдается в районах залежей апатитов, где для водопоя используют артезианскую воду. Применение несбалансированных минеральных подкормок, содержащих фтор, чрезмерное внесение фторсодержащих подкормок, повышенное внесение фторсодержащих удобрений (суперфосфаты, фосфаты, содержащие до 0,5 % фтора) под кормовые культуры также могут вызвать флюороз.

Повышенные концентрации фтора в организме угнетают действие ряда ферментов, в том числе и костной фосфатазы, что и обуславливает нарушение оссификации костной и зубной ткани.

При флюорозе наступает такое же поражение зубов, как и при недостатке фтора. У взрослых животных костная ткань под надкостницей разрастается (экзостозы), развивается кальцификация связок, хрящей и сухожилий, что приводит к анкилозу суставов. Прочность костей понижается. Могут быть переломы и деформация костей. Вследствие нарушения углеводного и жирового обменов возникают дистрофические изменения паренхиматозных органов. Животные худеют, продуктивность их снижается.

Профилактика осуществляется дефторированием питьевой воды сульфатом алюминия, гидроокисью магния и др. В корма животным добавляют алюминия сульфат или хлорид, которые образуют нерастворимый флюорат алюминия, благодаря чему всасывание фтора из кишечника резко уменьшается.

Остеодистрофия (Osteodistropia) — хроническая болезнь взрослых животных, возникающая в результате нарушения обмена кальция, фосфора, кальциферола и проявляющаяся дистрофическими изменениями костной ткани в форме остеомаляции (Osteomalacia), остеопороза (Osteoporosis) или фиброзной остеодистрофии (Osteodistropia fibrosa).

Остеодистрофией чаще заболевают стельные и высокомолочные коровы, затем свиньи и козы, реже лошади, собаки и овцы.

Этиология. Недостаточное поступление в организм кальция, фосфора и кальциферола — основная причина возникновения и развития остеодистрофий.

К а л ь ц и й обеспечивает стабильность коллоидных структур белков, свертывание крови, регуляцию мышечной и нервной деятельности.

Ф о с ф о р в форме фосфорной кислоты и ее сложных эфиров участвует в метаболических реакциях и прежде всего в реакциях фосфорилирования. Радикал фосфорной кислоты, образуя с карбоновыми кислотами смешанные ангидриды — вещества с макроэргическими связями, включает фосфор как важнейший элемент в обмен энергии в организме. Соли фосфорной кислоты в тканевой жидкости и плазме крови образуют буферные соединения, поддерживающие кислотно-щелочное равновесие.

Суточное выделение кальция с калом у коровы составляет 16 мг на 1 кг животного, а фосфора — 32 мг, с мочой общее их количество не превышает 1—2 г. Много их выделяется с молоком, особенно у высокоудойных коров. В 1 кг коровьего молока содержится 1,3 г кальция и около 1 г фосфора, но для синтеза молока этих элементов требуется в 3 раза больше. Зная массу животного и его молочную продуктивность, можно легко подсчитать суточное выделение этих элементов из организма и потребность в них.

Нарушения обмена кальция и фосфора, ведущие к остеодистрофии, возникают в тех случаях, когда выделение этих элементов из организма превышает их поступление. Это происходит при использовании рационов, бедных кальцием и фосфором одновременно, недостатке одного из элементов или если он поступает в чрезмерно большом количестве, когда соотношение этих элементов выходит за пределы оптимального. Скармливание озимой ржи, корнеклубнеплодов, кукурузы, соломы зерновых, содержащих мало кальция, создает в организме его дефицит и ведет к развитию ахаликозной остеодистрофии. Концентратный тип кормления также, как правило, приводит к недостатку кальция. Включение в рацион больших количеств силоса, сена, в том числе и бобового, вызывает недостаточность фосфора и афосфорозную остеодистрофию.

Но не только недостаток кальция и фосфора в рационе приводит к остеодистрофии. Даже при нормальном их содержании в кормах остеодистрофия может развиваться, если нарушено усвоение данных элементов. Это может быть при неправильном соотношении основных и кислотных элементов корма, выходящем за пределы 1:1—1:1,3. Корнеклубнеплоды, сено клеверное, зеленая трава, патока имеют избыток основных эквивалентов и способствуют возникновению алкалозной остеодистрофии. Барда, зерновые концентраты, напротив, богаты кислотными эквивалентами и ведут к развитию ацидозной остеодистрофии. Ацидоз, обусловленный скармливанием кормов с высоким содержанием органических кислот, с избытком белков, также приводит к развитию остеодистрофии.

Длительное содержание животных в плохо вентилируемых помещениях, отсутствие моциона, недостаток солнечного света, D-гиповитаминоз способствуют возникновению заболевания.

Обмен кальция и фосфора зависит от ряда микроэлементов: при их неблагоприятном сочетании возникают остеодистрофии, не поддающиеся лечению применением фосфорно-кальциевых подкормок, кальциферола и ультрафиолетового облучения. Эти дистрофии, распространенные в биогеохимических провинциях, бедных кобальтом, марганцем, медью, йодом и обогащенных стронцием, барием и никелем, являются эндемическими болезнями.

Остеодистрофия как вторичная болезнь наблюдается у высокоудойных коров вследствие кетоза. При этом отмечают нарушения углеводно-жирового, белкового и минерального обменов, функций гипофиза и коры надпочечников, щитовидных и околощитовидных желез, печени, сердца и почек (И. П. Кондрахин).

Патогенез остеодистрофии сложен и различен в каждом конкретном случае, что связано с различием причин, вызывавших нарушение обмена кальция и фосфора, и сложным механизмом регуляции метаболизма этих элементов, в котором важную роль играют кальциферол, гормоны щитовидной железы (паратиреоидин, кальцитонин), функциональное состояние кишечника, почек, печени и ряд других факторов. Тесная связь между собой фосфорного и кальциевого обменов обуславливает то, что нарушение регуляции одного из них влечет за собой нарушение и другого.

При избыточном поступлении в организм кальция в крови увеличивается количество ионов HCO_3^- и Ca^{++} , что вызывает нарушение кислотно-щелочного равновесия. Уже незначительный алкалоз ведет к уменьшению содержания в крови наиболее биологически активной формы кальция — ионизированной и одновременно с этим к выходу в кровь ионов HPO_4 . Концентрация кальция и фосфора в крови играет роль регулятора функции паращитовидных желез: повышение концентрации кальция тормозит их функцию и снижает выделение паратгормона. В этих условиях уменьшается выделение фосфатов почками и в крови несколько повышается содержание неорганического фосфора за счет поступления его из костной ткани. Ионы HPO_4 связывают ионы кальция и выделяются из организма через кишечник, благодаря чему алкалоз может быть компенсирован. Но эти процессы сопровождаются уменьшением минерального состава кости, что ведет к развитию остеодистрофии.

При скармливании кислых кормов и избыточном поступлении с кормами фосфора развивается ацидозная форма остеодистрофии. В этом случае в крови увеличивается содержание ионов HPO_4 , что сопровождается ацидозом и повышением гормональной активности паращитовидных желез. Под влиянием паратгормона уменьшается реабсорбция фосфатов почечными канальцами и увеличивается выделение их с мочой. Гомеостаз поддерживается в этом случае мобилизацией фосфатов из костной ткани. Однако вместе с фосфором из костной ткани извлекается и кальций, содержание которого в крови может оказаться весьма высоким. Под влиянием паратгормона разрушаются остециты и остеобласты и увеличивается количество остеокластов, что ведет к резорбции и деминерализации костной ткани.

При недостаточном поступлении с кормами кальция или фосфора в период беременности и лактации возникает гипокальциемия или гипофосфатемия, что влечет за собой нарушение ионного равновесия в организме. Гомеостаз кальция и фосфора поддерживается рядом компенсаторных реакций, среди которых существенная роль принадлежит изменению функций паращитовидных желез. Паратгормон и кальцитонин, действуя на костную ткань и почки, восстанавливают гомеостаз кальция и фосфора за счет мобилизации этих элементов из костей, так как образующийся их дефицит не покрывается поступлением с кормом. Таким образом, недостаток кальция или фосфора вызывает развитие ахаликозной или афосфорозной остеодистрофии.

Своеобразную форму ахаликозной остеодистрофии представляет собой D-гиповитаминоз, при котором происходит ослабление всасывания кальция из кишечника и уменьшение отложения его в костях. Учитывая этиопатогенетическую роль кальциферола, можно эту форму остеодистрофии рассматривать как гиповитаминозную.

Указанные патогенетические формы остеодистрофий нередко развиваются сочетанно, между ними возникают переходные формы, что проявляется разнообразными изменениями содержания кальция и фосфора в крови. Однако каким бы путем ни развивался патологический процесс, сущность его сводится к деминерализации костяка, извлечению из него фосфорно-кальциевых солей. Регуляция электролитного состава крови, поддержание гомеостаза кальция и фосфора, осуществляемые нейроэндокринной системой и носящие вначале характер физиологической регуляции, истощение запасов этих элементов приводят рано или поздно к остеодистрофическому процессу. Резорбируемые из кости минеральные соли не возмещаются, а вновь образуемая костная ткань остается неминерализо-

ванной. Плотность костей понижается, и под влиянием механических факторов возникают их деформации и переломы.

Нарушения минерального обмена сопровождаются сдвигами кислотно-щелочного равновесия и изменениями в обмене белков, углеводов и жиров, что влечет за собой нарушение функций внутренних органов и развитие многообразного проявления болезни.

Патологоанатомические изменения. В начальный период болезни макроскопически выраженных изменений костной системы не отмечается. При гистологическом исследовании последних хвостовых позвонков, стернальных концов ребер выявляются дистрофические изменения: уменьшение толщины кортикального слоя, расширение гаверсовых каналов, истончение и неравномерное окрашивание костных балок, спонгиозы.

В клинически выраженных случаях болезни корковый слой трубчатых костей истончен, мозговые полости расширены. Кости гибкие, деформированы. Позвоночник искривлен. Грудная клетка уплощена. На ребрах обнаруживаются овальные утолщения (зоны перестройки), переломы, костные мозоли, псевдоартрозы. Поперечные отростки и тела последних хвостовых позвонков подвергнуты остеолизу. На телах и поперечных отростках поясничных позвонков, лопатках, трубчатых и тазовых костях могут быть переломы. Размягченные кости иногда легко режутся ножом. Места прикрепления сухожилий утолщены, могут быть и обрывы сухожилий. На суставных поверхностях костей обнаруживаются изъязвления гиалинового хряща. Костномозговые пространства заполнены преимущественно красным мозгом. В тяжелых случаях болезни он замещается жировой массой и становится студенистым.

При остеопорозе у коз, свиней и лошадей отмечаются симметричные утолщения костей головы, преимущественно челюстных, и лопаток за счет разраста фиброзной ткани. Кости в этих случаях размягчены, надкостница легко отделяется, поверхность их гиперемирована, с кровоизлияниями.

Химический состав костей при остео дистрофии характерен снижением в несколько раз содержания в них фосфорно-кальциевых солей. При остеомаляции и остеопорозе в костях уменьшается содержание только неорганических веществ. При остеопорозе уменьшается содержание как неорганических, так и органических соединений, но без изменения соотношения между ними.

Изменениям в костной системе нередко предшествуют и всегда сопутствуют нарушения фосфорно-кальциевого обмена, проявляющиеся в виде белковой и жировой дистрофии печени, почек, атрофии и ценкеровского некроза мышц, гемосидероза селезенки и порталных лимфоузлов.

Симптомы. Клиническое проявление нарушений фосфорно-кальциевого обмена у животных развивается постепенно; при этом по степени выраженности симптомов выделяют три основные стадии болезни.

Первая стадия — субклиническая, характеризующаяся отсутствием симптомов поражения костной системы и неопределенностью проявления болезненных явлений. У коров часто отмечается общее угнетение: реакция на внешние раздражения ослабевает, тактильная и болевая чувствительность понижается. Шерстный покров теряет присущий ему блеск, линька задерживается. У некоторых животных возникают напряженность и скованность движений. Как правило, наблюдаются расстройства пищеварения, выражающиеся извращением и снижением аппетита. Животные лижут друг друга, кормушки, стены, охотно поедают подстилку, загрязненную калом и мочой, а на выпасах — землю, твердые предметы: палки, кирпичи, кости и т. п. Отыржка и жвачка становятся непродолжи-

тельными, движения рубца слабые, редкие. Отмечаются катары желудочно-кишечного тракта, закупорка книжки, дистрофия печени. Учащаются случаи заболевания травматическим ретикулитом. Сердечный толчок ослаблен, пульс учащен. Тоны сердца глухие, нередко расщепленные. Максимальное артериальное давление не изменено или понижено, минимальное понижено. На электрокардиограмме и фонокардиограмме выявляются изменения, типичные для дистрофии миокарда. Удои снижаются. Воспроизводительная способность понижается. Сервис-период удлиняется до 3—6 мес. Часто наблюдаются задержания последа, эндометриты.

Вторая стадия характеризуется расстройством движений и появлением симптомов, указывающих на поражение костной системы, связочного аппарата и мышц. Животные подолгу лежат, встают с большим трудом. При стоянии они или широко расставляют конечности, или стоят сгорбившись, подтянув тазовые конечности под живот, и подолгу не меняют позу или же, напротив, часто переступают с ноги на ногу. При движении проявляется перемежающаяся хромота. Походка напряженная, семенящая. Шаг укорочен. Принятие позы для дефекации и мочеиспускания сопровождается болезненностью, а иногда стопами. Нередко пальпация и перкуссия ребер, трубчатых и верхнечелюстных костей и суставов вызывают болезненность. Края ребер могут быть бугристыми, неровными, а межреберные промежутки неодинаковы по своей ширине. Кости, не несущие большой статической нагрузки, подвергаются остеолизу, что проявляется рассасыванием последних хвостовых позвонков, подвижностью роговых отростков, прогибанием вниз и податливостью при пальпации поперечных отростков поясничных позвонков. Шаткость резцовых зубов нижней челюсти может появиться уже в первой стадии заболевания. Суставы припухают и при движении животного издается своеобразный хруст.

Нередко развиваются синовиты и артриты нижних суставов конечностей, тендовагиниты и происходят отрывы ахиллова сухожилия от места прикрепления.

Симптомам поражения костно-опорного аппарата сопутствуют выраженные изменения функций внутренних органов. Общее состояние обычно угнетено. Нервно-мышечный тонус понижен. Сокращения сердца учащены. Тоны сердца глухие и расщепленные. Дыхание учащено, иногда до 80—100 движений в минуту. Движения рубца неравномерны по силе, аритмичны, редкие. Содержимое рубца имеет повышенную кислотность, количество и подвижность инфузорий понижены. Перистальтика кишечника слабая и редкая. Печень увеличена, болезненна. Часто отмечается симптомокомплекс желтухи.

Третья стадия характеризуется прогрессирующими изменениями в костной системе. Остеолиз хвостовых позвонков распространяется настолько, что хвост на протяжении 25—30 см полностью лишается позвонков, становится мягким и гибким. Его можно свернуть, как веревку, и даже завязать в узел. Наблюдается искривление позвоночника обычно вниз (лордоз), реже вверх и в сторону (кифоз, сколиоз). Часто при незначительных механических воздействиях (попытка встать и т. п.) возникают переломы костей таза, крестца, позвонков, ребер, трубчатых костей конечностей и копытной кости. При длительном залеживании животного развиваются пролежни и экзематозные поражения кожи. Общее состояние животного резко ухудшается, развивается истощение, появляются симптомы, указывающие на серьезные нарушения функции всех внутренних органов.

Клинические признаки остеодистрофии у различных видов животных

имеют свои особенности. У свиней и коз в первой стадии болезни появляются эпилептоидные приступы, сменяющиеся позже симптомокомплексом тетании. У свиней остеодистрофия протекает преимущественно в форме остеомалации и остеопороза. При остеопорозе лицевых костей черепа твердое небо искривляется в ротовую полость, нижние челюсти утолщаются и деформируются, зубы выпадают и животные с трудом принимают корм. У коз наибольшие изменения возникают в лицевых костях черепа и нижней челюсти (остеопороз). В генерализованной форме болезни появляются выраженные изменения костей таза, позвоночника, конечностей; при этом нередко устанавливается сочетание остеопороза с остеомалатическим процессом.

У лошадей отмечаются быстрая утомляемость, потливость, перемежающаяся хромота, асептические артриты, миозиты, гастрические расстройства, обычно без извращения аппетита, копростазы. Поражение костной системы протекает в форме системного остеопороза, проявляющегося переломами, и нередко остеопороза, переходящего в остеосклероз, что приводит к деформации лицевых костей черепа и лопатки и блокированию поясничных позвонков (вследствие разрастания между позвонками пористой костной ткани).

При остеодистрофии возникают характерные изменения крови, степень выраженности которых обуславливается расстройством обмена веществ и гомеостатической регуляции. Развитие ацидоза приводит к значительному снижению щелочного резерва крови (до 30—25 объемных процентов CO_2), при алкалозе щелочной резерв увеличен (свыше 60 объемных процентов CO_2). В большинстве случаев содержание неорганического фосфора менее 4 мг/100 мл и доходит даже до 2—1,5 мг/100 мл. Резко снижается содержание фосфорно-глобулиновых и фосфорно-альбуминовых комплексов. Количество общего кальция может быть неизменным (10—12 мг/100 мл), повышенным или пониженным. Увеличение содержания общего кальция, происходящее за счет кальций-белковых комплексов и диффундирующего кальция, в тяжелых случаях болезни может быть весьма значительным — до 27 мг/100 мл. Уже в первой стадии остеодистрофии повышается активность щелочной фосфатазы, которая при клиническом проявлении болезни может достигать 100—120 единиц.

Менее характерны изменения в белковом составе крови (снижение содержания общего белка и альбуминов, увеличение гамма-глобулинов), понижается содержание каротина и ретинола, появляется прямой билирубин в сыворотке крови, возникают гипохромная анемия, лейкоцитоз, нейтрофилия с регенеративным сдвигом, лимфопения, моноцитопения, выявляются клетки Тюрка.

Реакция мочи слабощелочная или нейтральная, осадок рыхлый, состоящий в основном из фосфорнокислых солей. Плотность мочи понижена. При поражении печени обнаруживаются желчные пигменты и кетоновые тела.

Течение остеодистрофии хроническое. Субклиническая стадия болезни может длиться несколько месяцев; при устранении причин, вызвавших остеодистрофию, наступает выздоровление. Беременность, лактация, если не приняты необходимые меры профилактики болезни и лечения больных животных, вызывают рецидивы, проявляющиеся изменениями костно-опорного аппарата, снижением молочной продуктивности, маститами, задержанием последа и бесплодием. Течение болезни осложняют атония преджелудков, ретикулиты, завалы кишечника, бронхопневмонии и переломы костей. У переболевших животных остаются искривления позвоночника, деформация тазовых костей, хронические тендовагиниты, артриты и периартриты.

Диагноз. Клинически выраженные стадии болезни не представляют обычно затруднений при постановке диагноза. Большое значение имеет ранняя диагностика остеоидистрофий (в субклинической стадии). Планово проводимая диспансеризация животных, особенно с анализом оссеографического профиля, позволяет своевременно выявить болезнь и, следовательно, профилактировать ее. Повышение активности щелочной фосфатазы, снижение содержания неорганического фосфора, изменение щелочного резерва крови, повышение кислотности молока при титрации с добавлением хлорида кальция (по А. А. Кабыш), а также установление недостаточности кальция и фосфора в рационе дают достаточно оснований для постановки диагноза.

Ценным для ранней диагностики остеоидистрофии является рентгенологическое исследование. При деминерализации костяка на рентгенограмме обнаруживается исчезновение последних хвостовых позвонков и изменение трабекул оставшихся позвонков. Более точно определить количественное изменение содержания минеральных веществ в костях позволяет метод рентгенофотометрии, разработанный И. Г. Шарабриным. Сущность его заключается в сравнении оптических плотностей рентгеновского изображения костного клина эталона и исследуемой кости (костная основа рога на расстоянии 10 см от его верхушки, тело пятого хвостового позвонка, верхняя треть пястной кости на расстоянии 5 см от суставной поверхности). Интенсивность тени основы рога соответствует 5—6-му сектору клина (содержание минеральных веществ 15—24 мг/мм²), тела хвостового позвонка — 4—5-му сектору (15—21 мг/мм²) и пясти — 8—9-му сектору (29—32 мг/мм²). При деминерализации интенсивность тени кости снижается и соответствует 1—2-му сектору клина.

В условиях промышленных комплексов для диагностики остеоидистрофии рекомендуется применение флюорографии по Р. Г. Мустакимову. При фотометрии крупнокадровых флюорограмм суммарная плотность пяточных костей у телят 20-дневного возраста составляет 18,5 мг/мм² 6-месячного — 22,5 мг/мм² и 12-месячного — 26,1 мг/мм². Метод флюорографии быстр, легко выполним, что позволяет включить его в технологическую схему ветеринарного обслуживания животноводческих комплексов.

Ультразвуковая методика исследования костной ткани с помощью эхоостеометров ЭДА-750, ЭОМ-01-Ц тоже позволяет быстро выявить изменения в плотности кости.

Так как нарушение минерального обмена сопровождается рассасыванием органического матрикса кости, то обнаружение в крови и моче повышенных количеств органических компонентов костной ткани имеет большое диагностическое значение. В частности, при остеоидистрофии отмечается увеличение содержания в сыворотке крови коров общих гебкоз выше 100 мг/100 мл и свободного оксипролина выше 7 мкг/мл.

При постановке диагноза необходимо установить форму остеоидистрофии (ацидозная, алкалозная, ахаликозная и афосфорозная), что важно для проведения обоснованной профилактики и рационального лечения (табл. 11).

11. Биохимические показатели крови при различных формах остеоидистрофии (мг/100 мл)

Форма остеоидистрофии	Общий кальций	Неорганический фосфор	Резервная щелочность
Ахаликозная	Ниже 7	—	—
Афосфорозная	—	Ниже 3	—
Ацидозная	—	10—12	Ниже 450
Алкалозная	Выше 15	—	Выше 620
Афосфорозно-алкалозная	Выше 15	Ниже 3	Выше 620
Афосфорозно-ахаликозная	Ниже 7	Ниже 3	—
Здоровые животные	10—13	4,5—6	450—580

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить миозиты, тендовагиниты, суставной ревматизм и другие болезни, а также гипогликемию, кетонемию, кетонурию, кетонолактию и гиперпротеинемия.

Прогноз. Субклинические формы остеоидистрофии легко поддаются лечению. При отсутствии переломов и заметных искривлений костей и при улучшении кормления и условий содержания животных прогноз благоприятный. В случае выраженных клинических признаков болезни прогноз осторожный, а при переломах и развитии осложнений — неблагоприятный.

Лечение остеоидистрофий успешно лишь в первых стадиях болезни. Развившиеся деформации скелета необратимы, а переломы костей таза, конечностей с трудом поддаются терапевтическому воздействию, поэтому лечить таких животных не всегда целесообразно. Больным животным

создают оптимальные условия содержания, организуют систематические прогулки. При залеживании крупных животных поднимают с помощью подвешивающего аппарата, обеспечивают их достаточным количеством подстилки.

Необходимым условием лечения остео дистрофий является правильное кормление. Рационы балансируют по кальциево-фосфорному отношению с учетом вида, возраста и продуктивности животных, добиваясь при этом не только правильного соотношения кальция и фосфора (2:1), но и удовлетворения потребности животных в этих элементах, а также в протеине и витаминах. Балансирование рационов осуществляют подбором кормов, так как при этом усвоение минеральных веществ происходит лучше, чем в случае применения специальных минеральных добавок. Если набором кормов не удастся сбалансировать рацион, то недостаток минеральных веществ восполняется специальными подкормками. При рационах, бедных кальцием, используют мел и многие фосфорно-кальциевые подкормки. При рационах с незначительным избытком кальция и небольшим дефицитом фосфора следует применять кормовой преципитат и монокальцийфосфат. Более сложно возместить недостаток фосфора при значительном избытке кальция. Положительные результаты при этом могут быть достигнуты применением моноаммонийфосфата и диаммонийфосфата. Эти соединения не содержат кальция, однако их добавление в большом количестве может вызвать изменение осмотического давления содержимого кишечника, крови и тканей. Дополнительно в рацион вводят концентраты витаминов D и A или рыбий жир.

Составляя рационы, следует учитывать формы остео дистрофии. При акалозной остео дистрофии подбирают корма, бедные кальцием, при ахаликозной, наоборот, с большим содержанием кальция, при афосфорозной — богатые фосфором. При ацидозной остео дистрофии, обусловленной избытком или недостатком протеина или фосфора, соответственно уменьшают или увеличивают дачу белковых кормов. Если же ацидоз вызван скармливанием кормов кислых, с большим содержанием органических кислот, то необходимо исключить их из рациона или ограничить скармливание этих кормов.

Лечение животных, больных остео дистрофией, проводят с учетом формы болезни. При афосфорозной остео дистрофии внутривенно вводят фосфосан (корове до 100 мл), содержащий натриевые соли ортофосфорной кислоты и гексаметилентетрамин. При дефиците кальция внутривенно вводят 10 %-ный раствор глюконата кальция (корове до 400 мл) или борглюконата (кальция глюконат — 21,05, борная кислота — 1,85, бура и фенол — по 0,2 на 100 мл воды) коровам по 250—750 мл, свиньям по 30—100 мл или тетразан (кальция хлорид — 6,5, магния хлорид — 2,0 на 100 мл воды) коровам по 250—500 мл. Вводят эти растворы через день в течение 2 нед. При стойловом содержании как с лечебной, так и с профилактической целью нужно облучать животных ультрафиолетовыми лучами, используя для этого облучатели типа ЭО-1-30, УО-3 и переносные с лампами ПРК-2, ПРК-7.

Развитие сопутствующих и осложняющих процессов (гипотонии преджелудков, катары желудочно-кишечного тракта, дистрофии сердца и печени) требует проведения соответствующей терапии.

При лечении эндемических остео дистрофий крупного рогатого скота, кроме вышеуказанного, в рацион взрослым животным вводят по 30 мг кобальта хлорид, 45 мг марганца хлорид, а при необходимости и другие недостающие микроэлементы.

Профилактика остеодистрофий основывается на обеспечении хороших зооигиенических условий содержания животных и кормлении их разнообразным полноценными кормами. Рационы должны балансироваться по-бором по всем питательным веществам как при стойловом, так и при пастбищном содержании животных. В необходимых случаях используют соответствующие минеральные подкормки.

В крупных специализированных хозяйствах важным профилактическим мероприятием является диспансерное обследование, проводимое дважды в год, а в необходимых случаях и чаще. При однотипных условиях кормления и содержания целесообразно выделить контрольные группы в 20—30 животных с одинаковой продуктивностью и регулярно (не реже раза в месяц) клиничко-лабораторно исследовать их для оценки состояния животных всего хозяйства. Диспансеризация позволяет осуществить контроль за заготовкой, хранением и качеством кормов, выявить заболевания остеодистрофией в субклинический период и своевременно провести необходимые лечебные мероприятия, а также наметить агротехнические меры для улучшения кормовой базы хозяйства.

Глава 10

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Центральная нервная система играет решающую роль в регулировании отношений организма с внешней средой и реакциях, возникающих в организме при патологических состояниях. Отечественная терапия базируется на учении И. П. Павлова о нервизме.

Поражения центральной нервной системы не ограничиваются только специфическими нервными синдромами, а сопровождаются нарушениями многих жизненных функций организма. Ослабление функции коры головного мозга ведет к освобождению из-под ее влияния подкорковых (вегетативных) центров, а повышение возбудимости последних сопровождается появлением различных патологических состояний: спазмом кровеносных сосудов, нарушением секреции и моторики желудка и кишечника, расстройствами чувствительной и двигательной сферы нарушением функций желез внутренней секреции и др.

Болезни нервной системы наибольшее распространение имеют среди животных с более развитой центральной нервной системой (приматы, плотоядные, лошади, крупный рогатый скот). При исследовании животных учитывают возраст, тип высшей нервной деятельности, генетические факторы, тип и характер использования и продуктивности.

Болезни центральной нервной системы условно подразделяют на органические и функциональные. К органическим относят болезни, при которых наряду с функциональными расстройствами выражены и морфологические изменения в оболочках или веществе коры мозга. К этим болезням относятся анемия и гиперемия головного мозга, солнечный и тепловой удары, воспаления головного и спинного мозга и оболочек, ушибы и сотрясения головного мозга и ряд других. Функциональные поражения характеризуются расстройством функций мозга, но при этом морфологические изменения обычными патологоанатомическими методами не устанавливаются.

В условиях интенсификации и концентрации животноводства, при широком внедрении промышленной технологии на фермах изменяются традиционные условия содержания животных. Усиливающейся поток непривычных раздражителей (отрицательных стрессовых факторов) и генетический отбор с целью получения высокой продуктивности приводят в ряде случаев к ослаблению функционального состояния центральной нервной системы и способствуют возникновению нервных болезней.

В специализированных хозяйствах и промышленных животноводческих комплексах должны быть организованы мероприятия, предупреждающие стрессовые состояния у животных, что является основой профилактики болезней нервной системы.

БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Анемия головного мозга и его оболочек (*Anaemia cerebri et meningum*) характеризуется пониженной функцией головного мозга вследствие недостаточного кровоснабжения. Болеют чаще лошади.

Этиология. Причиной анемии головного мозга могут быть кровопотери, сердечно-сосудистая недостаточность, сдавливание области сонных артерий, внезапный отток большого количества крови к внутренним органам, например при быстром выпускании газов из рубца или транссудата при водянке из брюшной полости.

Патогенез. Вследствие недостаточного притока с артериальной кровью кислорода и питательных веществ в нервных клетках головного мозга ослабляются процессы возбуждения и торможения, что ведет к извращению нервнорефлекторной деятельности, ослаблению мышечного тонуса, расстройству секреции и моторики желудка и кишечника, нарушениям легочного и тканевого газообмена.

Патологоанатомические изменения — бледность мозговых оболочек и вещества мозга, плохое наполнение кровеносных сосудов мозга, исчезновение границы между серым и белым веществом коры головного мозга.

Симптомы. При острой анемии головного мозга наблюдаются быстро прогрессирующие симптомы нарушения функции коры и подкорковых центров. У животных замедляется проявление условных рефлексов, понижается реакция на окружающее, появляется общая слабость, расстраивается координация движений. В тяжелых случаях течения болезни может развиваться обморочное или коматозное состояние.

Для хронической анемии головного мозга характерно медленное нарастание нарушений функции коры и подкорковых центров: пониженная реакция на окружающее, вялость, апатия, ступорозное или сопорозное состояние, понижение мышечного тонуса, расстройство координации движений.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов и данных анамнеза. Офтальмоскопией устанавливают бледность зрительных сосков и анемию дна глаз.

Прогноз в острых случаях при своевременном оказании лечебной помощи благоприятный. При хроническом течении прогноз сомнительный.

Лечение. В первую очередь устраняют причины, вызвавшие заболевание. В тех случаях, если анемия головного мозга развивалась как следствие кровотечения, принимают меры к немедленной его остановке, а для пополнения объема крови внутривенно вводят физраствор или переливают гомогенную кровь. Чтобы вывести животное из обморочного или коматозного состояния, применяют раздражающие и сердечные средства: растирают кожу туловища жгутом, втирают в кожу боковых поверхностей грудной клетки или живота скипидар или горчичный спирт, дают нюхать нашатырный спирт, подкожно вводят эфир. Внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы с кофеином или камфорой, натрия или кальция хлорида. Голове лежащих больных придают боковое положение, а на область черепа применяют тепловые процедуры.

Больным острой и хронической анемией проводят общеукрепляющую патогенетическую и симптоматическую терапию. Животных содержат в хорошо вентилируемых помещениях, обеспечивают полноценным в белковом и витаминно-минеральном отношении рационом, постепенно стягивают в работу.

Гиперемия головного мозга и его оболочек (Hyperemia cerebri et meningum) — заболевание, характеризующееся переполнением кровью сосудов головного мозга и нарушением функции мозговых центров. Болеют преимущественно взрослые лошади и рабочий скот.

Этиология. Переполнение кровью головного мозга и оболочек может развиваться вследствие усиленного притока к нему артериальной крови

(артериальная, активная гиперемия) или вследствие затрудненного оттока венозной крови (венозная, пассивная гиперемия). Активная гиперемия наблюдается при усиленной работе, половом возбуждении, перегревании и повышении внутрибрюшного давления. Более восприимчивы к этому заболеванию животные с неуравновешенной центральной нервной системой (безудержный тип высшей нервной деятельности).

Венозная гиперемия чаще возникает вследствие сдавливания неправильно пригнанным хомутом или ярмом яремных вен, что затрудняет отток венозной крови от головного мозга. Застой венозной крови в головном мозге может наблюдаться также при пороках трехстворчатого клапана, травматическом перикардите, пневмониях, эмфиземе легких.

Патогенез. В результате усиленного притока артериальной крови происходит повышение внутричерепного давления, что ведет к чрезмерному раздражению нервных центров и преобладанию процессов возбуждения над торможением. При венозной гиперемии происходит угнетение перераздраженных нервных центров, что приводит к превалированию тормозных процессов.

Патологоанатомические изменения. При артериальной гиперемии мозговые оболочки и вещество мозга красноватого оттенка, на разрезе выступают капли крови ярко-красного цвета. Венозная гиперемия характеризуется переполнением вен; мозговое вещество отечно, на разрезе капли венозной крови темно-красного цвета; мозговые желудочки переполнены спинномозговой жидкостью.

Симптомы. При активной гиперемии у животного преобладает возбуждение. Животное стремится к безудержному движению вперед, не обращая внимания на препятствия, иногда проявляет агрессивность и буйство, отмечается обостренная реакция на звуковые раздражители. Сердечный толчок стучащий, пульс большого наполнения, пульсовая волна большая, второй тон усилен. Дыхание напряженное, часто аритмичное. Аппетит понижен или пропадает, жвачка у крупного рогатого скота отсутствует. Периоды возбуждения при активной гиперемии могут сменяться периодами депрессии.

При венозной гиперемии характерно постепенное нарастание симптомов угнетения: пониженная реакция на окружающее, сонливость, ослабление болевых и кожных рефлексов, нарушение координации движений.

Диагноз ставят на основании анамнеза и клинических признаков. При офтальмоскопии обнаруживают гиперемии глазного дна и застойный отек соска зрительного нерва.

Прогноз при своевременном оказании лечебной помощи благоприятный.

Лечение. Устраняют причину, вызвавшую заболевание животного. Если гиперемия головного мозга возникла под влиянием легкоустраняемых причин (неправильно пригнанная сбруя и т. п.), то заболевание быстро проходит после устранения этиологического фактора.

При тяжелых формах клинического проявления болезни животное изолируют в затемненное, хорошо вентилируемое, с мягкой подстилкой помещение. При активной гиперемии на область черепа кладут холодный компресс или резиновый мешок со льдом. Для снижения возбуждения и раздражения внутривенно вводят хлоралгидрат, бромид. Мелким животным назначают снотворное и успокаивающие средства (мединал, бромурал, веронал, луминал и др.). При венозной гиперемии показаны кофеин, камфора, препараты наперстянки.

Солнечный удар (Hyperinsolatio) — заболевание, возникающее вследствие перегревания головного мозга под воздействием прямых сол-

нечных лучей. Болеют все виды животных; более восприимчивы лошади.

Этиология. Причиной солнечного удара является нахождение животных продолжительное время под палящими лучами солнца, что наблюдается почти всегда в знойный период в середине дня. Предрасполагают к заболеванию длительная утомительная работа без отдыха, недостаток питьевой воды, ожирение, сердечно-сосудистая недостаточность, долгое стояние на привязи с низко опущенной головой. Наиболее часто подвергаются солнечному удару животные, завезенные в южные районы из северных зон и средней полосы, а также животные, длительно содержавшиеся в помещении без активных движений.

Патогенез. В результате длительного воздействия на область головы прямых солнечных лучей, главным образом инфракрасного спектра, происходит перегревание коры головного мозга; при этом температура мозгового вещества может превысить нормальную иногда на 2—3 °С. Происходят гиперемия и отечность головного мозга и оболочек, повышается внутричерепное давление, в результате чего нарушаются функции коры головного мозга, сосудодвигательного и дыхательного центров; может наступить смерть от паралича сердца или дыхания.

Патологоанатомические изменения характеризуются гиперемией мозгового вещества и оболочек; мозговые желудочки переполнены спинномозговой жидкостью.

Симптомы. Течение болезни острое. В начальный период болезни у животных отмечаются общая слабость, небольшое возбуждение, учащенное дыхание, потливость, понижение мышечного тонуса, шаткость походки, иногда общая температура тела повышена. Отмечаются симптомы сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности: цианоз слизистых оболочек; частый, малого наполнения и малой волны пульс; тоны сердца усилены и глухие; дыхание учащенное и аритмичное.

При устранении причины, вызвавшей заболевание, и оказании лечебной помощи симптомы нарушения центральной нервной системы, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем исчезают в течение 2—3 ч, однако общая слабость может наблюдаться еще несколько дней. Если не оказывается лечебная помощь, а на организм продолжается действие прямых солнечных лучей, может наступить коматозное состояние: животное падает на землю, совершенно перестает реагировать на звуковые и болевые раздражители, рефлексы отсутствуют, мочеиспускание и дефекация произвольные, дыхание поверхностное, пульс малый и слабый. На фоне коматозного состояния может наступить смерть от паралича сердца или дыхательного центра.

Диагноз ставят на основании анамнеза и клинических симптомов.

Дифференциальный диагноз. Исключают остро протекающие инфекционные болезни, интоксикации, укусы ядовитых змей и насекомых.

Лечение. При появлении больных с симптомами солнечного удара все стадо перегоняют под навесы или в проветриваемые помещения. Больным животным голову обливают холодной водой или на область черепа прикладывают холодные примочки.

Для повышения тонуса сосудов и возбуждения дыхательного центра назначают внутривенно глюкозу с кофеином или камфорой, препараты наперстянки, подкожно — лобелин.

При сильном возбуждении рекомендуются снотворные и успокаивающие средства: хлоралгидрат, мединал, бромиды. При отеке легких показана

но кровопускание (5—7 мл крови на 1 кг массы животного) с последующим введением внутривенно кальция хлорид.

Профилактика. Ограничивают выпас животных в жаркое время дня, устраивают теневые навесы, обеспечивают в достаточном количестве прохладной питьевой водой. Животных рекомендуется постепенно приучать к выпасам и работе на солнце. Рабочим лошадям и скоту защищают голову от палящих лучей солнца наголовниками из светлой ткани.

Тепловой удар (Hyperthermia) — остро протекающее заболевание, характеризующееся расстройством функций центральной нервной системы вследствие общего перегревания организма и нарушения теплоотдачи.

Этиология. Непосредственной причиной заболеваний могут быть транспортировка животных в душных вагонах, трюмах, автомашинах, содержание в помещениях без вентиляции в жаркое время года. Предрасполагают к возникновению болезни отсутствие выгулов, скученное содержание, недостаток питьевой воды, ожирение, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Патогенез. При высокой внешней температуре и повышенной влажности воздуха создаются условия для затруднения теплоотдачи организмом, что ведет к повышению общей температуры тела, венозному застою крови с последующим развитием отеков в головном мозге и легких, расстройству функций центральной нервной системы и сердца. Для борьбы с общим перегреванием в организме мобилизуются компенсаторные механизмы: учащается дыхание, усиливается работа сердца, возникает гиперемия поверхности кожных капилляров, усиливается потоотделение. При продолжительном действии высокой внешней температуры и влажности может наступить смерть от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомические изменения. При тяжелом течении теплового удара на вскрытии находят венозный застой оболочек головного мозга, отечность мозгового вещества, переполнение спинномозговой жидкостью желудочков мозга, переполнение кровью и отек легких, расширение желудочков сердца, дряблость миокарда.

Симптомы. В начальных стадиях болезни характерны общее возбуждение и беспокойство животных, жажда, расширение зрачков, усиленное потение, учащенное и напряженное дыхание, стучащий сердечный толчок, акцентирование второго тона, частый, малого наполнения пульс, повышение общей температуры тела на 1—2 °С. В дальнейшем, если не устраняются причины перегревания, появляются симптомы глубокого нарушения центральной нервной системы и работы сердца: животное падает на землю, теряется реакция на звуковые и болевые раздражители, отсутствуют или резко выражено ослабление рефлексов, понижается мышечный тонус и появляются фибриллярные подергивания мышц, отмечаются цианоз слизистых оболочек, аритмия сердца, переполнение яремных вен, отек легких. При коматозном состоянии может наступить смерть.

Диагноз ставят с учетом анамнеза и характерных симптомов острого течения болезни.

Дифференциальный диагноз. Исключить остро протекающие инфекционные болезни (ожогу свиней, сибирскую язву, пастереллез и др.) и интоксикации.

Прогноз при своевременном устранении причин перегрева и оказании помощи благоприятный.

Лечение. В первую очередь устраняют факторы, способствующие перегреванию организма. С этой целью открывают в помещениях окна, звулов обеспечивают животных прохладной питьевой водой (не ледяной). Голову и грудную клетку обливают холодной водой, рекомендуется вливать

в прямую кишку прохладную воду (температура 20—25 °С). Внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы с кофеином; подкожно показаны сердечные средства: кордиамин, адонизид, настойка наперстянки.

При появлении хрипов в легких (отек) у лошадей и крупного рогатого скота организуют умеренное кровопускание с последующим внутривенным введением кальция хлорид (см. лечение солнечного удара).

Профилактика заключается в предохранении животных от перегревания и высокой влажности, для чего обращают внимание на соблюдение температурно-влажностного режима во время транспортировки, перегона, содержания и эксплуатации животных.

Воспаление оболочек головного мозга (Meningitis) встречается чаще у пушных зверей, собак и лошадей. В большинстве случаев менингит сопровождается одновременным воспалением твердой мозговой оболочки (Pachymeningitis), мягкой (Leptomeningitis) и паутинной (Arachnoiditis) и протекает остро.

Этиология. Менингиты возникают обычно вследствие проникновения в оболочки мозга и размножения в них микроорганизмов: кокков, диплококков, стафилококков, стрептококков, бактерий, вирусов. Менингиты, как правило, являются осложнениями местных и общих инфекций (проникающие травмы черепа, остеомиелит, хирургический сепсис, проникновение остей ковыля при ковыльной болезни, чума плотоядных, болезнь Ауески, инфекционный энцефаломиелит лошадей и др.). Способствуют возникновению менингитов ушибы и сотрясения головного мозга, аллергические состояния вследствие простуды и интоксикаций.

Патогенез. Возбудитель проникает в оболочки мозга по продолжению из костной ткани или мозгового вещества, по кровеносным и лимфатическим путям, с ликвором из субдуральных или субарахноидальных пространств. В оболочках мозга развивается серозное, геморрагическое или гнойное воспаление. Это обуславливает повышение внутричерепного давления; продукция спинномозговой жидкости усиливается, а отток ее затрудняется, что приводит к общей интоксикации и нарушениям функции коры и подкорковых центров. Воспалительный процесс может перейти на мозговое вещество.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают гиперемии и отечность оболочек мозга, иногда с кровоизлияниями. Мозговые желудочки и субарахноидальные пространства переполнены ликвором, при гнойном менингите в субдуральном и субарахноидальном пространствах обнаруживают гнойный экссудат. При гистологическом исследовании в оболочках мозга находят отторжение эндотелия кровеносных сосудов и периваскулярные инфильтраты клеток лимфоидного или гистиоцитарного типа.

Симптомы. Клинически менингиты проявляются чрезвычайно разнообразно в зависимости от локализации воспалительного процесса и степени поражения оболочек мозга. В типичных случаях острого течения менингита наблюдается развитие комплекса симптомов расстройства центральной нервной системы (менингеальный синдром): ограниченная подвижность глаз, появление клонических судорог, ригидность мышц затылка и шеи, гиперестезия кожи, обострение сухожильных рефлексов, расширение зрачков, усиленная потливость. В дальнейшем развиваются прогрессирующие угнетение, рвота, расстройство акта глотания, угасание и полная потеря рефлексов, нарушение координации движений, параличи и парезы конечностей, расстройства вегетативной регуляции сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем, что может привести к смерти.

Диагноз ставят на основании характерных клинических симптомов и данных анамнеза. Исследование спинномозговой жидкости устанавливают ее помутнение, повышенное содержание в ней белка, лейкоцитов, при гнойном менингите — много микробов и погибших лейкоцитов.

Дифференциальный диагноз. Исключают бешенство.

Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Лечат только ценных в племенном отношении животных.

При серозных менингитах больным проводят курс лечения: в течение 7—10 дней подряд ежедневно вводят внутривенно 40 %-ную глюкозу и 40 %-ный раствор гексаметилентетрамина. При гнойных менингитах параллельно с введением указанных препаратов проводят курс лечения антибиотиками или сульфаниламидными препаратами. При всех формах менингитов вводят парентерально гипертонические растворы натрия и кальция хлоридов, сердечные средства. При сильно выраженном возбуждении и болевых реакциях применяют снотворные, успокаивающие и обезболивающие средства: хлоралгидрат, веронал, мединал, анальгин, аминазин и др.

Воспаление головного мозга и его оболочек (Meningoencephalitis) — заболевание, характеризующееся воспалительными поражениями вещества мозга и его оболочек и проявляющееся глубокими нарушениями функции коры головного мозга и подкорковых центров. Изолированное поражение только вещества мозга (Encephalitis) встречается относительно редко.

Этиология. Причиной развития менингоэнцефалитов в большинстве случаев являются вирусные инфекционные болезни. У плотоядных менингоэнцефалиты возникают как осложнения после переболевания чумой (осложнения нервной формой), у лошадей — при инфекционном энцефаломиелите; реже причиной могут быть листериоз, хирургический сепсис, проникающие ранения черепной коробки.

Патогенез. В оболочках мозга, сером и белом веществе в результате размножения возбудителя происходят воспалительно-дегенеративные изменения: гиперемия, отечность, десквамация и набухание эндотелия капилляров, периваскулярная клеточная инфильтрация. Невроглияльная ткань набухает и усиленно размножается. Со стороны нервных клеток коры головного мозга отмечаются сначала их округление, исчезновение тигроидного вещества, а в дальнейшем вакуолизация протоплазмы, выталкивание ядра из клетки, сморщивание и гибель нервной клетки. 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 смерти.

Симптомы. Наряду с симптомами менингита у больных появляются стремительное бесцельное движение вперед, агрессивность или сильной степени возбуждение, полная потеря реакции на ухаживающий персонал, исчезают условные рефлексы. У животных в первые дни болезни может развиваться коматозное состояние, расстройство вегетативных функций, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. В дальнейшем возбуждение сменяется общим угнетением, постепенно восстанавливаются условные рефлексы и вегетативные функции.

У переболевших животных могут наблюдаться остаточные явления в виде потери или ослабления слуха и зрения, нервный тик, нарушение ритма сердца и др.

Диагноз ставят на основании анамнеза и клинических симптомов. В ликворе обнаруживают повышенное содержание глобулиновых фракций белка и много клеточных элементов.

Дифференциальный диагноз. Исключают остро протекающие инфекционные болезни (бешенство и др.), интоксикации.

Прогноз осторожный, при хроническом течении неблагоприятный.

Лечение. Животных изолируют в просторных стойлах с обильной подстилкой. Чтобы предотвратить возможность травматизации, стены обкладывают соломенными ковриками. Избегают шума и яркого света. Медикаментозное лечение проводят комплексное с учетом конкретного этиологического фактора, вызвавшего заболевание. В случае гнойных менингоэнцефалитов обязательно применяют антибиотики. При негнойных и вирусных менингоэнцефалитах проводят курс лечения внутривенными введениями гексаметилентетрамина и глюкозы. При всех формах заболевания парентерально вводят тиамин, пиридоксин, цианкобаламин, аскорбиновую кислоту, применяют сердечные и мочегонные средства, для улучшения питания нервных клеток мелким животным дают лецитин.

При выраженных симптомах возбуждения назначают бромиды, снотворные и успокаивающие вещества: хлоралгидрат, аминазин, мединал, веронал. Для ускорения рассасывания воспалительных очагов применяют йодистые препараты: калия или натрия йодид, кальцийодид, бийохинол.

Хроническая водянка желудочков мозга (*Hydrocephalus internus chronicus*) — хроническое заболевание (оглум), характеризующееся скоплением в мозговых желудочках большого количества ликвора. Болеют преимущественно лошади.

Этиология. Хроническая водянка желудочков мозга возникает в большинстве случаев как осложнение других заболеваний, сопровождающихся усиленным развитием в мозговом веществе невроглиальной и фиброзной ткани, что ведет постепенно к сдавливанию путей оттока ликвора из желудочков. Оглум встречается у животных после переболевания менингоэнцефалитами, после ушибов и сотрясений головного мозга, солнечного и теплового ударов.

Патогенез. В результате задержки оттока из желудочков цереброспинальной жидкости постепенно происходит расширение полостей мозговых желудочков и повышение внутричерепного давления. Наступают атрофия и обеднение кровью коры и ствола мозга, в результате чего нарушается функция коры и подкорковых центров.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят бледность мозговых оболочек и вещества мозга, сглаженность извилин коры, полости мозговых желудочков увеличены в объеме и переполнены ликвором.

Симптомы. Симптомы оглума нарастают медленно. В начальных стадиях отмечают быструю утомляемость, вялость движений, ослабление условных рефлексов, лошадь с осторожностью перешагивает через препятствия и плохо поддается управлению поводом. При тяжелых формах оглума животное почти круглые сутки находится в сопорозном состоянии: резко понижена реакция на окружающее, ослаблены болевые и сухожильные рефлексы. Нарушаются акты жевания и глотания, лошадь может длительное время держать корм во рту, не пережевывая его. Иногда она долго стоит, упираясь лбом в стену или кормушку, при движении заметно нарушение координации походки. Характерным для оглума считают стояние животного с перекрещенными передними конечностями. Часто при оглуме ослабевают слух и зрение, ухудшаются сердечная деятельность и дыхание. В редких случаях состояние угнетения и спячки может сменяться приступами возбуждения и буйства.

Лечение, как правило, неэффективно, полное восстановление функций коры не достигается.

Ушибы и сотрясения головного мозга (*Contusio cerebri*) являются следствием травматических повреждений черепа.

Этиология. Ушибы и сотрясения головного мозга наблюдаются при падениях животных с высоты, контузиях взрывной волной, сильных ударах в область головы и других травмах.

Патогенез. В результате сотрясения в мозговых оболочках и веществе мозга происходят структурные нарушения сосудов, невроглии и нервных клеток. В зависимости от степени контузии могут регистрироваться кровоизлияния, отечность, повышение внутричерепного давления и даже гибель отдельных нервных элементов, что приводит к общим или местным мозговым расстройствам.

Патологоанатомические изменения. Отмечают повреждения костей черепа, гиперемии и кровоизлияния в мозговых оболочках и мозговом веществе. При разрыве крупных сосудов в черепной коробке и мозговых желудочках обнаруживают большое скопление крови.

Симптомы. При легких формах контузий сразу после травмы наблюдаются общее беспокойство и возбуждение животных, шаткость походки, неуверенные движения, учащение пульса и дыхания. При предоставлении животному покоя указанные симптомы в течение нескольких часов проходят.

В случаях тяжелых ушибов и сотрясений может наступить обморочное или коматозное состояние животного. После выхода из коматозного состояния могут постепенно восстановиться «сознание», условные рефлексы, однако остаются симптомы очаговых нарушений функции коры и подкорковых центров (парезы и параличи отдельных групп мышц, атаксия, косоглазие, искривление шеи, скошенное положение головы, потеря кожной чувствительности, потеря слуха и зрения и т. д.). При сильной степени контузий смерть может наступить в течение нескольких минут или в первые часы после травмы.

Лечение. Лечат, как правило, животных с легкими формами контузий, а также ценных в племенном отношении. На весь период лечения животному обеспечивают покой в затененном, прохладном помещении с обильной подстилкой. На область головы применяют холодные компрессы. Рекомендуются парентеральное введение тиамина, цианкобаламина и филлохинона, внутрь кальцийдин, натрия или калия йодид, электрофорез йодистых солей в области черепа, аутогемотерапия.

БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК

Воспаление мягкой и паутинной оболочек спинного мозга (*Leptomeningitis et arachnoiditis spinalis*) у животных 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 к заболеванию ушибы, сотрясения, сильные растяжения позвоночника.

Патогенез. Под влиянием этиологического фактора в оболочках мозга происходит воспалительный процесс, сопровождающийся их гиперемией, кровоизлияниями и отечностью. Количество цереброспинальной жидкости

увеличивается, в результате чего повышается давление ликвора на корешки спинномозговых нервов и мозговое вещество, что ведет к расстройству чувствительных, двигательных и вегетативных функций спинного мозга. При длительном действии этиологических факторов воспалительный процесс в твердой мозговой оболочке может принимать хронический характер с гибелью сосудистых элементов и замещением их фиброзной тканью. В дальнейшем твердая мозговая оболочка уплотняется, в ней появляются участки хрящевой ткани и окостенения (оссифицирующий пахименингит). В результате происходят сдавливание и атрофия мягкой и паутинной оболочек, корешков спинномозговых нервов и вещества мозга, что приводит к развитию парезов и параличей конечностей.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят гиперемии, кровоизлияния и отечность оболочек спинного мозга. При оссифицирующем пахименингите характерно уплотнение твердой мозговой оболочки, наличие в ней участков хрящевой ткани и окостенения.

Симптомы. У животных отмечают возбуждение, болезненность при движении, повышение кожной и болевой чувствительности, фибриллярные подергивания мышц конечностей, тонические сокращения мышц спины и конечностей. При переходе воспалительного процесса на мозговое вещество общее состояние животного ухудшается, появляются парезы и параличи конечностей, сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки.

Воспаление твердой мозговой оболочки протекает хронически. У животных отмечают вначале болезненность (они взвизгивают при вставании и крутых поворотах туловища), неуверенность походки; тазовые конечности подведены под живот. В дальнейшем болезненность при движении усиливается, ограничивается подвижность позвоночного столба, мышцы конечностей атрофируются. Вследствие развития парезов и параличей теряется способность к передвижению, появляются пролежни, может наступить смерть от сепсиса.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов и данных анамнеза. При исследовании ликвора обнаруживают повышенное содержание в нем белка и лейкоцитов, иногда десквамированные клетки эпителия мозговых оболочек.

Лечение. Экономически оправдано лечение только ценных животных. Применяют тепло на область позвоночника, обезболивающие и успокаивающие средства: хлоралгидрат, анальгин, аминазин, новокаин. Внутривенно вводят гексаметилентетрамин, глюкозу, гипертонический раствор натрия хлорида. Подкожно вводят тиамин и пиридоксин. При гнойных менингитах проводят курс лечения антибиотиками. При пахименингите показано применение электрофореза калия йодида на область позвоночника.

Воспаление спинного мозга (Myelitis) регистрируется преимущественно среди плотоядных и лошадей. Чаще наблюдается диффузное поражение вещества с охватом вентральных и дорсальных рогов серого и белого вещества; воспалительные процессы наиболее часто локализируются в области поясничного и крестцового отделов мозга.

Этиология. Заболевание в большинстве случаев возникает вторично, как осложнение при вирусных болезнях, реже при травмах и проникающих ранениях позвоночника, переходе воспаления со стороны головного мозга, при сепсисе.

Патогенез. Возбудитель распространяется по кровеносным путям и спинномозговой жидкости. В белом и сером веществе мозга в результате воспалительного процесса происходят гиперемия сосудов, кровоизлияния,

инфильтрация и отечность, усиленная пролиферация невроглиальной ткани. Нервные клетки вначале округляются и набухают, в дальнейшем подвергаются вакуолизации и хроматолизу, ядро может быть перемещено к периферии клетки, многие нервные клетки сморщиваются и погибают.

Симптомы. Клиническое проявление миелита зависит от степени поражения спинного мозга и локализации патологического процесса. В первые дни болезни отмечают повышение кожной и болевой чувствительности спины и конечностей, тонические напряжения мышц конечностей, животные передвигаются, как на ходулях, могут наблюдаться учащенные мочеиспускание и дефекация. В дальнейшем развиваются вялые парезы и параличи мышц спины и конечностей, непроизвольные дефекация и мочеиспускание (рис. 55). При длительном лежании у животных происходит атрофия мышц, появляются пролежни, может наступить смерть от интоксикации и сепсиса.

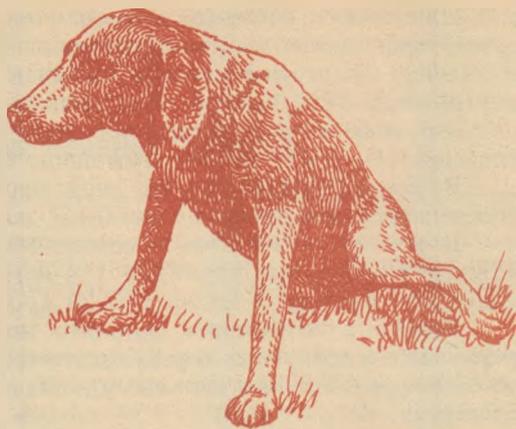


Рис. 55. Парез тазовых конечностей при миелите.

Течение чаще острое, у собак может быть подострым (нервные формы чумы).

Диагноз ставят на основании данных анамнеза и характерных клинических признаков.

Дифференциальный диагноз. Исключают в первую очередь бешенство. Следует помнить, что у собак с длинным позвоночником (породный признак такс, догов) встречаются в возрасте после 5—6 лет вялые параличи тазовых конечностей вследствие атрофии спинного мозга области пояснично-крестцового отдела.

Прогноз осторожный. При комплексном лечении собак с миелитами выздоровление отмечается в 50—70% случаев.

Лечение. Лечение подвергают, как правило, только ценных в племенном отношении и декоративных животных. Больных содержат на обильной мягкой подстилке, во избежание развития пролежней несколько раз в сутки переворачивают с одного бока на другой. На область пораженный спинного мозга (чаще пояснично-крестцовый отдел) рекомендуются физиотерапевтические процедуры: обогревание грелками или лампами накаливания, диатермия, УВЧ, электрофорез калия или натрия йодида, электростимуляция или массаж мышц конечностей. В первые 7—10 дней от начала появления первых симптомов миелита один или два раза в сутки внутривенно вводят глюкозу, кальция хлорид, гексаметилентетрамин. В последующие периоды болезни при развитии вялых парезов проводят курс стрихнинотерапии: подкожно один раз по 0,5—1,0 0,1% -ного раствора на 10—15 кг массы животного, продолжительность курса лечения 10—14 дней. При менингомиелитах собак в комплексе лечебных средств рекомендуются внутримышечно бийохинол (0,1 суспензии на 1 кг массы животного), дибазол (подкожно 1%-ный раствор по 1 мл на 15—20 кг массы), прозерин (подкожно 0,05%-ный раствор по 1 мл на 15—20 кг массы), которые вводят 10—14 дней подряд 1—2 раза в сутки. При всех формах миелитов показаны витамины тиамин, пиридоксин, цианкобаламин.

При миелите собак (осложнения после переболевания нервной формой чумы) проводят комплексное лечение. В первые 10—14 дней от момента появления симптомов миелита ежедневно или через день собакам вводят внутривенно 40%-ный раствор глюкозы (2 мл на 1 кг массы), 40%-ный раствор гексаметилентетрамина (0,2 мл), подкожно 6%-ный раствор тиамин (1—2 мл) и внутримышечно биохинол (0,1 мл).

В последующие 10—14 дней проводят курс лечения стрихнином (подкожно раз в день по 1 мл 0,1%-ного раствора на 10—15 кг массы).

В комплексе лечебных мероприятий при миелитах показаны подкожные ежедневные инъекции 1%-ного раствора дибазола 10—14 дней подряд из расчета 1 мл на 15—20 кг массы животного.

Ушибы и сотрясения спинного мозга (*Contusio medullae spinalis*) возникают у животных в результате травматических повреждений позвоночника при падениях, сильных ударах в области спины, ранениях и других травмах.

Патогенез. При ушибах и сотрясениях в мозговых оболочках, белом и сером веществе происходит нарушение целостности сосудов, невроглиальной ткани, проводящих нервных путей и нейронов, что сопровождается кровоизлияниями, отечностью и гибелью нервных элементов. В зависимости от степени и продолжительности травмы возникают расстройства нервнорефлекторных реакций, появляются двигательные параличи, нарушаются вегетативные функции спинного мозга.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии устанавливают переломы, трещины, смещения позвонков, кровоизлияния и отечность мозговых оболочек и вещества мозга. Спинальная жидкость часто имеет красноватый оттенок.

Симптомы. Сразу же после травмы у животных наблюдают резко выраженные болевые симптомы при пальпации и перкуссии позвоночника. В ответ на болевые реакции развиваются возбуждение и беспокойство, сменяющиеся в дальнейшем угнетением.

В зависимости от локализации травматического повреждения спинного мозга и степени травмы у животных появляются разнообразные расстройства чувствительной и двигательной сферы. При поражении дорсальных рогов спинного мозга отмечают частичную или полную потерю болевой и температурной чувствительности, сохранение глубокой и небольшое снижение тактильной чувствительности; наблюдается расстройство координации движений. При поражении вентральных рогов с заложеными в них двигательными центрами в начальных стадиях отмечают фибриллярные подергивания и тонические судорожные сокращения мышц конечностей, а в дальнейшем развиваются вялые параличи и атрофия мышц с полной утратой двигательной функции.

При локальных поражениях спинного мозга наблюдаются расстройства чувствительных и двигательных функций, охватывающих один или несколько рядомлежащих сегментов, а при диффузных поражениях эти расстройства распространяются на большие участки тела. При поражении пояснично-крестцового отдела спинного мозга отмечают расстройства дефекации, мочеиспускания, эрекции полового члена, эякуляции. При повреждении всего поперечника спинного мозга происходит полное или частичное расстройство чувствительных и двигательных функций всей части туловища, расположенной каудальнее места поражения.

Лечение животных при переломах позвонков и нарушениях целостности мозгового вещества экономически нецелесообразно. При частичном нарушении функций конечностей проводят симптоматическую комплек-

сную терапию: парентерально вводят глюкозу, бромиды, кальция хлорид, йодсодержащие препараты, витамины группы В, проводят физиотерапевтические процедуры.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Группа функциональных нервных болезней объединяет различные по этиологии и патогенезу расстройства функций нервной системы, проявляющиеся ярко выраженными клиническими признаками. При этом морфологические изменения в нервной ткани, доступные обнаружению современными методами, отсутствуют или выражены слабо и не соответствуют тяжести функциональных расстройств. К функциональным нервным болезням относятся гиперкинезы (эпилепсия, тетания и др.), общие и вегетативные неврозы.

Эпилепсия (Epilepsia) — хроническая болезнь, проявляющаяся периодически повторяющимися припадками тонико-клонических судорог. Заболевают преимущественно молодые животные. Различают эпилепсию истинную и симптоматическую.

Этиология. Истинная, или врожденная, эпилепсия возникает в результате неполноценного внутриутробного развития плода (при близкородственном разведении, хронических заболеваний и интоксикациях самок в период беременности). Причины симптоматической эпилепсии разнообразны: последствия сильных травм черепа, сотрясения мозга и общей контузии (травматическая эпилепсия), осложнения после инфекционных болезней (чума собак, ИЭМ лошадей и др.), цереброкортикальный невроз телят, гидроцефалия и пр.

Эпилептиформные припадки возникают при авитаминозах (тиамин, кальциферол), минеральной недостаточности (гипокальциемическая или гипомагниальная тетания), отравлениях (бромистой камфорой и пр.).

Патогенез. При эпилепсии, по И. П. Павлову, происходит перенапряжение взаимоотношений между возбуждательным и тормозным процессами. Припадки вызываются тем, что из пункта застойного раздражения в коре мозга, обладающего большой силой, взрывчатостью и периодичностью, возбуждение внезапно распространяется, захватывая преимущественно двигательный анализатор, сопровождаясь одновременно, по закону индукции, торможением всей остальной части коры мозга. При истинной эпилепсии морфологических изменений в мозге, в том числе и гистологических, обычно не обнаруживают или они неспецифичны: например, утолщение стенок мелких сосудов мозга, увеличение количества глиозных клеток, уплотнение пограничного глиозного слоя на поверхности мозговой коры. При симптоматической форме, развившейся на почве энцефалита или гидроцефалии, находят дистрофические изменения в мозговых клетках, склероз с пролиферацией глиозной ткани, спайки оболочек, увеличение полостей желудочков мозга.

Симптомы. Наступлению припадков обычно предшествует кратковременный период предвестников — беспричинное беспокойство, возбуждение или угнетение, ослабление реакции на внешние раздражители. В момент приступа животное падает, охваченное тонической судорогой всех мышц тела. При этом конечности напряженно вытянуты, голова запрокинута назад, дыхание останавливается, глаза выпячиваются из орбит. В дальнейшем напряжение мышц сменяется клоническими судорогами — сначала в области головы, а затем они распространяются на мышцы туловища и конечностей. Появляется шумное прерывистое дыхание. Судорожными движениями челюстей слюна взбивается в пену, нередко окрашенную кровью вследствие ранений языка. Во время припадка «сознание» потеря-

но, зрачки расширены, не реагируют на свет, иногда происходит непровольное выделение мочи и кала. Вскоре судороги постепенно ослабевают и прекращаются, животное успокаивается и поднимается на ноги. Тоническая фаза длится обычно от нескольких секунд до половины минуты, клоническая — несколько минут.

Течение хроническое. В зависимости от тяжести заболевания частота появления припадков может быть от нескольких в сутки до единичных в течение нескольких недель или месяцев.

Диагноз. Внезапность возникновения припадков, сопровождающихся потерей «сознания», длительность болезни отличают эпилепсию от других гиперкинезов (тетания, эклампсия и др.). Судороги при органических болезнях мозга имеют ограниченный характер и сочетаются со стойкими очаговыми явлениями (парезы или параличи церебральных нервов и др.). Для отличия истинной эпилепсии от симптоматической обращают внимание на возможность близкородственного разведения, появление болезни в определенных семействах. Эпилептиформные припадки на почве неполноценного кормления отличаются остротой течения и сравнительно благоприятным прогнозом.

Прогноз при эпилепсии, развившейся на почве органических заболеваний головного мозга, неблагоприятный: начавшийся процесс обычно не прекращается в течение всей жизни. Остальные формы симптоматической эпилепсии в большинстве случаев излечимы. Некоторые формы истинной эпилепсии молодняка поддаются излечению, хотя наблюдения в этом отношении еще недостаточны.

Лечение. Назначают соли брома и фенобарбитал (люминал). Лечение бромидами начинают с малых доз; если их действие окажется недостаточным, постепенно переходят к большим: крупным животным — 20,0—30,0, свиньям и овцам — 2,0—5,0, собакам — 0,2—2,0. При появлении признаков бромизма (гиперемия слизистых оболочек, плохой аппетит и др.) бромиды заменяют фенобарбиталом. При часто повторяющихся припадках можно назначать промедол, хлоралгидрат.

Хорошие результаты при лечении эпилепсии у собак дает внутривенное введение 10%-ного раствора натрия хлорида. Курс лечения (по И. Н. Шевцовой) — 5—6 инъекций через день по 10—40 мл в зависимости от тяжести заболевания и массы больного. При всех формах эпилепсии полезно применять препараты витамина В₁ (тиамина бромид или тиамина хлорид).

По наблюдениям В. Г. Бушкова, при функциональных нарушениях нервной системы, в частности при истинной эпилепсии, у собак эффективно введение в цереброспинальную жидкость через субокципитальный прокол раствора 0,1%-ного адреналина, 0,5%-ного новокаина и 10%-ного этилового спирта на 0,5%-ном новокаине, взятых по 0,5 или 1,0, т. е. по 1,5 или 3 мл их смеси. Курс лечения — 2—4 раза через 2 дня.

Профилактика. Обеспечивают животных достаточным количеством витаминов. Дают мягкий диетический корм. Животных с врожденным предрасположением к заболеванию и не поддающихся лечению, а также с эпилепсией на почве органических заболеваний головного мозга выбраковывают.

Тетания (Tetania) — острое нервное заболевание, выражающееся быстро появляющимися и часто повторяющимися припадками судорог. Чаще она встречается у поросят отъемного возраста (2—4 мес) и щенков, реже у телят, ягнят и козлят. При некоторых условиях могут заболеть и взрослые животные, например молочные коровы и овцы в первый период пастбищного содержания (пастбищная тетания) или во время продолжительной перевозки (транспортная тетания). Тетания поросят нередко возникает одновременно с рахитом. Случаи заболевания поросят обычно отмечаются в начале зимы и учащаются к концу стойлового периода.

Этиология. Возникновению болезни способствуют: плохой уход, отсутствие моциона, неправильное кормление (витаминно-минеральная недо-

статочность); кишечные гельминтозы; желудочно-кишечные интоксикации; некоторые инфекции и действие ядов, токсинов на нервную систему. Наиболее существенный фактор в развитии тетании у молодняка — D-витаминная недостаточность, сопровождающаяся снижением кальция в крови (у поросят до 7—9 мг%) при относительно высоком уровне неорганического фосфора. Развивающаяся при этом спазмофилия сходна с тетанией, обусловленной удалением параситовидных желез. В появлении пастбищной тетании играют роль пониженное содержание кальция и магния в кормах, в особенности заготавливаемых в период засухи, и быстрый перевод коров на пастбищное содержание. В этих условиях дефицит кальция и магния в первое время увеличивается в связи с усиленным расходом (движение, повышение лактации) и пониженным усвоением этих элементов вследствие временной неприспособленности пищеварения к зеленому корму. Болезнь чаще возникает на пастбищах с избыточным содержанием азота и калия.

Заболеванию транспортной тетанией подвержены коровы и овцы в поздних стадиях беременности во время или непосредственно после длительной перевозки и связанного с ней возбуждения (стресс). Болезнь характеризуется острой гипокальциемией. У больных коров уровень кальция в крови менее 7 мг% и магния менее 1 мг% (по Б. П. Янонису) (норма 2—5 мг%).

Симптомы. У поросят характерны периодически наступающие тонико-клонические судороги мышц туловища, конечностей, глотки, пищевода, гортани. Иногда, как и при эпилепсии, наблюдаются предвестники припадка — беспокойство, испуг. Припадки следуют один за другим с разными промежутками времени; они ослабляют больных и иногда приводят к смерти. «Сознание» обычно сохраняется, чувствительность не теряется; животные реагируют на оклик, а зрачки — на свет, однако взгляд бывает неподвижен. Дыхание учащено и напряжено. Слизистые оболочки цианотичны, пульс малый, напряжен и сильно учащен. Судороги продолжаются 1¹/₂—3 мин. Нередко болезнь проявляется судорожными сокращениями отдельных групп мышц. При спазме гортани у больных внезапно прерывается дыхание, появляется синюшность; при спазме пищевода и глотки отмечаются слюнотечение, рвотные движения. В промежутках между приступами животные угнетены, аппетит у них извращен или отсутствует. В дальнейшем развиваются слабость, шаткость походки, искривление конечностей. В тяжелых случаях судорожные припадки заканчиваются смертью от асфиксии.

Тетания у коров проявляется беспокойством, возбуждением, расстройством координации движений, тетаническими судорогами мышц, сменяющимися в дальнейшем их парезом. Пульс и дыхание учащены, температура тела несколько повышена.

Диагноз. Основное значение имеет определение содержания в крови кальция и при подозрении на пастбищную тетанию магния.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить болезнь Ауески и эпилепсию, у коров и овец — кетоз. Первая протекает у поросят с лихорадкой и высокой смертностью, которая отличается хроническим течением. Для диагноза кетоза имеет решающее значение положительная проба на кетоновые тела с мочой и молоком.

Прогноз у поросят в большинстве случаев благоприятный. Пастбищная и транспортная тетания коров протекают тяжело и часто приводит к летальному исходу.

Лечение. Против припадков эффективны калия бромид, фенобарбитал (люминал), хлоралгидрат, а также уретан, паратиреоидин или 1%-ный раствор паратиреолизата. Хорошие результаты дают повторное внутримы-

шечное введение концентрата эргокальциферола в масле, назначение внутрь 5%-ного раствора кальция хлорида (П. Я. Конопелько) или мела, внутримышечное введение раствора кальция глюконата. Рекомендуются инъекции водного раствора тиаминбромида (из расчета 0,5—1 мг препарата на 1 кг массы тела), ультрафиолетовое облучение. Коровам, больным пастбищной тетанией, внутривенно инъецируют 100 мл 10%-ного раствора магния сульфата с 200 мл 20—30%-ного раствора глюкозы или же раствор из 40 г кальция хлорида, 16 г магния хлорида в 300—400 мл воды с добавлением 10% глюкозы; вливают медленно, в течение 15 мин. Эффективен также комплексный препарат кальция и магния «Камагсол», его вводят внутривенно в дозе 0,5—1 мл на 1 кг массы животного. При транспортной тетании показаны повторные внутривенные вливания кальция глюконата с 25%-ным раствором глюкозы. Растворы вливают медленно, в течение 15 мин.

Профилактика. Для маточного поголовья и молодняка организуют регулярный моцион и полноценное кормление, устраняют дефицит минеральных веществ. Перевод со стойлового содержания на пастбищное осуществляют постепенно. При транспортировке погрузку животных производят с использованием специальных площадок или трапов, избегая излишнего возбуждения или скученности скота. При длительных перевозках животных обеспечивают кормами, водой, устраивают хорошую вентиляцию в вагонах. За 1—2 дня до транспортировки беременных животных переводят на сухой корм.

Неврозы (Neurosa) — хронические, продолжающиеся неделями, месяцами и даже годами отклонения высшей нервной деятельности от нормы.

Этиология: испуг, переутомление, слишком напряженная тренировка, дрессировка и другие факторы, вызывающие развитие синдрома стресса, различные инфекции и интоксикации, расстройства обмена веществ, связанные с нарушением питания (авитаминозы В и др.), кастрацией.

В клиническом смысле понятием стресс (англ. Stress — напряжение) обозначают адаптационный (приспособительный) синдром, возникающий как реакция организма при необычных, экстремальных обстоятельствах.

В связи с интенсификацией животноводства, переводом его на промышленную основу и ростом продуктивности животных существенным образом изменяются условия их существования. На животных воздействуют ряд факторов, связанных с большой концентрацией, производственные шумы, изменение режима кормления, содержания и пр. По наблюдениям ряда авторов (А. Н. Голиков, Н. А. Миронов, 1967), шум мотора трактора, поставленного около прохода в коровник во время доения, снижает разовый удой на 16%. Плохо организованная перевозка телят приводит к потере их массы на 6—7% к исходному, замедляет темпы роста, повышает заболеваемость. Повышенная плотность размещения свиней в станках увеличивает их заболеваемость респираторными и другими болезнями.

Патогенез. В развитии стрессового синдрома различают три стадии. Для начальной стадии (тревога) характерна мобилизация защитно-приспособительных механизмов быстрого действия. При ней происходит усиленная продукция адреналина и норадреналина мозговым веществом надпочечников, повышение кровяного давления и скорости кровотока, учащение сердцебиений и усиление легочной вентиляции, подъем уровня эритроцитов, лейкоцитов и глюкозы в крови, усиление энергии мышц и быстроты защитных реакций. При продолжающемся воздействии причинных факторов развитие синдрома переходит во вторую стадию — сопротивления. При этом включаются новые механизмы защиты, посте-

пенно сменяющие первоначальный комплекс. Под влиянием усиленного выделения АКТГ гипофизом увеличивается продукция гормонов коры надпочечника: глюкокортикоидов, минералокортикоидов, кортикостероидов, способствующих улучшению окислительных процессов в тканях, нормализации кислотно-щелочного равновесия и морфологического состава крови, активизации клеточного и гуморального иммунитетов. В случаях нарастающего воздействия факторов наступает третья стадия, характеризующаяся истощением систем защиты, падением общего тонуса, развитием коллапса. В развитии указанных стадий стресса принимают непосредственное участие центральная нервная система, ее ретикулярная формация, гипоталамус и основная эндокринная железа — гипофиз. Отсутствие у животных второй сигнальной системы и способности осмысленно реагировать на возникающие необычные ситуации объясняет частоту возникновения у них синдрома стресса и его вредное влияние на здоровье и продуктивность.

Действие слишком сильных или слишком 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 большой степени зависят от типа нервной системы.

Предрасположены к неврозу животные сильного возбудимого и слабого тормозного типа. Соответственно у животных первого типа невроз имеет характер гиперстении, а у второго типа — астении.

Симптомы. Расстройства высшей нервной деятельности, проявляющиеся ослаблением или извращением условнорефлекторной реакции на внешние раздражители, повышенная возбудимость, пугливость и агрессивность, быстрая утомляемость нервной системы, усиление безусловных рефлексов (кожных, проприоцептивных). Одновременно могут быть и расстройства в вегетативной сфере: легкая возбудимость сердца, аритмии, необычные вазомоторные реакции. При гиперстенической форме невроза преобладают симптомы возбуждения, при неврастенической — быстрая смена повышенной возбудимости угнетением.

Прогноз при неврозах в случаях устранения причин благоприятный.

Лечение. Для усиления процессов торможения применяют бромистые препараты, которые назначают с учетом особенностей больного животного; при более слабой нервной деятельности применяют меньшие дозы. Желательно длительное назначение малых доз (0,25—1% -ный раствор) натрия бромида. Для нормализации тормозного и возбуждательного процессов у больных со слабым типом нервной системы рекомендуется сочетать бром с кофеином. Положительное влияние оказывает правильное чередование периодов покоя и сна с бодрствованием или работой. При беспокойном или недостаточном сне назначают бромурал, фенобарбитал и другие снотворные. При всех формах невроза показано применение тиамина бромида или тиамина хлорида.

Профилактика. Устранение всех факторов, вызывающих возбуждение или перенапряжение нервной системы, например временное освобождение от тренинга, дрессировки или экспериментов; гигиенические условия содержания и полноценное кормление; лечение основных заболеваний. Комплекс профилактических и лечебных мероприятий при стрессе.

Вегетативные неврозы. Группа заболеваний, характеризующихся стойкими расстройствами вегетативной иннервации (парасимпатической и симпатической) и изменениями функций иннервируемых органов. При них возникают нарушения функций вегетативных центров (в полосатом теле, промежуточном мозге); повреждения функциональных центров и ядер вегетативных нервов в продолговатом и спинном мозге, а также их ганглиев и сплетений.

Этиология. Причинами всех этих расстройств могут быть: а) длительная перегрузка и истощение нервной системы при напряженном тренинге, дрессировке, грубом обращении, сильных болевых ощущениях; б) различные интоксикации и инфекционные заболевания. Особенно большую роль в этиологии вегетативных неврозов у животных играет микотическая интоксикация, вызываемая скармливанием недоброкачественных, пораженных грибами кормов.

Патогенез. Действие причин первой группы этиологии приводит к возникновению очагов застойного торможения в коре головного мозга. По закону взаимной индукции, в этих условиях образуются очаги застойного возбуждения в подкорке и вегетативных центрах высшего порядка. Токсические факторы способны вызвать изменения функций вегетативной нервной системы непосредственно.

Симптомы. В зависимости от типа нервной системы, силы и продолжительности травмирующего влияния и его избирательности клинические проявления вегетативных расстройств чрезвычайно разнообразны. В более легких случаях развиваются вегетативные дистонии, отличающиеся подвижностью симптомов, быстротой их развития и отсутствием стойких дистрофических изменений в органах (синусовые аритмии, нестойкие блокады сердца, энтералгия, артериальная гипертония).

Вегетативные неврозы проявляются стойкими нарушениями вегетативной иннервации с постепенным развитием дистрофических изменений в соответствующих органах и тканях. К этой группе заболеваний относятся некоторые стойкие аритмии сердца (неврогенные формы частичной и полной блокад), бронхиальная астма, гипертоническая болезнь.

Лечение. Мероприятия определяются характером того или иного невроза, их этиологией и патогенезом.

Гипертоническая болезнь (Morbus hypertonicus) характеризуется стойким повышением артериального кровяного давления с последующим развитием структурных (склеротических) изменений в сосудистой системе и отдельных органах (сердце, почках, головном мозге). Болезнь описана у собак и обезьян при экспериментальных неврозах. У животных относительно чаще наблюдаются симптоматические гипертонии.

Этиология. Причинами гипертонической болезни могут служить все ранее указанные факторы, вызывающие неврозы, в первую очередь продолжительная травматизация и перенапряжение высшей нервной деятельности.

Патогенез. Первичный нервный фактор вызывает возбуждение вазомоторных центров подкорки, гипоталамуса и продолговатого мозга. При этом усиливается продукция гипофизарно-надпочечниковых гормонов прессорного действия (вазопрессина, норадренолина), а в дальнейшем ренина-гипертензина. Симптоматическая (вторичная) стойкая гипертония развивается при хронических нефритах, а также у продуцентов иммунных сывороток. В этих случаях в расстройстве сосудистого тонуса основную роль играют токсические факторы, длительно воздействующие на центральную нервную систему.

Патологоанатомические изменения. В процессе развития болезни возникают гипертрофия сердечной мышцы, расширение полостей сердца. В поздних стадиях наблюдаются склеротические изменения в сердце и артериях. У лошадей-продуцентов нередко развивается амилоидоз почек, печени, селезенки. При почечной гипертензии — изменения, свойственные хроническому нефриту и сморщенной почке.

Симптомы: повышение максимального, среднего и минимального артериального давления, продолжающееся месяцы и годы. У лошадей — продуцентов иммунных сывороток уровень артериальной гипертензии тем выше, чем длительнее срок эксплуатации в сывороточном производстве (достигает 150—190 мм ртутного столба против 100—120 мм в норме). В первый период развития болезни функция сердца компенсаторно усиливается за счет гипертрофии миокарда. При этом пульс напряженный, несколько учащенный. В дальнейшем появляются выраженная тахикардия, цианоз слизистых оболочек, одышка, отеки, указывающие на недостаточность сердца. В связи с развитием артеросклеротических изменений и уменьшением эластичности сосудов пульс становится твердым, а пульсовое давление повышается. Нередки явления общего невроза — повышенная общая и рефлекторная возбудимость, агрессивность.

Прогноз от сомнительного (в начальной стадии) до неблагоприятного (при развитии глубоких органических изменений в сердечно-сосудистой системе и паренхиматозных органах). Правильное лечение может давать более или менее длительную ремиссию.

Лечение. Устранение факторов, вызывающих перенапряжение нервной системы (форсированный тренинг, дрессировка, болевые раздражения), отдых от иммунизации или освобождение от нее; своевременное лечение нефрита. В диете предусматривают ограничение поваренной соли и животных жиров, богатых холестерином. Для собак рекомендуется молочно-растительная диета с умеренным количеством мяса. Из витаминов полезны аскорбиновая кислота, тиамин бромид, никотинамид при ограничении кальциферола. Лекарственная терапия требует длительного применения седативных, ганглиоблокирующих и симпатолитических средств. Особенно благоприятное действие оказывают препараты *Rauvolfia serpentina* — резерпин, раунатин, а также терапия сном, осуществляемая путем назначения хлоралгидрата, амиталнатрия. Улучшает состояние больных лечение дибазолом, препаратами валерианы, инъекциями растворов серно-кислой магнезии.

Бронхиальная астма (*Asthma bronchiale*) — хроническое заболевание, проявляющееся периодическими приступами одышки, бронхитом и нередко развитием альвеолярной эмфиземы легких. Описана у лошадей и крупного рогатого скота; встречается у собак.

Этиология. У крупных животных болезнь обычно возникает на почве продолжительной микотической интоксикации вследствие поедания кормов, пораженных грибами, при вдыхании пыли, содержащей споры грибов. В остальных случаях причины бронхиальной астмы не изучены.

Патогенез. Длительное действие на организм патогенных факторов вызывает его сенсibilизацию к тому или иному аллергену, например к токсинам, образующимся в кормах, пораженных грибами. В этих условиях повторное поступление аллергена или даже действие условнорефлекторных факторов, сопутствующих интоксикации, вызывает аллергическую реакцию в виде приступа астмы. Основу астматических явлений представляет спазм мышц бронхов вследствие периодически усиливающегося возбуждения легочных 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 развивается перибронхит со спадением отдельных бронхов, расширением альвеол с истончением и местами разрывом их стенок и образованием значительных полостей.

Симптомы: внезапное появление одышки выдыхательного характера, продолжающейся несколько минут, а иногда часами. Длительность приступов и частота их появления индивидуально различны. В период приступа выдох затруднен и удлинен и совершается при активном участии брюшных мышц. При этом появляется синюшность слизистых оболочек; животное кажется испуганным, потеет. При выслушивании груди обнаруживаются сильные стенотические шумы и хрипы, имеющие характер свиста, писка, а при перкуссии — громкий коробочный звук на обширной площади, нередко заменяющий сердечное притупление. По окончании приступа дыхание становится свободным, появляются разлитые влажные хрипы, кашель. Рефлекторная возбудимость повышена; как правило, имеется эозинофилия (у лошадей до 18%), нередко синусовая аритмия. При продолжительном течении бронхиальная астма осложняется хронической альвеолярной эмфиземой легких, пневмосклерозом, недостаточностью сердца.

В начале развития заболевания работоспособность и продуктивность снижаются незначительно, но в дальнейшем, при появлении осложнений, могут быть потеряны полностью. Как правило, астма протекает без лихорадки.

Прогноз в неосложненных случаях благоприятный, при развитии хронической альвеолярной эмфиземы легких сомнительный. Однако в этих случаях при правильном лечении удается в значительной степени восстанавливать работоспособность больных лошадей.

Лечение. Устранение влияния аллергенов, в частности исключение из рациона недоброкачественных, заплесневелых кормов. Купирование приступов может быть достигнуто подкожными инъекциями малых доз адреналина или эфедрина. Хорошие результаты дает тканевая терапия в форме подсадки консервированной ткани надпочечника в количестве (для крупных животных) 3—5 г. При астме, осложненной альвеолярной эмфиземой легких, целесообразно сочетать подсадку ткани надпочечника и селезенки. Одновременно показаны симптоматические средства — отхаркивающие, улучшающие пищеварение, а также регулярный моцион.

Раздел III

ОТРАВЛЕНИЯ



Отравлениями называют заболевания, обусловленные поступлением в организм ядовитых веществ (ядохимикаты, используемые в сельском хозяйстве и строительстве, ядовитые отходы промышленных производств, корма, обладающие токсическими свойствами). Корма приобретают ядовитость при неправильном их хранении и неумелой подготовке к скармливанию, что приводит к развитию бактериальной и грибковой флоры, при наличии в них примесей ядовитых растений или вследствие попадания в корм ядовитых веществ извне.

Небрежное применение ядохимикатов для борьбы с вредителями и болезнями растений, для уничтожения грызунов и других целей может привести к загрязнению ими кормов и воды. Многие яды очень медленно разрушаются во внешней среде и поэтому могут накапливаться в почве, растениях и в организме животных, рыб, пчел.

Чувствительность животных к действию различных ядов зависит прежде всего от видовых особенностей, однако большое значение в развитии отравления имеет общее состояние организма. Например, белковая, углеводная, витаминно-минеральная недостаточности и другие формы нарушения обмена веществ в значительной мере повышают чувствительность организма к ядовитым продуктам.

Патогенез заболеваний, вызванных ядовитыми веществами, весьма сложный, так как яды в большинстве случаев одновременно действуют на многие органы и системы организма и обуславливают сложные причинно-следственные отношения. Однако следует учитывать, что большинство ядохимикатов и многие растительные яды прежде всего являются ингибиторами (затормаживающими) ферментов и ферментных систем организма. В некоторых случаях один и тот же яд может быть ингибитором одних ферментов и активатором других. Следовательно, основная сущность токсического процесса сводится к тому, что поступивший в организм яд вступает в химическое взаимодействие с белком-ферментом, изменяет его активность и тем самым обуславливает нарушение обмена веществ. Например, фосфорорганические и некоторые хлорорганические соединения подавляют эстеразы и протеазы; соединения ртути, мышьяка, цинка и др. блокируют большую группу так называемых тиоловых ферментов, т. е. ферментов, содержащих в своем активном центре тиоловые или сульфгидрильные (SH) группы; соединения фтора подавляют амилазы; цианиды и селенаты ингибируют оксидазы; нитриты приводят к образованию метгемоглобина и т. д. Кроме того, многие вещества (ртуть, медь, цинк, мышьяк, фтор, хлор и др.) обладают сильным контактным действием на ткани и вызывают воспаление или дистрофию органов. Особенности действия отдельных ядов должны учитываться при выборе средств этиотропной и патогенетической терапии отравлений.

Диагностировать отравления у животных довольно трудно, поскольку жизненная симптоматика и патологоанатомические изменения при воздействии разных ядовитых веществ нередко имеют сходные проявления. Для установления точного диагноза решающее значение имеет токсикологическое исследование. Ветеринарные лаборатории могут точно определить природу ядовитого вещества, вызвавшего отравление; при этом важное значение имеет строгое соблюдение правил отбора и пересылки материала для исследований.

В лабораторию посылают подозрительные корма, материал от заболевших, вынужденно битых или павших животных. Подозрительными считаются любые корма, скармливание которых предшествовало появлению массовых отравлений. Пробу корма общей массой около 1 кг берут из разных мест бурта. При возможности для анализа берут также корма из комошки заболелшего животного. В случае отравления животных на пастбище выбирают наиболее типичный участок травостоя и на площади 1 м² скашивают всю растительность, которую и посылают на исследование. Каждый вид корма тщательно упаковывают в соответствующую тару. Сыпучие корма помещают в плотный ящик или стеклянную банку; жидкие —

в банки с герметической крышкой или пробкой; зеленую траву, сено, солому завертывают в бумажный пакет.

К каждой пробе материала, направляемого для исследования, приклеивают этикетку с указанием его свойств и даты взятия. Наряду с подозрительными кормами в лабораторию посылают также образцы неизвестных химических веществ, обнаруженных на территории скотных дворов, вблизи складов, на пастбищах, дорогах и в животноводческих помещениях.

От больных животных с признаками отравления в лабораторию посылают рвотные массы или содержимое желудка, полученное путем зондирования, а также мочу и кал, от павшего или вынужденно убитого животного — содержимое желудка (рубца), кишок вместе с наиболее измененными участками этих органов, печень или ее часть массой около 500 г с желчным пузырем, селезенку, почку, мочевого пузырь вместе с содержимым.

С материалом для токсикологического анализа в лабораторию обязательно посылают сопроводительную записку, где перечисляют характер проб и подробно излагают обстоятельства, при которых возникло заболевание, наиболее характерные симптомы болезни и данные вскрытия трупов животных; указывают ориентировочно цель исследования. Подробное и квалифицированное описание в сопроводительном документе обстоятельств и признаков отравления животных облегчит и ускорит проведение токсикологических исследований в лаборатории и выяснение причины отравления.

Профилактика отравлений должна в каждом хозяйстве основываться на стройной системе мер по соблюдению технологии заготовки и хранения кормов; контроле за их качеством; правильной организации кормления животных; проверке состояния пастбищ и водоемов; предупреждении случаев загрязнения кормов ядохимикатами и прямого контакта животных с ними; проведении работ с целью уничтожения ядовитой растительности на полях. Среди тружеников сельского хозяйства должна систематически проводиться разъяснительная работа о возможности отравлений животных кормами, ядохимикатами и мерах их предотвращения.

Ответственность за соблюдение правил хранения и использования ядохимикатов и удобрений в хозяйстве несут агрономы. Контроль же должны осуществлять ветеринарные специалисты, поскольку конечными результатами всяких нарушений могут быть массовые отравления и гибель животных.

Перевозить корма транспортом, на котором перед этим осуществлялась доставка ядохимикатов, недопустимо без тщательной его обработки. Тара, повозки, автомашины и другие транспортные средства, постоянно используемые для перевозки пестицидов и удобрений, должны быть исправными, чтобы груз не рассеивался по дорогам. Надлежит принять строгие меры для предупреждения доступа животных к ядохимикатам. Систематически проверять состояние учета, хранения и использования имеющихся в хозяйстве ядохимикатов. Руководители хозяйств обязаны выделить специальных людей, которые были бы ответственными за соблюдение необходимых условий хранения и выдачи пестицидов.

Очень важно наладить постоянный производственный контакт зооветспециалистов с работниками станций и отрядов защиты растений. Эти работники обязаны всякий раз широко оповещать население о применении пестицидов, обозначать места их рассеивания, чтобы можно было своевременно предпринять меры для ограничения передвижений скота по опасной территории.

В агрохимлабораториях нужно проводить исследования на наличие остаточных количеств токсических веществ в кормах и семенах с затравленных территорий. Протравливание семян должно быть организовано таким образом, чтобы не оставалось излишков, которые ни в коем случае нельзя скармливать животным и птице.

Территория, отведенная для протравливания зерна, должна быть огорожена, остатки неиспользованных ядов (растворы, эмульсии) подлежат уничтожению со всеми предосторожностями. При обработке зерна протравителями целесообразно использовать для индикации краситель родамин. Ярко-розовый цвет муки из такого зерна позволяет своевременно обнаружить обработанный ядом концентрат и тем самым предотвратить отравление.

При необходимости смены корма вновь вводимый корм в любом случае нужно подвергать тщательному осмотру. Подозрительные корма используют малыми порциями только после предварительной проверки путем контрольного кормления опытных животных. Очень важно обеспечить поголовье полноценным минеральным и витаминным питанием. Это повышает устойчивость организма, и тем самым снижается опасность возникновения токсикозов. Корма, поступающие в хозяйство, необходимо проверять на их соответствие требованиям ГОСТа по содержанию вредных примесей и ядовитых трав. Заготовленные в самом хозяйстве корма также следует систематически проверять с целью определения их качества и устранения недостатков в хранении. Особое внимание обращают на условия и способы заготовки таких кормов, как сено, сенаж и силос. При неправильном использовании этих кормов, особенно ранней весной и при плюсовых температурах среды, они быстро подгреваются порче и могут стать причиной отравлений животных. Сыпучие корма (зерно, мука, отруби, комбикорма, дробленые жмыхи и др.) должны храниться в сухих помещениях, исключающих возможность их слеживания и поражения плесенью, амбарными вредителями. Особенно

осторожно следует скармливать животным жмыхи. Они часто бывают недоброкачественными и могут вызвать тяжелые отравления. Поэтому каждую новую партию жмыхов нужно подвергать специальному токсикологическому анализу и только на основании его результатов определять порядок их использования для кормления животных. Вводить жмыхи в рацион, особенно беременным самок и молодняка, можно только в умеренных количествах и лишь в смеси с другими кормами.

На предприятиях комбикормовой промышленности должен осуществляться строгий контроль за соблюдением рецептуры изготовления кормов и качеством исходного сырья. Выпускаемая заводами продукция паспортизируется и может быть использована в соответствии с рецептурным предписанием только животным того вида и возраста, для которых корм предназначен.

В кормлении животных всегда необходимо руководствоваться правилом: не допускать скармливания недоброкачественных и испорченных кормов, покрытых плесенью, имеющих неприятный запах, неестественный цвет. Такие корма подлежат тщательной проверке на токсичность и в случае необходимости обезвреживанию путем замачивания, запаривания, кипячения или выщелачивания. После этого они могут быть использованы только по предписанию ветеринарного врача.

Отравления ядовитыми растениями возникают нередко ранней весной при переводе скота на пастбищное содержание. Некоторые из ядовитых трав, например вех ядовитый, хвощи, чемерица и др., начинают зеленеть раньше других растений, тем самым выделяются среди всей, еще скудной растительности и привлекают внимание животных.

Ветеринарные специалисты обязаны подробно изучить видовой состав и особенности вредной растительности пастбищ, лугов и полей в зоне обслуживания, обеспечивать постоянный контроль за ботаническим составом кормов и принимать необходимые меры к недопущению фитотоксикозов у животных.

В целях предотвращения отравлений производят тщательный осмотр пастбищ и запрещают использование опасных участков. Важную роль в уничтожении ядовитых растений играет улучшение пастбищ и лугов путем мелиорации земель и подсева злаковых или бобовых культурных растений. Можно использовать для этой цели и некоторые гербициды.

В каждом районе и хозяйстве целесообразно иметь гербарий местных ядовитых растений и коллекцию пестицидов, используемых в сельском хозяйстве. Такие материалы имеют важное значение в организации разьяснительной работы среди населения.

Лечение животных при отравлениях должно проводиться по принципу оказания срочной, неотложной помощи пострадавшим и предусматривает осуществление этиотропных и патогенетических лечебных мероприятий с соблюдением следующей схемы: прекращение поступления ядов в организм (изъятие подозрительных кормов, голодная выдержка без ограничения водопоя); удаление ядов из желудка (зондирование и промывание его, мелким животным — рвотные); обезвреживание ядов в желудке и кишечнике (специфические противоядия или адсорбенты внутрь); выведение ядов из кишечника (солевые слабительные с большим количеством воды или слизистых отваров); обезвреживание или удаление ядов, всосавшихся в кровь (противоядия, мочегонные, потогонные, кровопускание с последующим переливанием крови или замещающих жидкостей); патогенетическая терапия, восстанавливающая нарушенные функции в организме (средства, повышающие защитные силы организма, стимулирующие нейрогуморальную регуляцию, кровообращение, дыхание, обмен веществ и т. д.).

Поскольку отравления животных возникают неожиданно и, как правило, носят массовый характер, а лечение больных требует срочного проведения соответствующих мероприятий, необходимо при всех лечебных учреждениях и аптеках на крупных фермах и комплексах иметь определенный запас противоядий и других средств для оказания неотложной помощи пострадавшим. Перечень и количество средств специального назначения для борьбы с отравлениями определяет ветеринарный врач с учетом конкретной обстановки. Проверка их наличия, замена и пополнение осуществляются не реже одного раза в месяц.

Все разнообразные заболевания животных, связанные с отравлениями, можно разделить на следующие основные группы: 1) отравления пестицидами и удобрениями; 2) отравления поваренной солью и мочевиной; 3) отравления кормами и продуктами технической переработки растений; 4) кормовые микотоксикозы; 5) отравления ядовитыми травами.

Глава 11

ОТРАВЛЕНИЯ ПЕСТИЦИДАМИ И УДОБРЕНИЯМИ

Для животных ядовитыми являются следующие пестициды: инсектициды — средства для уничтожения насекомых и клещей (препараты мышьяка, фтора, фосфора и др.); фунгициды — средства для борьбы с грибковыми, бактериальными и вирусными болезнями растений

и животных (меди сульфат, меди хлорокись, препарат АВ, нитрофен, гранозан, меркуран и др.); родентициды — средства против грызунов (арсенит натрия, арсенат кальция, фосфид цинка, крысид и др.); гербициды — средства для уничтожения сорной растительности (производные фенола, крезол, уксусной кислоты и др.); дефолианты и десиканты — средства для предуборочного удаления листьев или подсушивания сельскохозяйственных культур.

Из минеральных удобрений опасны для животных: азотистые удобрения — аммиачная и калийная селитры, аммония сульфат и мочевины; фосфорные удобрения — простой и двойной суперфосфаты; калийные удобрения — хлористый калий, калия сульфат; сложные удобрения, содержащие в своем составе азот, фосфорную кислоту, окись калия и др. (аммофос, нитрофоска); удобрения, содержащие бор, медь, марганец, молибден, цинк, селен и др.

Поскольку проявление отравлений, их диагностика и организация лечебно-профилактических мероприятий зависят от особенностей основного действующего начала того или иного пестицида или удобрения, принято при описании отравлений делить их на группы по этому принципу.

Отравления препаратами, содержащими мышьяк. Соединения мышьяка широко используются в борьбе с полевыми, огородными и садовыми вредителями, для протравливания семян, в приманках для уничтожения грызунов. В ветеринарии они применяются как акарициды и антигельминтики. Неумелое их использование, передозировка при лечении могут привести к отравлениям животных. При неправильном хранении препараты могут стать доступными для животных.

Из всех препаратов мышьяка наибольшее токсикологическое значение представляют мышьяковистый ангидрид, натрия арсенит, кальция арсенит и арсенат, парижская зелень и протарс. Смертельные дозы мышьяковистого ангидрида для крупных животных 10—45, для свиней — 0,5—1 г, натрия арсенита для крупных животных 1—4, для свиней — 0,05—0,1 г.

Патогенез. Отравления у животных наступают при поступлении соединений мышьяка внутрь или при попадании их на поверхность тела (они легко проникают через кожу). В содержимом желудка соединения мышьяка образуют мышьяковистую кислоту (H_3AsO_3), которая хорошо растворяется и легко всасывается. При контакте со слизистыми оболочками пищеварительного тракта соединения трехвалентного мышьяка действуют парализующе на капилляры, вызывают их расширение и повышенную проницаемость. Развиваются сильнейшая гиперемия и некроз слизистой оболочки, в отдельных участках с образованием язв. В дальнейшем под влиянием вторичных раздражений развивается воспаление желудка и кишечника.

После всасывания в кровь мышьяк накапливается в печени, почках, скелетных мышцах, миокарде и в коже. Блокируя тиоловые ферменты, он нарушает окислительные процессы в тканях, что в конечном итоге приводит к глубоким дистрофическим изменениям вплоть до некроза. Достигая нервных элементов, мышьяк разрушает отдельные нейроны и нервные волокна, обуславливая развитие параличей.

Патологоанатомические изменения. В желудочно-кишечном тракте наблюдается сильное геморрагическое воспаление. Нередко обнаруживаются язвы на слизистой оболочке желудка и кишок. Отмечаются массовые точечные и полосчатые кровоизлияния в паренхиматозных органах. Печень, почки, сердце перерождены и имеют желтоватую окраску. Печень может быть уменьшена в объеме.

Симптомы. При поступлении в организм больших количеств мышьяка у животного развивается острое, тяжелое отравление, при котором наблюдаются слюнотечение, рвота, затрудненное глотание, у жвачных — вздутие рубца; болезненность брюшной стенки, мышечная дрожь, нетвердая походка, колики, судороги и параличи отдельных групп мышц. Вначале отмечается запор, а в дальнейшем понос с выделением жидких каловых

масс, содержащих много слизи и кровь. Уменьшается диурез, в моче обнаруживают белок и форменные элементы крови. Впоследствии нарастает сердечная недостаточность: пульс частый, малый, кровяное давление понижено, выражена одышка; уши, конечности холодные. Количество гемоглобина и эритроцитов в крови увеличено (сгущение крови). Смерть наступает при явлениях коллапса через 4—10 ч.

При менее выраженных явлениях расстройства желудочно-кишечного тракта у больных животных на фоне сердечной недостаточности на 2—3-й день развиваются нервные симптомы. Обессиленный животное лежит, не может подняться, периодически наблюдаются судороги. Смерть наступает на 3—7-е сутки при явлениях общего паралича.

При длительном поступлении в организм небольших доз мышьяка развивается хроническое отравление. В таких случаях у больных наблюдаются усиленное шелушение поверхностных слоев кожи, изнурительные поносы, общая слабость. У молочных коров прекращается лактация, могут быть аборт.

Диагноз. Предварительный диагноз ставят по клиническим симптомам с учетом данных анамнеза и изменений, обнаруживаемых при вскрытии павших животных. Для уточнения диагноза направляют в лабораторию для исследования на мышьяк содержимое желудка и кишок, кусочки печени, почек, сердца, подозрительные корма или приманки.

Лечение. Больным животным в срочном порядке назначают обволакивающие средства — парное молоко, яичный белок, разбавленный в стакане подсоленной воды, или адсорбенты: жженую магнезию, древесный уголь. У жвачных производят промывание рубца взвесью жженой магнезии с теплой водой (1:200). Затем дают солевые слабительные с большим количеством воды. В качестве противоядия больным дают свежеприготовленную смесь сульфата окиси железа (10 частей) и окиси магния (2 части) на 60 частей воды. Доза для крупных животных внутрь — 500—1000 мл; молодняку крупного рогатого скота старше 6 мес назначают половину указанной дозы, а телятам — четверть дозы. Для свиней используют те же лекарства, но смесь готовят в иных пропорциях: Ferri sulfas oxydi 10,0, Magnesii oxydi 10,0 и Aquae fontanae ad 250,0.

Хорошие результаты получают от применения Antidotum metallorum в 1 л раствора содержится: магния сульфата — 3,75 г, натрия гидрокарбоната — 12,5 г, едкого натра — 1 г и сероводорода — 0,4 %); их назначают внутрь крупным животным до 500 мл на прием, собакам — до 50 мл.

Специфическими противоядиями, способными связывать мышьяк в тканях и выводить его с мочой, восстанавливая тем самым активность тлоловых ферментов, являются унитиол и дикаптол. Лечебные дозы для крупного рогатого скота: унитиола — 8—12 мг, дикаптола — 3—5 мг на 1 кг массы; мелким животным тот или другой препарат вводят по 15—20 мг на 1 кг массы животного. Первые 2—3 дня препарат применяют по 3 раза, а в последующем — по 1—2 раза в день до выздоровления. Унитиол можно вводить внутривенно или подкожно, а дикаптол только внутримышечно.

Наряду с противоядиями в качестве патогенетической терапии следует применять 40%-ный раствор глюкозы по 150—200 мл крупным животным внутривенно с добавлением в него 10—15 мл 20%-ного раствора кофеинбензоат натрия.

Профилактика. Ветеринарные работники обязаны вести широкую разъяснительную работу среди лиц, ответственных за хранение и использование ядохимикатов. Необходимо заботиться о строгом соблюдении правил

хранения и расходования таких ядов. В момент применения пестицидов для борьбы с грызунами и вредителями сельскохозяйственных культур все работники животноводства должны быть оповещены о зоне предполагаемого затравливания. При использовании ветработниками препаратов мышьяка с лечебной целью или для профилактической обработки животных необходимо организовать строгий контроль за их хранением, дозировкой применения. Зерно, протравленное мышьяковистыми препаратами, для использования в корм непригодно.

Отравления препаратами, содержащими фтор. Из фтористых соединений наиболее часто отравления животных вызывают натрия фторид и кремнефторид, уралит и суперфосфат с примесью фтора.

Патогенез. Токсичность соединений фтора зависит от их растворимости в воде; поэтому натрия фторид, как наиболее растворимый, является и самым ядовитым препаратом.

Токсическая доза натрия флюорида для крупных животных — 10 г, смертельная — 20—30 г. Наличие фтора в корме или воде более 0,03% уже опасно для животных.

В желудке животных соединения фтора под влиянием соляной кислоты расщепляются с образованием фтористого водорода, последний легко всасывается и оказывает общее действие. Будучи протоплазматическим ядом, при контакте со слизистой оболочкой пищеварительного тракта фтор действует раздражающе, обуславливая воспаление и некроз.

В крови фтор связывает кальций, магний, фосфор и белки плазмы. Это ведет к изменению ее солевого состава и сопровождается нарушением кровообращения, повышенной возбудимостью нервной системы. В то же время фтор блокирует систему дыхательных ферментов (цитохромоксидаза, каталаза и др.), уменьшая потребление тканями кислорода, некоторые ферменты системы гликолиза (энлаза), понижая гликолитические процессы в тканях и увеличивая содержание глюкозы в крови, наконец, подавляет активность фермента нервной ткани — ацетилхолинэстеразы. Таким образом, под влиянием токсических доз фтора в организме происходят расстройство функций центральной и вегетативной нервной системы, нарушение углеводного и минерального обменов, развитие тканевой гипоксии со всеми последствиями.

Патологоанатомические изменения. На слизистых оболочках желудка и кишок много пятнистых и точечных кровоизлияний, местами изъязвления. У крупного рогатого скота слизистая рубца легко снимается тыльной стороной ножа. Печень, почки и миокард находятся в состоянии жировой дистрофии, имеют глинистый цвет, дряблую консистенцию. Гистологически выявляются дистрофические изменения в ткани головного и спинного мозга. Кровь несвернувшаяся или плохо свернувшаяся, темная.

Симптомы. При остром отравлении фтором у крупного рогатого скота вначале наблюдаются выраженные возбуждение и беспокойство, а в дальнейшем — угнетение и слабость. Периодически отмечаются клонические судороги или мышечная дрожь, болезненность стенки живота. Видимые слизистые оболочки застойно гиперемированы, с желтушным оттенком. Аппетит отсутствует. Рубец вздут, сокращения его резко ослаблены (гипотония) или полностью отсутствуют (атония). Кал жидкий, темно-бурого цвета, зловонный. Дыхание учащенное (до 60 и более); пульс слабый, частый (110—120). Кровяное давление понижено. Температура тела обычно в пределах нормы, а при тяжелом отравлении понижается до 36 °С. Диурез повышен, моча густая, мутная, бурого цвета, с примесью крови.

У животных других видов острое отравление фтором сопровождается в основном такими же симптомами. У собак характерны упорные рвоты, а у птиц — геморрагический гастроэнтерит.

Хроническое отравление фтором (флюороз) у животных наступает при длительном поступлении небольших избытков его и характеризуется пониженным аппетитом, прогрессирующим истощением, потерей молочной продуктивности, упорными поносами. Вследствие нарушения кальций-фосфорного обмена развивается остеодистрофия, которая сопровождается поражением суставов, хромотой, повышенной ломкостью костей, быстрой изнашиваемостью зубов. У молодняка наблюдаются симптомы рахита.

Течение. При острых отравлениях смерть наступает в течение первых-третьих суток. Смертность высокая. Выздоровление наступает очень медленно (10—20 дней) с постепенным восстановлением нарушенных функций.

Диагноз. Предварительный диагноз ставят по клиническим показателям и результатам вскрытия трупов с учетом анамнестических данных. Окончательный диагноз устанавливает лаборатория. Для исследования направляют содержимое желудка с пораженной слизистой, часть кишечника, печень, кусочки мышц. Учитывая некоторое сходство симптомов и патолого-анатомических изменений, наблюдаемых при отравлениях мышьяком и фтором, следует просить лабораторию провести токсикологические исследования на оба ядохимиката.

Лечение. Неотложной мерой помощи при остром отравлении фтором является промывание желудка (рубца у жвачных) 1—2%-ным раствором хлорида кальция или 0,5—2%-ным раствором танина. Можно использовать также отвар дубовой коры (1:100). Животному предоставляют полный покой и обеспечивают обильное питье. В качестве антидота используют препараты кальция: кальция хлорид, кальция глюконат. 10%-ный раствор кальция хлорида вводят больным внутривенно в дозе 0,5 мл на 1 кг массы, 10%-ный раствор кальция глюконата инъецируют внутримышечно крупным животным — 100—150 мл, мелким — 15—20 мл. Подкожно вводят сердечные средства из группы кофеина и камфоры.

Значительный терапевтический эффект дает применение магния сульфата как антидота и слабительного средства. Это вещество связывает яд и способствует его выведению из организма; оказывает седативное, антигастическое действие, выравнивая соотношения одновалентных и двухвалентных ионов в крови; влияет анальгезирующе на нервную систему и повышает активность ферментов. Лечебные дозы препарата: лошади — 500 г, крупному рогатому скоту — 800 г, овцам — 100 г внутрь с водой (1:5—1:10). В случае необходимости его дают повторно.

Профилактика. Животным необходимо давать достаточное количество минеральных подкормок, так как недостаточность макро- и микроэлементов вызывает у них стремление лизать различные предметы. При угрозе массовых отравлений фтором, особенно на крупных фермах и в промышленных комплексах, что становится возможным при загрязнении кормов ядом, необходимо проводить превентивную обработку всех животных неблагополучного стада кальция хлоридом по 2,5—5 г внутривенно или 5—10 г внутрь в 10%-ном водном растворе на 100 кг массы животного, 10%-ным раствором кальция глюконата по 0,2 мл на 1 кг массы внутримышечно.

Отравления соединениями меди. Препараты меди широко применяют в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур и в ветеринарии как антгельминтики. Опасными для животных являются меди сульфат, бордоская смесь, меди хлорокись, препарат АБ.

Токсические дозы меди сульфата при поступлении внутрь для овец составляют 20 мг, для взрослого крупного рогатого скота — 40 мг на 1 кг животного.

Много меди содержится в бобовых и соевых жмыхах. Скармливание этих жмыхов в больших количествах может вызвать отравление у коров и свиней. Возможно отравление животных медью при даче им корма, хранившегося длительное время (сутки и более) в нелуженой медной посуде.

Патогенез. Медь очень медленно выделяется из организма; даже при небольшом поступлении она накапливается в органах и тканях (особенно в печени), что может привести к хроническому отравлению.

Медь является важным микроэлементом, играющим большую роль в синтезе окислительных железосодержащих ферментов (гемоглобин, цитохромоксидаза, каталаза и др.). Но при поступлении в организм в избыточном количестве она денатурирует белки, образуя альбуминаты, подавляет активность многих ферментов, вызывает гемолиз эритроцитов, малокровие, желтуху и глубокое поражение паренхимы печени и почек. Препараты меди при соприкосновении их со слизистыми оболочками пищеварительного тракта обуславливают прижигающее действие с последующим развитием воспаления.

Патологоанатомические изменения. При остром отравлении медью происходит геморрагическое воспаление желудка и кишечника; слизистая оболочка покрасневшая, набухшая, с многочисленными кровоизлияниями. Содержимое желудка нередко имеет голубой цвет. Печень желтого цвета, дряблой консистенции. Почка серовато-бледного цвета, под капсулой точечные кровоизлияния. Подкожная клетчатка, серозные покровы имеют желтушную окраску. При хроническом отравлении наблюдаются выраженное истощение и атрофия скелетных мышц, жировая дистрофия паренхиматозных органов, желтушность тканей и гемолиз крови.

Симптомы. При остром отравлении отмечают полную потерю аппетита, слюнотечение, рвота, понос с примесью крови, острые приступы колик, выраженная общая слабость, нарушение координации движений. В конце заболевания возникают мышечная дрожь, судороги, а затем общий паралич. Температура тела ниже нормы. Хроническое отравление сопровождается прогрессирующим истощением, желтухой, анемией, потерей аппетита, общей слабостью, судорогами и параличами конечностей. При поедании больших количеств бобового или соевого жмыха у коров и свиней наблюдаются полный отказ от корма, обильное слюнотечение, потеря ориентировки; у коров, кроме того, атония преджелудков. Температура тела в пределах нормы.

Диагноз ставят по данным клинических признаков и патологоанатомических изменений. Обращают внимание на голубой цвет содержимого желудка. В лабораторию посылают содержимое желудка и кишечника, паренхиматозные органы и подозрительные корма для определения избытка меди.

Лечение. В случаях острого отравления следует в неотложном порядке промыть желудок 0,2%-ным раствором железосинеродистого калия (желтая кровяная соль). Можно для этих целей использовать также 0,1%-ный раствор калия перманганата или водную взвесь активированного угля. Внутрь дают слизистые и обволакивающие отвары, жженую магнезию, солевые слабительные (магния сульфат). Под кожу вводят 5%-ный раствор унитиола по 0,2 мл на 1 кг массы; внутривенно — натрия тиосульфат (10—30%-ный раствор) в дозах (по сухому веществу): крупным животным — 4—10 г, мелким — 2—4 г; 30—40%-ный раствор глюкозы 200—300 мл крупным животным. В качестве сердечных назначают кофеин, камфору. Хорошим лечебным средством является молибденовокислый аммоний (антагонист меди), его назначают овцам в дозе 0,05—0,5 г с 0,5—1 г на-

трия тиосульфата внутрь ежедневно до выздоровления. Применять растительные масла и прочие жиры противопоказано, так как они усиливают всасывание соединений меди.

Профилактика. Инсектофунгициды, содержащие медь, надлежит хранить и использовать в строгом соответствии с правилами. Не допускают скот к местам обработки растительности препаратами меди. Нельзя использовать медные емкости для приготовления и хранения кормов. Бобовые и соевые жмыхи, поступающие в хозяйство, должны быть исследованы в лаборатории на содержание меди и лишь после этого в соответствии с данными анализа подлежат нормированному использованию в кормлении животных.

Отравления препаратами, содержащими фосфор. Соединения фосфора делятся на неорганические и органические. К первым относятся цинка фосфид и фосфаты, ко вторым — большая группа ядохимикатов, таких как карбофос, метафос, тиафос, тролен, хлорофос, трихлорметафос и др. Препараты фосфора широко применяются в полеводстве и животноводстве и при несоблюдении условий их использования могут быть причиной массовых отравлений. Токсичность фосфорорганических соединений зависит от структуры молекулы в целом, а не определяется количеством содержащегося в них фосфора.

Отравления фосфорорганическими соединениями (ФОС) возникают при: а) поедании растений ранее 6 дней после их обработки препаратами контактного действия; б) скармливании семян и растений, обработанных препаратами системного действия позже чем за 6 нед до уборки урожая или пастбе животных на угодьях, обработанных инсектицидными препаратами; в) водопое животных из водоемов, загрязненных фосфорорганическими ядами; в последнем случае заболевание животных совпадает с массовой гибелью рыб и водоплавающей птицы в конкретных водоемах; г) нарушении правил обработки животных препаратами ФОС. Наиболее чувствительны к отравлению ФОС козы, крупный рогатый скот, овцы, свиньи, затем гуси, утки и куры. Реже отравление бывает у собак и лошадей.

Патогенез. В основе токсического действия фосфорорганических соединений лежит главным образом подавление в организме активности фермента холинэстеразы, вследствие чего нарушается расщепление медиатора ацетилхолина и происходит его избыточное накопление. При этом возникают патологическое возбуждение холинергической (парасимпатической) иннервации и связанное с этим нарушение нервной регуляции функций сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, дыхания, зрения, выделительной функции почек, потовых желез и др. Нарушается обмен веществ, происходят существенные сдвиги в окислительно-восстановительных процессах; снижается содержание общего белка крови, главным образом за счет глобулинов.

Патологоанатомические изменения. При отравлении ФОС язык вытравший, в ротовой полости скапливается слюна, слизистые оболочки цианотичны. Кишечник спазматически сокращен. Имеется слабый неприятный запах, свойственный фосфорорганическим соединениям, от содержимого желудка и кишок. Сосуды брыжейки расширены и налиты кровью. Печень гиперемирована, желчный пузырь увеличен вследствие переполнения желчью. Легкие полнокровны, в трахее и бронхах скопление пенистой жидкости. Сосуды мозговых оболочек расширены, мозг отечен, извилины сплажены, в нем наблюдаются массовые кровоизлияния. В первые 2 ч после смерти отмечают сужение зрачков. Кровоизлияния имеются под эпикардом

и эндокардом, в поджелудочной и щитовидной железах, в подслизистой мочевого пузыря. Последний не содержит мочи.

Симптомы. Первые клинические проявления отравления ФОС возникают тогда, когда активность холинэстеразы снижается на 20—30 % и более. Характерно наличие мускариноподобных, никотиноподобных и курареподобных явлений. Мускариноподобные признаки включают миоз, бронхоспазм, слюнотечение, повышенное потоотделение, усиление перистальтики и понос; никотиноподобные — тремор, судороги скелетных мышц, повышение кровяного давления, возбуждение и последующий паралич центральной нервной системы; курареподобные — ослабление тонуса скелетных мышц, в том числе ослабление и паралич мышц грудной клетки.

Отравление животных ФОС в зависимости от дозы и времени поступления ядов протекает молниеносно, остро и хронически.

Молниеносное течение характеризуется поражением центральной нервной системы с нарушением функций коры головного мозга и наличием ряда церебральных и вегетативных расстройств. При этом наблюдается обильное слюнотечение, бронхоспазм, сильные судороги, нарастающие явления асфиксии.

Острое отравление проявляется вначале беспокойством и обострением реакции животного на звуковые и световые раздражения, а в дальнейшем у него угасают зрительные и слуховые рефлексы, наступает тремор скелетных мышц, нарушается координация движений, шаткость походки; нередко животное падает. Кроме того, отмечаются подергивание головы, судорожное сокращение мышц шеи, а затем общие клонико-тонические судороги. У собак судороги носят характер эпилептических припадков.

У всех видов животных при отравлении ФОС развивается выраженный бронхоспазм, возникают кашель и затрудненное дыхание, цианоз слизистых оболочек и другие признаки асфиксии. Характерными считаются сужение зрачков (миоз) и экзофтальмия. Всегда наблюдаются слюнотечение, слезотечение, потливость, усиленная перистальтика кишечника, частые дефекации и мочеиспускания. У лошадей отмечаются спастические колики типа энтералгии. У собак и свиней возникает многократная рвота, а в последующем наступает паралич языка.

При хроническом отравлении характерными симптомами являются общее угнетение, малая подвижность, нарушение координации движений, отсутствие аппетита, анемия, исхудание, желтушность кожного покрова и слизистых оболочек, снижение мышечного тонуса, парезы и параличи конечностей, длительные поносы. У большинства больших животных температура тела снижается, наблюдается замедление сердечной деятельности и дыхания.

В крови больных животных при отравлении ФОС содержание гемоглобина сначала повышается, а в более поздний период снижается; количество эритроцитов вначале увеличивается на 30—50 %, а в последующем уменьшается на 10—12 %; число лейкоцитов обычно возрастает на 20—40 %; при этом отмечается нейтрофилия со сдвигом ядра влево; количество лимфоцитов уменьшается, а эозинофилы полностью исчезают. Биохимические изменения крови характеризуются нарастанием содержания сахара, белка, кальция, фосфора и ацетилхолина, снижается активность холинэстеразы.

У лактирующих животных при острых отравлениях в течение первых 2 дней наблюдается агалактия. В дальнейшем лактация постепенно восстанавливается, причем в течение 10—15 дней с молоком выделяются фосфо-

органические яды, придавая ему токсические свойства. Поэтому молоко, полученное от коров, имевших признаки отравления ФОС, нельзя допускать к реализации в течение 15 дней со дня заболевания; оно подлежит уничтожению. Молоко от коров, обработанных ФОС в лечебных дозах, не допускается к реализации для пищевых целей в течение 3 дней после обработки животных. Такое молоко можно использовать в корм другим животным после кипячения его в течение часа.

Течение болезни зависит от степени отравления. При больших дозах яда смерть животного наступает в первые 2 ч, при средних — через 2—3 дня. Хроническое отравление продолжается неделями, смерть наступает при явлениях истощения.

Диагноз. Учитывают клинические признаки, анамнестические данные. Исследуют кровь больных животных на активность холинэстеразы. Снижение активности фермента на 20—40 % соответствует легкой степени отравления, на 40—60 % — средней степени, а на 80 % и выше — тяжелой степени. Проводят лабораторные исследования патологического материала и кормов на наличие ФОС.

Лечение. В качестве антидотов применяют холинолитические препараты — атропин, платифиллин, тропацин, пентафен, фосфолитин. Их лечебный эффект основан на явлениях физиологического антагонизма по отношению к ацетилхолину. Они блокируют холинорецепторы и тем самым препятствуют влиянию избытка ацетилхолина. Атропин вводят подкожно или внутримышечно в водном растворе крупному рогатому скоту 0,03—0,06, лошадям — 0,03—0,08, мелким жвачным, свиньям и собакам — 0,05, кошкам и курам — 0,005. Платифиллин инъецируют подкожно крупному рогатому скоту 0,02—0,07, лошадям — 0,02—0,12, тропацин и пентафен в 1 %-ном растворе подкожно крупным животным 0,08—0,1. При необходимости препараты вводят повторно через 5—6 ч в тех же дозах.

Выраженным антидотным действием обладает фосфолитин, относящийся к веществам центрального мускарино-холинолитического действия. Его используют в форме 75 %-ной смеси с водой внутримышечно в следующих дозах (г): взрослому крупному рогатому скоту — 10, молодняку — 2,5, лошадям и верблюдам взрослым — 12, молодняку — 2,5, свиньям взрослым — 1,5, молодняку — 0,3, овцам и козам взрослым — 0,5, молодняку 0,1. Еще лучше применять смесь фосфолитина с препаратом ТМБ-4, приготовленную из расчета 1,5 части 75 %-ной водной смеси фосфолитина на 1 часть 20 %-ного водного раствора ТМБ-4. Эту смесь применяют также внутримышечно в дозах (г): взрослому крупному рогатому скоту и лошадям — 15, молодняку — 4, свиньям взрослым — 2,5, подсосункам — 0,6, овцам и козам взрослым — 1, молодняку — 0,1. Препарат ТМБ-4 повышает активность фосфолитина и реактивирует холинэстеразу, тем самым ускоряет процесс выздоровления пострадавших животных. Наряду с применением холинолитических препаратов больным вводят внутривенно 10 %-ный раствор хлористого кальция, 20—30 %-ный раствор глюкозы с кофеином; подкожно применяют аскорбиновую кислоту в дозе 100 мг крупным животным вместе с тиаминном — 10 мг раз в день 3 дня подряд.

Профилактика. В местах применения ФОС необходимо: а) запретить пастьбу животных на пастбищах и вблизи посевов технических культур на 6 сут после их обработки препаратами контактного действия; б) не допускать скармливания животным зеленой массы, собранной в междурядьях на плантациях технических культур, обработанных пестицидами; в) запретить промывание баков, шлангов и всей аппаратуры для опрыскивания ядами в водоемах, используемых для животных, птиц и разведения рыбы; г) производить обработку фуражных растений препаратами системного

действия за 6 нед до их уборки на фуражные цели. Периодически брать пробы воды, кормов и отправлять их на исследование.

Отравления цинка фосфидом животных происходит при поедании ими отравленных приманок, разложенных для грызунов в животноводческих помещениях, или протравленного зерна на полях.

Патогенез. Цинка фосфид в желудочном содержимом вступает в реакцию с соляной кислотой, в результате чего образуются хлористый цинк и фосфористый водород — газ с запахом чеснока. Это вещество весьма ядовито и действует разрушающе на ткани. Всасываясь в кровь, фосфористый водород вызывает глубокие некротические процессы и гибель клеток печени, органов внутренней секреции и нервной системы. Токсическое действие фосфористого водорода в данном случае дополняется раздражающим влиянием хлористого цинка на желудочно-кишечный тракт, в силу чего возникает сильное воспаление последнего.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают воспаление зоба, желудка и кишечника. Содержимое в зобе и желудке имеет чесночный запах или запах ацетилена. Печень увеличена в объеме, желтого цвета, дряблой консистенции. Легкие отчетны. По всему кишечнику, а также в органах брюшной и грудной полостей имеются кровоизлияния, в головном мозге — периваскулярные отеки.

Симптомы. У отравленных животных наблюдаются слюнотечение, рвота, болезненность грудной клетки, живота, угнетение, общая слабость и мышечная дрожь. Отмечаются выраженные нарушения сердечной деятельности и дыхания (сильная одышка и признаки асфиксии).

Течение. Отравление протекает остро и через несколько часов может привести к смерти. У птиц, как правило, гибель заболевших достигает 100 %.

Диагноз. Учитывают клинические признаки и результаты вскрытия павших животных. Проводят лабораторные исследования патологического материала. Принимают во внимание совпадение заболеваний животных с применением отравленных приманок.

Лечение. Промывают желудок, зоб 0,1—0,5 %-ным раствором меди сульфата, 2—4 %-ным раствором натрия гидрокарбоната или 0,04 %-ным раствором калия перманганата. Для уменьшения всасывания фосфора назначают солевые слабительные и активированный уголь. Противопоказано применение молока, жиров и масел. С целью ускорения выведения яда с мочой внутривенно вводят гемодез (500—1000 мл) или гемовинил (1000—3000 мл) раз в день.

Профилактика. Необходимо строго ограждать места раскладки приманок с цинка фосфидом и широко оповещать работников животноводства об их расположении. Нельзя допускать пастбу животных в местах рассеивания протравленного зерна в течение 5 сут.

Отравление хлорорганическими препаратами. Хлорорганические соединения широко используются в сельскохозяйственном производстве в качестве инсектицидов для борьбы с вредителями и болезнями растений и эктопаразитами животных. Все они ядовиты для человека и животных.

Патогенез. Попадая в пищеварительный тракт, хлорорганические соединения поражают в нем слизистые оболочки. При поступлении с жиромодержащими продуктами, в том числе и через неповрежденную кожу, они легко всасываются в кровь и в дальнейшем накапливаются в жировой ткани, в железах внутренней секреции, а также в печени, мышцах, мозге и почках. Хлорорганические соединения обладают выраженными кумулятивными свойствами и могут обусловить отравление при неоднократном поступлении их даже в малых дозах. Они вызывают резкое нарушение

функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы с поражением чувствительных и двигательных центров, блокируют дыхательные ферменты — цитохромоксидазы и карбоангидразы, вследствие чего развиваются острая кислородная недостаточность и глубокие дистрофические изменения в тканях.

Патологоанатомические изменения. При пероральном поступлении ядов обнаруживается катарально-геморрагический гастроэнтерит. Отмечаются дистрофия и выраженная гиперемия в сердечной мышце, печени, почках; гиперемия мезентериальных лимфоузлов, кровоизлияния под эпикардом и эндокардом; застойные явления в легких, иногда выраженный отек легких, многочисленные мелкие кровоизлияния под слизистой оболочкой бронхов и под плеврой.

Симптомы. Через 5—6 ч после поступления препарата в организм у животных появляются повышенная раздражительность, пугливость, отказ от корма, нарушается согласованность движений, возрастает болевая и рефлекторная чувствительность. Затем отмечаются периодические конвульсивные подергивания мышц морды, шеи, туловища и конечностей, непроизвольные глотательные движения и приступы судорог. Животное часто совершает маневренные движения, а при сильном отравлении возможно резкое возбуждение и даже буйство. Наблюдается сужение зрачков, фыркание, потливость, слюнотечение; обильно выделяются моча и кал. Сердечная деятельность ослабевает, пульс учащенный, малого наполнения, аритмичен. Снижается количество эритроцитов и лейкоцитов крови. У коров прекращается лактация. Смерть может наступить во время очередного приступа судорог.

Течение. Болезнь длится 3—5 дней; выздоровление наступает медленно.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, характерных клинических симптомов и патологоанатомических изменений. Для уточнения диагноза проводят химический анализ на наличие хлорорганических ядохимикатов в кормах, органах и тканях, содержимом желудка и кишечника павших животных.

Лечение. При остром отравлении целесообразно промыть желудок 2—3 %-ным раствором углекислого натрия или 0,5 %-ным раствором натрия гидрокарбоната и назначить солевые слабительные со слизистым отваром для быстрого освобождения кишечника от содержимого. Внутрь дают жженую магнезию — крупным животным по 10—15 г, мелким 5—10 г.

Судороги и возбуждение устраняют применением успокаивающих и снотворных. Можно использовать: натрия тиопентал в дозе 25—30 мг на 1 кг животного внутривенно в виде 5—10 %-ного раствора; аминазин подкожно в дозе 1—2 мг на 1 кг в 2,5 %-ном растворе; хлоралгидрат в дозе 0,1 г на 1 кг массы животного в 10 %-ном растворе ректально. Внутривенно вводят 20—30 %-ный раствор натрия тиосульфата — крупным животным 5—15 г чистого вещества; 10 %-ный раствор кальция глюконата — крупным животным 100—200 мл и 20—30 %-ный раствор глюкозы 150—300 мл. Применяют сердечные средства (кофеин, камфора). Нельзя давать больным молоко и масла.

Профилактика. Необходимо строго соблюдать дозировку при протравливании зерна и составлении лечебных растворов для животных. Нельзя скармливать животным растительные корма, обработанные хлорорганическими ядами. Убой скота можно производить только через 3 мес после обработки препаратами или скармливания корма, содержащего препараты в допустимых количествах (менее 0,5 мг на 1 кг корма).

Отравления ртутно-органическими соединениями. Препараты ртути применяются в качестве протравителей зерна с целью защиты сортового материала от патогенных грибов. Основными пестицидами этой группы являются гранозан, меркуран, этилмеркурфосфат. Все они относятся к сильнейшим ядовитым веществам для животных. ЛД₅₀ для мышей — 30—80 мг на 1 кг живой массы.

Заболевание возникает при скармливании животным протравленного зерна. Особенно чувствительны к этим препаратам крупные жвачные животные. Болеют также свиньи, звери, птицы.

Патогенез. Препараты ртути обладают кумулятивными свойствами и способны накапливаться в тканях, особенно в головном мозге, сердце, печени, почках, костях и костном мозге. Они блокируют сульфгидрильные группы тканевых белков, в том числе тиоловые ферменты: гексокиназы, дегидразы, фосфоглюкомутазы, липазы, уреазы, кофермент А и др. В связи с этим происходит нарушение обмена веществ, а также функций центральной и вегетативной нервной системы. Резко уменьшается количество эритроцитов в крови, развиваются дегенеративные процессы в паренхиматозных органах. Выделяется ртуть из организма через толстый кишечник, почки и потовые железы.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке желудка (сычуга) обнаруживаются красные пятна и выраженная отечность, тонкий кишечник обескровлен, его слизистые оболочки набухшие, утолщенные. В толстом кишечнике, особенно у свиней, картина крупозного или дифтеритического воспаления с массовыми кровоизлияниями и очагами некроза. Печень обескровлена и увеличена. В почках некротический нефроз и нефросклероз. Почти во всех органах массивные кровоизлияния. Сердечная мышца в состоянии жирового перерождения. Кровь темно-красного цвета, плохо свернувшаяся.

Симптомы. Отравление проявляется после некоторого скрытого периода и характеризуется преимущественным поражением нервной системы, желудочно-кишечного тракта, отмечается сердечная недостаточность. Наблюдаются выраженные угнетение и слабость, тремор, атаксия, а в дальнейшем парезы и параличи. Аппетит отсутствует, обильное слюнотечение, у свиней рвота. Пульс частый, слабого наполнения, дыхание затрудненное. Перистальтика кишечника усилена, дефекация частая, нередко сильный понос. Температура тела в нормальных пределах, мочеотделение вначале усиленное, а затем наступает олигурия вплоть до анурии. Моча темно-красного цвета, в ней содержатся белок, кровь, клетки почечного эпителия и цилиндры.

Течение может быть острым и хроническим. При остром отравлении смерть наступает через 15 сут, при хроническом болезнь может длиться неделями и месяцами; смерть наступает от истощения.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических изменений, а также лабораторных исследований фуража, содержимого желудка, печени и почек на содержание ртути.

Лечение. В ранний период отравления следует промыть желудок водной взвесью угля или жженой магнезии, дать внутрь молоко, яичный белок, размешанный с водой, слизистые отвары. Antidotum metalloium (крупным животным 500—1000 мл, мелким 50—100 мл). Вводят унитиол — 10—20 мг на 1 кг животного подкожно в виде 5 %-ного раствора, в первый день 3—5 раз, в дальнейшем 2 раза; внутривенно 4 %-ный раствор гипосульфита (до 200 мл крупным животным); 20 %-ный раствор глюкозы (до

2 л ежедневно); 10 %-ный раствор кальция хлорида (100—200 мл). Можно также применять внутривенно растворы сульфатов меди и железа, подкожно — атропин, внутрь — 0,5 %-ный раствор танина (2—3 л). Используют кофеин, камфору, адреналин.

Профилактика заключается в организации правильного хранения содержащих ртуть пестицидов и лекарств. Применение этих средств всегда должно проводиться под контролем ветеринарных специалистов.

Отравление гербицидами. В сельском хозяйстве используется большая группа химических соединений для уничтожения сорной растительности, в том числе кустарников (гербициды), для предуборочного удаления листьев культурных растений (дефолианты) или для подсушивания растений на кормю (десиканты). Многие из них не обладают сколько-нибудь выраженной токсичностью и не представляют опасности для животных. Однако есть и токсичные препараты, которые могут быть причиной тяжелых отравлений при неосторожном их использовании. К ним, в частности, относятся производные феноксиуксусной кислоты (2,4-Д; 2,4,5-Т; 2-М-4-Х и др.) • особенно фенола и крезола (пентахлорфенол, динитрокрезол и др.).

Отравление гербицидами происходит при водопое или поедании животными растительности после обработки или при случайном попадании в корма и водоемы указанных выше препаратов. Определенную опасность гербициды представляют для диких животных и птиц.

Патогенез. Местно на кожу и слизистые оболочки гербициды действуют раздражающе, вызывая воспаление и понижение чувствительности, резорбтивно обуславливают нарушение функции центральной нервной системы и паренхиматозных органов (печени, почек).

Патологоанатомические изменения характеризуются воспалением желудочно-кишечного тракта и дегенеративно-воспалительными процессами в печени и почках.

Симптомы. Отравление проявляется сильным угнетением животного, потерей аппетита и выраженной жаждой, быстрым истощением. Отмечаются общая мышечная слабость, временами клонические судороги. Дыхание глубокое и учащенное. Температура тела повышена, особенно перед смертью. У коров возможны аборты в последней стадии стельности.

Течение, как правило, острое. Выздоровление и восстановление массы и продуктивности животного происходят очень медленно.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза и клинических признаков.

Лечение. Применяют патогенетическую и симптоматическую терапии с учетом состояния животного. Для этого используют сердечные, растворы глюкозы и другие тонизирующие средства. Внутрь дают слизистые отвары адсорбирующие вещества, а также натрия тиосульфат в дозе 25,0—50,0 крупным животным и 10,0 овцам и козам. Тиосульфат в форме 10—30 %-ного раствора можно применять внутривенно.

Профилактика. Не допускают поедания животными растений, обработанных ядохимикатами, а также контакта с инвентарем и оборудованием, используемыми при работе с гербицидами. Широко оповещают работников животноводства о времени, местах и способах использования гербицидов.

Отравления цианидами. Цианистые соединения относятся к сильнейшим и весьма опасным ядам для человека, животных и насекомых. Действующим началом является цианистый водород (синильная кислота). В сельском хозяйстве в качестве пестицидов используют натрия цианид, цианплав и кальция цианамид. Смертельная доза синильной кислоты для животных — 1 мг на 1 кг живой массы.

Патогенез. Цианиды легко и быстро всасываются через слизистые оболочки и кожу. Сущность токсического действия цианидов состоит в блокаде дыхательного фермента — цитохромоксидазы; при этом ткани утрачивают способность поглощать кислород, в связи с чем возникает тканевая аноксия, развивается нарушение функций важнейших центров головного и продолговатого мозга.

Патологоанатомические изменения. Характерны признаки асфиксии; кровь алая, плохо свернувшаяся, по ходу сосудов — точечные кровоизлияния; слизистые оболочки желудка и кишок красного цвета; легкие слегка отечные, ярко-розового цвета; печень и почки гиперемированы. Содержимое желудка имеет запах горького миндаля.

Симптомы. При значительных поступлениях в организм цианистого водорода наступает молниеносная смерть от паралича дыхательного центра, без всяких клинических проявлений болезни. Если поступление минимальное, тогда развивается острое отравление, сопровождающееся слюнотечением, слезотечением, рвотой, пугливостью и выраженной одышкой, мышечной дрожью и слабостью. Слизистые оболочки ярко-красного цвета, венозная кровь — алая; пульс аритмичный, кровяное давление понижено. Затем нарастают тонико-клонические судороги, а в конце развиваются параличи, потеря рефлексов и чувствительности, возникает коматозное состояние.

Диагноз. Учитывают характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения; проводят химико-токсикологические исследования кормов, содержимого желудка и органов павшего животного на обнаружение синильной кислоты.

Лечение. Внутрь дают смесь равных объемов 3 %-ного раствора сернокислого железа и 5 %-ного раствора натрия гидрокарбоната — 250—300 мл крупным животным. Внутривенно вводят 10 %-ный раствор тиосульфата натрия — 1—2 мл на 1 кг и 1 %-ный раствор метиленовой сини на 25 %-ном растворе глюкозы по 0,5 мл на 1 кг массы животного, гемовинил внутривенно 2000—3000 мл однократно. На слизистую оболочку носа, при поднятой голове, наносят 5 мл амилнитрита; подкожно инъецируют тиамин 1 мг на 1 кг животного, сердечные препараты.

Профилактика. Строжайшее соблюдение инструкции по хранению и использованию цианидов. В хозяйствах, где их применяют, должна быть детально разработана система мероприятий по охране животных и людей. Каждый случай применения цианидов строго регламентируется и осуществляется под врачебным контролем.

Отравления минеральными удобрениями. Минеральные удобрения повсеместно используются в сельском хозяйстве и имеют громадное значение как важный источник повышения плодородия почвы. Однако следует учитывать, что при неправильном их использовании или при наличии к ним доступа животных могут быть массовые отравления.

Наибольшее токсикологическое значение имеют азотные, калийные и сложные (комплексные) удобрения.

Отравления соединениями азота возникают при непосредственном поступлении в организм азотных удобрений, от употребления воды, содержащей большое количество растворенных нитрато-нитритов или при поедании животными растительных кормов, собранных с участков, обильно «подкормленных» препаратами азота.

Патогенез. Основная суть отравлений неорганическими соединениями азота состоит в том, что нитраты (соли азотной кислоты) при определенных условиях (в лужах, сточных водах, кормах, в преджелудках жвачных)

путем восстановления (потеря атома кислорода) превращаются в нитриты (соли азотистой кислоты), которые являются высокотоксичными и обуславливают отравление. Поступая в кровь, нитриты переводят гемоглобин в метгемоглобин, неспособный отдавать кислород тканям, и парализуют вазомоторный центр, обуславливая расширение сосудов и падение кровяного давления. По мере нарастания метгемоглобинемии усиливается кислородное голодание (тканевая аноксия) и происходит глубокое расстройство всех функций организма. Смертельная доза нитритов для крупного рогатого скота 150—170 мг, а для свиней 70 мг на 1 кг животного.

Патологоанатомические изменения. Кровь в сосудах трупа несвернувшаяся, темная или вишнево-красная с шоколадным оттенком. На слизистой оболочке преджелудков у жвачных обширные геморрагии и очаговые некрозы; желудок и кишечник в состоянии геморрагического воспаления местами изъязвления. Содержимое желудка имеет запах азотных соединений. Печень и почки увеличены, полнокровны, темного цвета, местами с кровоизлияниями; все паренхиматозные органы и миокард в состоянии дистрофии. Мочевой пузырь переполнен мочой.

Симптомы. У больных животных наблюдаются выраженная слабость и угнетение, полная потеря аппетита, нарушение координации движений, фибриллярная дрожь мышц, болезненность брюшной стенки, периодические судороги. Слизистые оболочки цианотичны, дыхание учащенное и затрудненное, пульс частый, малый, сердечные тоны ослаблены.

У свиней отмечается обильное слюнотечение, а иногда и рвота. Перистальтика усилена, дефекация частая с выделением жидких кровянистых фекалий. Температура тела обычно нормальная, а в тяжелых случаях падает ниже нормы.

Течение острое и сверхострое. У свиней смерть может наступить уже через 1—2 ч после отравления.

Диагноз. Учитывают анемнестические данные и клинические признаки, исследуют кровь на наличие метгемоглобина. При вскрытии трупов характерны полнокровность внутренних органов и своеобразный цвет несвернувшей крови.

Лечение. Срочно промывают желудок (сычуг), внутрь дают солевые слабительные и обволакивающие вещества. Для устранения метгемоглобинемии внутривенно применяют 1 %-ный раствор метиленовой сини: лошадям и крупному рогатому скоту — 100—200 мл, овцам и козам — 20—50 мл. Свиньям 2 %-ный раствор метиленовой сини вводят подкожно в области уха в дозе 0,5—1 мл на 1 кг массы животного. Всем больным животным целесообразно вводить в кровь 20—30 %-ный раствор глюкозы и применять ретинол, кальциферол, токоферол.

Профилактика. Необходимо строго соблюдать правила хранения и использования азотных удобрений; нельзя допускать загрязнения ими водоемов. Зимой заготовленные в хозяйстве корма (сенаж, корнеплоды) периодически проверяют на содержание нитрито-нитратов.

Отравление калийными солями. Калийные удобрения, содержащие до 62 % окиси калия, чаще всего вызывают отравление у жвачных животных, так как охотно поедаются ими при наличии свободного доступа.

Патогенез. Соли калия обладают выраженным раздражающим действием и после поступления внутрь вызывают сильное воспаление желудочно-кишечного тракта. Всасываясь в кровь в больших количествах, они изменяют ионное равновесие и осмотическое давление.

На этой почве происходит нарушение функции центральной нервной системы и другие расстройства.

Патологоанатомические изменения характеризуются выраженным геморрагическим воспалением преджелудков, сычуга и кишечника. Слизистая рубца набухшая, темно-красного цвета, местами с некротическими участками. Слизистая оболочка сычуга грубоскладчатая, покрасневшая, с полосчатыми кровоизлияниями.

Симптомы. Болезнь проявляется вскоре после поедания солей. Пропадает аппетит, развиваются общая слабость, мышечная дрожь, учащаются сердечные сокращения и дыхание. В дальнейшем появляется понос. Периодически возможны приступы клонических судорог. Моторика преджелудков резко ослабевает вплоть до полной атонии. В тяжелых случаях падает кровяное давление, западают глаза, теряется мышечный тонус, наблюдаются явления асфиксии. Температура тела нормальная, а при тяжелом состоянии — ниже нормы.

Диагноз ставят по клиническим признакам и на основании установления пребывания животных у калийных удобрений.

Лечение. Больным животным в неотложном порядке назначают внутрь обволакивающие и слизистые вещества (молоко, отвар, растительные масла). Внутривенно вводят 30 %-ный раствор глюкозы 200—300 мл, 10 %-ный раствор хлористого кальция или кальция глюконата — 150—200 мл, гемодез — 1000 мл крупным животным (вводить медленно). В качестве сердечных применяют кофеин. Введение лекарств повторяют до полного излечения.

Глава 12

ОТРАВЛЕНИЯ ПОВАРЕННОЙ СОЛЬЮ И МОЧЕВИНОЙ

Отравление поваренной солью. Чувствительность животных к избытку поваренной соли зависит не только от видовых особенностей, но и от уровня предшествующего минерального питания. Смертельными дозами 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 гибель подвинка происходит уже при дозе 0,5 г на 1 кг массы животного.

Патогенез. Механизм действия избытка поваренной соли сводится к резкому нарушению изоионии крови. Известно, что нервная регуляция функций организма в значительной степени зависит от определенного соотношения одновалентных катионов натрия и калия и двухвалентных — кальция и магния. В норме это соотношение выражается формулой: $(Na' + K') : (Ca'' + Mg'') = \text{константа}$.

Изменение соотношения одновалентных и двухвалентных катионов приводит к резкому расстройству нервной регуляции. Преобладание в крови одновалентных ионов (Na' и K') обуславливает перевозбуждение нервных центров.

При смертельном отравлении свиней солью содержание натрия в крови у них увеличивается в 1,5—2 раза, а в эритроцитах в 3—5 раз (до 1500—2800 мг/л). Во всех органах также накапливаются натрий и хлор. Гемоглобин во время переноса кислорода из легких к тканям находится в соединении с калием. При отравлениях же поваренной солью избыточный натрий, по-видимому, заменяет в гемоглобине калий, а это влечет за собой

нарушение функций гемоглобина, образование метгемоглобина, на почве чего развивается кислородное голодание (тканевая гипоксия).

Патологоанатомические изменения. Лимфоузлы увеличены, сочны, иногда геморрагичны. Кровь светло-красная, несвернувшаяся. Головной мозг гиперемирован и отечен. В большинстве случаев имеется картина катарально-геморрагического гастроэнтерита с кровоизлияниями и язвами на слизистой оболочке. Селезенка, печень и почки увеличены вследствие переполнения кровью.

Симптомы. У свиней проявление болезни начинается с выраженной одышки и мышечной дрожи, временами они возбуждены и совершают маневренные движения, натываясь на препятствия. Зрачки у больных расширены, а зрение ослаблено или полностью потеряно; температура тела повышена. В дальнейшем чередуются тетанические и клонические судороги, сменяющиеся периодами угнетения. Больные отказываются от питья и корма из-за пареза глотки; изо рта выделяется много слюны, возможна рвота. Дефекация частая, кал жидкий, нередко с примесью крови.

У крупного рогатого скота отравление протекает с явлениями гастроэнтерита и сопровождается жаждой, рвотой и поносом. Стельные коровы abortируют. После нормального отела или аборта возможно выпадение матки.

У овец характерны сильная жажда, краснота и сухость слизистой оболочки рта, колики, понос. Затруднено дыхание. Смерть наступает от асфиксии при явлениях отека легких.

У пушных зверей отравление солью сопровождается острым гастроэнтеритом, рвотой, поносом. Часто у больных наблюдаются эпилептические припадки, во время которых отмечается сильное слюнотечение. Звери визжат. Температура тела нормальная или ниже нормы.

У птиц наблюдаются отсутствие аппетита, жажда, понос, вялость и малоподвижность. В дальнейшем возникают судороги, к которым присоединяется поражение вестибулярного аппарата, проявляющееся перекручиванием шеи, параличом крыльев и конечностей.

Течение острое, смерть наступает через 7—10 ч или на вторые сутки. Выздоровление редко и наступает медленно.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и анамнестических данных, позволяющих установить наличие в рационе кормов, богатых поваренной солью. Большое значение имеет исследование химуса и печени на содержание хлоридов.

Лечение. С целью предупреждения обезвоживания организма и удаления избытка соли больным животным выпаивают или вводят через зонд обильное количество воды. Свиньям вводят 5 %-ный раствор кальция хлорида в 1 %-ном растворе желатина подкожно из расчета 0,2 г чистого вещества на 1 кг массы животного. Практически удобно использовать 10 %-ный раствор кальция глюконата, который можно инъецировать внутримышечно в дозе 20—30 мл.

Жвачным животным вводят 10 %-ный раствор кальция хлорида внутривенно: коровам — 200 мл, овцам — 40—50 мл. Наряду с применением препаратов кальция целесообразно вводить внутривенно 40 %-ный раствор глюкозы с кофеином, а внутрь давать молоко или слизистые отвары.

Профилактика солевых отравлений заключается в правильном минеральном питании животных. Комбикорма, содержащие поваренную соль, следует скармливать только по назначению с учетом видовых и возрастных особенностей животных. Большое значение имеет содержание в рационе

свиней достаточных количеств поваренной соли, фосфорных и кальциевых солей (трикальцийфосфат, обесфторенный фосфат, мясо-костная мука), а также витаминов (рыбий жир, морковь, травяная мука, зеленая трава и др.).

Отравление мочевиной. Поступившая в рубец мочевина под влиянием фермента уреазы, имеющегося в содержимом, распадается на аммиак и углекислоту. В свою очередь, азот аммиака усваивается микрофлорой рубца и идет на построение белка микробных тел. Этот процесс протекает нормально лишь при наличии в содержимом рубца достаточного количества растворимых углеводов.

Мочевину жвачным можно давать только с кормом при заведомом дефиците протеина в рационе (30 %) и достаточном количестве растворимых сахаров. Основное правило скармливания — тщательное перемешивание карбамида с кормами. Суточная норма карбамида крупному рогатому скоту 85—100 г. Разовая дача этой нормы ведет к смертельному отравлению.

Патогенез. Токсическое действие карбамида объясняется избыточным накоплением в рубце аммиака, образующегося в результате распада мочевины под воздействием бактериальной и растительной уреазы.

У животных, получающих полноценный по протеину рацион или при недостатке в кормах легкопереваримых углеводов, не весь аммиак усваивается микрофлорой; часть его всасывается в кровь и в печени ресинтезируется в мочевину. Если избыток аммиака превысит способность печени преобразовывать его в мочевину, то он поступит в общий кровоток и вызовет отравление; оно наступает, когда в крови накапливается более 20 мг/л аммиака. Последний, являясь сильным нервным ядом, обуславливает нарушение функции центральной нервной системы и дистрофические изменения в тканях.

Патологоанатомические изменения. Дыхательные пути заполнены пенистой жидкостью. Легкие гиперемированы и отечны; в плевральной полости значительное количество транссудата. Под эпикардом и эндокардом, в сердечной мышце множественные точечные и полосчатые кровоизлияния. Они встречаются также в мышцах спины, поясницы и крупа. Слизистые оболочки преджелудков, сычуга и двенадцатиперстной кишки резко гиперемированы. Содержимое рубца имеет запах аммиака. В печени и почках жировое перерождение, при сильном отравлении очаги некроза.

Симптомы. В самом начале у животных наблюдаются признаки испуга и нарушение походки, затем развивается резкое угнетение с явлениями гиперестезии кожи и судорожным подергиванием мышц всего тела. Животное отказывается от корма, у него отмечается слюнотечение, нередко вздутие рубца. В последующем сильные судороги мышц; животное падает, конечности неподвижно вытянуты и расставлены. Прикосновение к коже и шум усиливают судороги. Дыхание напряженное, затрудненное. Пульс нитевидный, учащенный до 100—150 в минуту; температура тела снижается до 36 °С. Движения рубца редкие, слабые или полностью отсутствуют. Смерть наступает от паралича сосудистого центра и асфиксии.

Течение. Отравление мочевиной обычно острое. Если животное успевают спасти ранним терапевтическим вмешательством, то молочная продуктивность у коров восстанавливается только через месяц. Возможно и хроническое развитие интоксикации мочевиной. Оно сопровождается картиной дистрофии печени.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных (скармливание мочевины животным) и характерных клинических признаков отравления.

Лечение. Хороший терапевтический эффект дает применение 1 %-ного раствора уксусной кислоты в количестве 1 л, а также 0,5—1 кг сахара в 1 л воды. Уксусная кислота, снижая рН содержимого рубца, блокирует активность уреазы и тем самым тормозит образование аммиака из мочевины. Лечебное действие сахара объясняется тем, что он сбраживается в рубце с образованием уксусной, пропионовой и молочной кислот. Тот же эффект достигается при даче 4—5 л кислого молока. Для быстрой нейтрализации токсического действия аммиака и предохранения жизненно важных центров головного мозга от повреждений животным с тяжелыми признаками отравления внутривенно вводят растворы глюкозы и хлоралгидрата.

Высокий терапевтический эффект дает применение формальдегида, разведенного в 1 л воды в дозе 0,3 мл на 1 кг массы животного. Раствор вводят в рубец шприцем Жанэ однократно. Формальдегид связывает аммиак в рубце с образованием нетоксичного гексаметилентетрамина, ангибирует фермент уреазу, замедляя гидролиз мочевины; понижает рН содержимого и предотвращает всасывание аммиака.

Профилактика. Нужно строго соблюдать правила скармливания мочевины. Необходимо точно установить по данным анализа кормов дефицит протеина в рационе на 30 %, обеспечить достаточный уровень растворимых углеводов и минеральных веществ. Мочевину следует давать нарастающим количеством, начиная с 15—20 г в день крупным животным, пока не будет достигнута установленная для них суточная норма. Тщательно перемешивают мочевину с кормом и дают его животным не менее чем 3 раза в день. Не допускают перерывов в скармливании мочевины, а если это произошло, то вновь начинают ее использование с малых доз. За всем процессом использования мочевины животным должен быть обеспечен повседневный ветеринарно-зоотехнический контроль.

Глава 13

ОТРАВЛЕНИЯ КОРМАМИ И ПРОДУКТАМИ ТЕХНИЧЕСКОЙ ПЕРЕРАБОТКИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ КУЛЬТУР

Среди трав имеются такие, которые обладают фотодинамическими свойствами, содержат большое количество нитратов или накапливают синильную кислоту. Отравления животных возможны и при скармливании люпина, кормов, богатых углеводами, а также при неправильном использовании в корм продуктов технической переработки.

ОТРАВЛЕНИЯ КОРМАМИ, ОБЛАДАЮЩИМИ ФОТОДИНАМИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ

Известно немало кормовых трав, которые в период цветения и образования плодов при соответствующих метеорологических условиях накапливают флюоресцирующее вещество (пигмент филлоэретрин), обладающее токсичными и фотодинамическими свойствами. Из культурных растений этими свойствами обладают гречиха, клевер, люцерна, просо, из дикорастущих — звербой обыкновенный, якорцы, почечуй-трава, гулявник высокий. Данные растения вызывают заболевания при поедании их животными, находящимися под действием прямых солнечных лучей. В качестве примера этих токсикозов ниже приводится описание отравлений гречихой и клевером.

Отравление гречихой (Fagopyrismus). Токсичным веществом гречихи посевной (*Fagopyrum esculentum*) является пигмент филлоэретрин —

производное хлорофилла. Гречишная болезнь возникает после поедания зеленой гречихи или гречишной соломы и мякины, если при этом животные находились под воздействием прямых солнечных лучей. Болеют чаще всего свиньи и овцы, реже крупный рогатый скот и козы; как исключение — лошади и птицы (индейки, утки). У животных с пигментированной кожей или содержащихся в помещениях при поедании гречихи токсикоза обычно не наблюдается.

Патогенез. Филлоэретрин, поступивший в организм, накапливается в коже и под влиянием солнечного света окисляется, вызывая сильное раздражение рецепторного аппарата кожи; в ней возникают изменения, сходные с ожогом: покраснение, отечность, болезненность, а в дальнейшем образование пузырей и нагноение. При тяжелых отравлениях, кроме поражения кожи, наблюдаются симптомы общего расстройства и нарушения функций центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Кроме поражения кожи, у павших животных обнаруживают катаральный гастроэнтерит, гиперемии печени, почек и явления дистрофии в этих органах. В головном мозге гистологически подтверждается наличие негнойного менингоэнцефалита.

Симптомы. На непигментированных участках кожи, чаще всего в области головы, на веках, ушах, шее и других местах, менее защищенных шерстью, возникают покраснение, припухание, болезненность и сильный зуд. Животные ведут себя беспокойно, трутся пораженными частями тела о предметы, что приводит к еще большему раздражению и повреждению кожи. На пораженных поверхностях появляются множественные мелкие везикулы, после лопания которых образуются мокнущие места, а в дальнейшем струпья. Из-под корок образовавшихся на коже трещин выделяется гной. Впоследствии на пораженных участках кожа уплотняется, мумифицируется и далее отторгается с обнажением язвенных поверхностей. У некоторых животных отпадают уши и губы. При тяжелом токсикозе отмечаются лихорадка, нарушение пищеварения, возбуждение и судороги.

Течение в большинстве случаев острое и заканчивается выздоровлением. При тяжелой форме возможен смертельный исход.

Диагноз. Учитывают специфичность клинических признаков фагопиризма, наличие гречихи в рационе и метеорологические условия, предшествовавшие появлению заболевания (солнечная погода).

Лечение. Необходимо изъять из рациона гречиху и заменить ее другим кормом; животных переводят в затемненное помещение; в качестве слабительных дают растительные масла, поскольку применение солей противопоказано. Поят больных животных подкисленной водой (1 столовая ложка разведенной соляной кислоты на ведро воды). Применяют кофеин или камфорное масло. Пораженную кожу очищают от загрязнений обмыванием и смазывают мазями: ихтиоловой, карболовой, салициловой, пастой Лассара, ментолом с цинком и др.

Профилактика. При появлении первых случаев фагопиризма следует запретить пастьбу животных на гречишных полях, особенно в солнечные дни. Гречишную солому и мякину скармливают животным в смеси с другими кормами в стойловый период (осенью и зимой). Свиньям можно давать отходы после сортировки гречихи только в условиях, исключающих воздействие на животных прямых солнечных лучей.

Отравление клевером. Токсикоз возникает при длительном кормлении животных красным клевером и другими его разновидностями. Болеют все виды сельскохозяйственных животных. Наибольшей токсичностью обладает зеленая масса клевера, но возможны отравления и сеном.

Патогенез аналогичен интоксикации гречихой; действующим началом является филлоэретрин.

Симптомы. После поедания клевера у коров с непигментированной кожей появляется экзантема на голове (особенно вокруг рта), шее, вымени и конечностях; в дневное время суток отмечаются сильный зуд и беспокойство. При легком поражении отечность и краснота кожи вскоре исчезают, после чего наблюдается шелушение эпидермиса.

Тяжелый токсикоз сопровождается сильным поражением кожи с нагноением и некрозом, наличием везикулезного или флегмонозного стоматита, тяжелым общим состоянием и лихорадкой.

Течение непродолжительное и заканчивается выздоровлением через несколько дней.

Диагноз ставят на основании специфики клинического проявления токсикоза с учетом длительности кормления животных клевером.

Лечение такое же, как при отравлении гречихой.

Профилактика. Не следует пасти животных с непигментированной кожей на клеверных участках в солнечную погоду. Избегают скармливания клевера в больших количествах, лучше давать его в смеси с другими кормами.

ОТРАВЛЕНИЯ КОРМАМИ, СОДЕРЖАЩИМИ НИТРАТЫ

Многие растения (пшеница, рожь, овес, клевер, люцерна, тимофеевка, свекла, подсолнечник и кукуруза, овсяная луговица и др.) способны накапливать значительное количество нитратов при выращивании их на почвах, обильно удобренных азотными удобрениями. При наличии в кормах от 0,6 до 1,5 % нитратов наступает отравление животных, а если их содержится более 1,5 % болезнь заканчивается смертельным исходом. Наиболее часто отравление наблюдается при скармливании животным вареных корнеплодов.

Отравление кормовой свеклой. Массовые отравления у свиней наблюдаются в том случае, если они получают в корм вареную или запаренную свеклу после медленного ее остывания в течение 5—12 ч. При таких условиях под влиянием жизнедеятельности денитрифицирующих бактерий нитраты превращаются в нитриты и накапливаются в значительном количестве, иногда до 250 мг/л.

Патогенез. Поступившие в кровь нитриты обуславливают превращение оксигемоглобина в метгемоглобин, который не отдает кислород тканям. Тем самым приводит к развитию аноксии. Наряду с этим нитриты действуют на центральную нервную систему как паралитические яды, вызывают расширение кровеносных сосудов и падение кровяного давления.

Патологоанатомические изменения. Кровь несвернувшаяся, лаковая. Легкие отечные, нередко окрашены в буроватый цвет. Желудок и кишечник в состоянии геморрагического воспаления с многочисленными кровоизлияниями. Содержимое желудка имеет запах азотной кислоты. Печень и почки увеличены, полнокровны, пронизаны кровоизлияниями, все паренхиматозные органы и миокард в состоянии глубокой дистрофии. Мочевой пузырь переполнен мочой.

Симптомы. У заболевших свиней вскоре после поедания вареной свеклы появляются выраженная слабость, угнетение, некоординированные движения, фебрильная дрожь и судороги. Слизистые оболочки цианотичны, пяточек и кончики ушей посиневшие. Дыхание учащенное, затрудненное; тоны сердца ослабленные, пульс частый, малый. Наблюдаются обильное слюнотечение и рвота. Температура тела в пределах нормы,

а перед смертью снижается до 37 °С. У новорожденных телят и поросят в первые часы жизни наблюдается токсическая диспепсия как следствие вентриутробного токсикоза нитратами.

Лечение. Основной задачей лечения является устранение метгемоглобинемии. Для этого вводят 2 %-ный раствор метиленовой сини подкожно в область уха или в ушную вену в дозе 1 мл на 1 кг животного. В дальнейшем назначают кальция глюконат, кофеин и ретинон, кальциферол, токоферол.

Профилактика. Корнеплоды и другие корма должны быть проверены на содержание в них нитратов для установления допустимой нормы скармливания. После варки или запаривания кормов воду сливают и обеспечивают охлаждение массы в возможно короткий срок до 38—39 °С и сразу же скармливают свиньям.

ОТРАВЛЕНИЯ КОРМАМИ, СОДЕРЖАЩИМИ СИНИЛЬНУЮ КИСЛОТУ

Некоторые растения (суданка, вика, сорго, бухарник, манник, лен и др.) содержат нитрогликозиды, которые при определенных условиях могут распадаться с образованием синильной кислоты. Это происходит тогда, когда скошенная трава согревается в кучах или после поедания сбраживается в преджелудках у жвачных. Цианогенез возникает под влиянием ферментов самих растений и может обусловить накопление синильной кислоты в количествах, опасных для жизни животных.

Отравление суданкой может возникнуть при поедании животными молодых всходов или побегов суданки после укуса, а также при скармливании полежавшей зеленой массы или свежего сена. Много цианогенных веществ накапливается в сене суданки при уборке в стадии бутонизации и медленной сушке. Через 2 мес после уборки сено суданки не содержит цианогенов, силос из суданки полностью сохраняет синильную кислоту в течение длительного времени.

Патогенез. Сущность токсического действия синильной кислоты на организм заключается в инактивации клеточных ферментов и развитии на этой почве тканевой аноксии из-за невозможности усвоения кислорода тканями. Не поглощенный тканями кислород накапливается в венозной крови и придает ей алый цвет. Наиболее чувствительны к кислородному голоданию клетки головного мозга (нейроны), поэтому отравление сопровождается нарушением функции всех жизненно важных центров и быстро заканчивается гибелью животного.

Патологоанатомические изменения. Кровь плохо свернувшаяся, алая; пенистое истечение из ноздрей; нередко гиперемия и отек легких. Во всех паренхиматозных органах, а также под эпикардом и эндокардом заметны мелкие кровоизлияния. Слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы и покрыты слизью кровянистого цвета. Почки увеличены в размере и размягчены. Содержимое желудка в течение суток сохраняет запах миндаля.

Симптомы. Вскоре после приема больших количеств корма, содержащего цианогены, у животного появляются беспокойство (ложные колики), частое и затрудненное дыхание. Слизистые оболочки становятся ярко-красными; температура тела понижается. В дальнейшем появляются признаки сердечной недостаточности, шаткая походка, расширяются зрачки. У жвачных развиваются атония и тимпания рубца. У свиней наблюдается рвота. Смерть наступает при явлениях коматозного состояния.

Течение острое с быстро нарастающими симптомами общей слабости и сердечной недостаточности.

Диагноз ставят по клиническим симптомам и анализу кормления животных в предшествующий период. Обращают внимание на ярко-красный цвет слизистых оболочек и алию, несвернувшуюся венозную кровь, а также на специфический запах миндаля, исходящий от содержимого желудка павшего животного.

Лечение может быть эффективным только в начальном периоде развития отравления. С целью обезвреживания синильной кислоты в пищеварительном тракте внутрь дают 1 %-ный раствор перекиси водорода — 800—1000 мл крупным животным или раствор калия перманганата (1:1000) — 500—1000 мл. Для нейтрализации синильной кислоты, всосавшейся в кровь, внутривенно вводят натрия тиосульфат (крупным животным 20 %-ный раствор по 40—50 мл; овцам — 10 %-ный раствор — 20 мл). Кроме того, вводят 25 %-ный раствор глюкозы в дозе 500 мл крупным животным, 1 %-ный раствор метиленовой сини — 100—200 мл, 1 %-ный раствор азотистокислого натрия — 100—200 мл, 4 %-ный раствор натрия гидрокарбоната — 500—700 мл. В качестве сердечных и тонизирующих назначают кофеин, кордиамин, адреналин и др.

Профилактика. Исключают из рациона подозрительные корма, сменяют пастбище. Пасты животных по отаве суданки можно только через 40—45 дней. Сено суданки следует скармливать животным не ранее чем через 2 мес после заготовки. Зеленую массу, имеющую цианогенные вещества, можно обезвредить обработкой железом сульфатом и натрия гидрокарбонатом по 1 кг на 1 ц корма.

ОТРАВЛЕНИЯ ЛЮПИНАМИ (ЛЮПИНОЗ)

Существуют виды люпина с большим содержанием алкалоидов, абсолютно непригодные в качестве корма для животных из-за высокой токсичности. Наряду с этим выведены безалкалоидные сорта, которые специально культивируются как кормовые культуры.

Ядовитым началом люпинов является группа алкалоидов (люпинин, люпинидин, люпанин и др.), главным из которых считается люпинин. Алкалоиды содержатся во всех наземных частях растения, но особенно богаты ими семена и стручки. Количество токсичных веществ в растении нередко достигает более 3 %.

Отравление животных люпинами возникает на пастбищах, содержащих алкалоидные люпины, при скармливании сена, засоренного этими травами. Отравление люпинами наблюдается у овец, крупного рогатого скота, лошадей, реже у свиней.

Патогенез. Алкалоиды люпинов действуют раздражающе на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и обуславливают их воспаление. После всасывания в кровь они вызывают жировое перерождение паренхимы печени с последующей желтой атрофией. Наблюдаются жировая дистрофия миокарда, нефрозо-нефрит и поражение кожи. Люпинин действует парализующе на центральную нервную систему и понижает кровяное давление.

Патологоанатомические изменения. Желтушность всех тканей, особенно слизистых оболочек и серозных покровов. Характерны очаги дерматита и некрозы кожи в области губ, носа, ушей. Печень в острых случаях отравления увеличена, желтого цвета и легко разрывается; при хронической интоксикации она уменьшена, находится в состоянии желтой атрофии или цирроза. Почки в состоянии глубокой дистрофии. На слизистой оболоч-

ке желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря картина катарального воспаления. Сердечная мышца дряблая, бледного цвета. Скелетные мышцы окрашены в желто-серый цвет. В паренхиматозных органах, на серозных покровах, под эндокардом, в средостении и в пищеварительном тракте заметны кровоизлияния. Наблюдается отек гортани, легких и оболочек мозга.

Симптомы. У жвачных животных отравление проявляется внезапно и характеризуется перемежающейся лихорадкой (температура 40—42 °С), потерей аппетита, общим угнетением, одышкой. На 2—3-й день появляются выраженная желтуха и понос с примесью крови. Температура тела к этому времени снижается до субнормальной. Моча желтого цвета, содержит белок, желчные пигменты, гиалиновые и зернистые цилиндры, а также клетки эпителия почек и мочевого пузыря. У больных животных временами наблюдаются мышечная дрожь, манежные движения, а иногда неудержимое стремление вперед. Впоследствии прогрессируют вялость, слабость, признаки сердечной недостаточности и истощения. Больные животные больше лежат, у них появляется отечность ушей, губ, носа, век с очагами некроза кожи.

У лошадей и свиней острое отравление сопровождается общей слабостью, желтухой, оглумоподобным состоянием и параличами.

При подостром и хроническом развитии отравления преобладают умеренная желтуха, явления гастроэнтерита, истощения и поражения кожи.

Течение болезни зависит от количества и сроков поступления ядов в организм, но чаще оно бывает острым. Смерть наступает на 4—6 день. Хроническое отравление продолжается неделями.

Диагноз определяется по клиническим признакам и патологоанатомическим изменениям с учетом сведений о кормлении животных люпином. Необходимо исключить другие заболевания, протекающие с поражением печени, в частности лептоспироз.

Лечение. При появлении первых случаев заболевания следует исключить из кормового рациона люпин. В качестве химического противоядия внутрь дают разбавленные кислоты (уксусная, соляная, фосфорная и др.), например 0,5 %-ный водный раствор уксусной кислоты 1—2 л крупным животным. Кислоты переводят алкалоиды люпина в нерастворимое состояние и тем самым препятствуют их всасыванию.

Для разрушения алкалоидов внутрь вводят 0,1—0,2 %-ный раствор калия перманганата в дозе крупным животным 500—1000 мл, мелким жвачным и свиньям — 50—100 мл. В качестве слабительного средства используют касторовое масло. Нельзя применять солевые слабительные и щелочи, так как они ускоряют резорбцию яда. С целью ускорения выведения яда через почки внутривенно вводят гемодез (500—1000 мл), 10 %-ный раствор гексаметилентетрамина с 30 %-ной глюкозой, крупным животным 200—300 мл. Внутрь дают диуретин, лошадям и крупным жвачным по 5—10 г. В случае необходимости применяют сердечные тонизирующие средства (камфору, кофеин и др.).

При хроническом течении люпиноза больным ежедневно вводят внутривенно глюкозу с гексаметилентетрамином и дают внутрь сахар по 200—400 г. Рацион обогащают углеводистыми кормами (морковь, свекла) и ограничивают скармливание белковых кормов. Для поддержания сердечной деятельности применяют камфору или кофеин.

Профилактика. В местностях, где используют люпины в качестве корма, необходимо проводить разъяснительную работу о возможном вре-

дном их действии. Заготовленные для корма люпины исследуют на содержание алкалоидов. При необходимости обезвреживают люпины выщелачиванием. Нецелесообразно скармливать люпины в чистом виде, их следует смешивать с другими кормами в соотношении 1:6—1:10. Силосование люпинов в смеси с другими кормовыми культурами сводит до минимума опасность вредного действия алкалоидов на организм животных.

ОТРАВЛЕНИЯ КОРМАМИ, БОГАТЫМИ УГЛЕВОДАМИ

При неправильном использовании кормов с богатым содержанием растворимых сахаров возникает заболевание животных. К ним относится отравление кукурузой и сахарной свеклой.

Отравление кукурузой происходит при скармливании ее крупному рогатому скоту початками в стадии молочно-восковой спелости. До этой фазы и позднее кукуруза безвредна.

Этиология. Сущность этого токсикоза еще недостаточно выяснена. По-видимому, токсичные вещества образуются в самом содержимом рубца вследствие нарушения бродильных процессов. Некоторые авторы придают важное значение избыточному образованию гистамина и других биогенных аминов. Бесспорно, играют роль и такие токсичные продукты, как сероводород, паракрезол, фенол, индол, скатол и др.

Патогенез. Растворимые углеводы молодой кукурузы быстро сбраживаются в рубце с образованием большого количества молочной кислоты и летучих жирных кислот. В организме развивается ацидоз. Биогенные амины и другие токсичные продукты обуславливают нарушение функции центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. У самок нарушается течение беременности и возможны аборты.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка рта покрасневшая, язык отечный, выпавший изо рта. Рубец заполнен кукурузной массой с преобладанием початков. Сычуг в состоянии геморрагического воспаления. Отдельные кровоизлияния в тонком кишечнике, под эндометрием, в корковом слое почек и почечной лоханке. В сердечной сумке, грудной и брюшной полостях наличие красноватой жидкости.

Симптомы. При легкой форме отравления у больных наблюдаются общая вялость и шаткость зада при движении, а также характерное потрескивание в суставах задних конечностей. Больные животные больше лежат и с трудом поднимаются. Аппетит и жвачка отсутствуют, движения рубца и перистальтика кишечника резко ослаблены или совсем не прослушиваются. Рубец переполнен плотными массами. Наблюдается обильное слюнотечение; пульс и дыхание учащены. У стельных коров возможен аборт.

Тяжелое отравление сопровождается нарушением функции центральной нервной системы и проявляется вначале возбуждением, а затем параличами. Периодически наблюдаются продолжительные тонико-клонические судороги, временами — стремление вперед, скрежет зубами. К концу болезни развиваются признаки паралича зада; больные лежат с запрокинутой назад головой и вытянутыми конечностями. Корнеальный рефлекс и кожная чувствительность отсутствуют; на раздражения, в том числе на укол иглой, больные не реагируют.

Температура тела понижена; пульс слабый, частый, дыхание глубокое и редкое. Конъюнктивы и слизистая рта сильно гиперемированы и желтушны. Мочевой пузырь переполнен мочой, в последней содержатся белок, лейкоциты и клетки эпителия. Лактация полностью прекращается.

Течение. Болезнь в большинстве случаев протекает очень остро (2—3 дня) или молниеносно (1—2 ч) и может окончиться смертью.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков и результатов вскрытия.

Лечение. Немедленно прекращают скармливание початков кукурузы в молочно-восковой спелости и обеспечивают промывание рубца с использованием раствора перманганата калия 1:3000. В случае невозможности промыть рубец раствор перманганата калия 1:1000 вводят в рубец до 5 л в качестве противоядия. Внутрь дают касторовое масло или глауберову соль с ихтиолом. Внутривенно вводят 150—200 мл 10 %-ного раствора кальция хлорида с добавлением 20 мл 20 %-ного раствора кофеина. Целесообразно выпаивать больным животным парное молоко по 3 л 2 раза в день.

Профилактика. Нельзя скармливать скоту свежие кукурузные початки в период молочно-восковой спелости. Такую кукурузу можно давать животным только после скашивания и сушки в течение нескольких часов.

Отравление сахарной свеклой. При скармливании коровам 12—15 кг сахарной свеклы организм получает 4—5 кг чистого сахара, что является токсичной дозой и вызывает заболевание.

Патогенез. Сахар, поступивший в рубец в больших количествах, быстро сбраживается с образованием молочной кислоты; рН рубцового содержимого снижается до 3,7—4. В этих условиях происходят подавление жизнедеятельности микрофлоры, ухудшение рубцового пищеварения и развитие атонии. Молочная кислота в большом количестве всасывается в кровь и обуславливает в организме выраженный ацидоз, а поступление в кровь сахара вызывает гипергликемию и глюкозурию. Нарушается обмен веществ с накоплением в крови избытка недоокисленных продуктов, в том числе кетонных тел.

Патологоанатомические изменения характеризуются катарально-геморрагическим воспалением кишечника, гиперемией мозгового слоя почек и уроциститом.

Симптомы. У коров быстро развиваются общее угнетение и слабость, пропадает аппетит и появляется жажда. Движения рубца отсутствуют, а перистальтика кишечника усилена, наблюдается кровавый понос. Сердечная деятельность ослаблена, дыхание учащено. Содержание сахара в крови достигает 1000 мг/л и более. Удой резко снижается, жирность молока уменьшается.

Течение острое с прогрессирующим развитием общей слабости и сердечной недостаточности.

Лечение. Прекращают дачу сахарной свеклы. В рубец вводят раствор калия перманганата 1 : 1000 до 5 л; внутривенно — 0,5 %-ный раствор новокаина 100—150 мл, а также 5—10 %-ный раствор натрия хлорида с кофеином; подкожно — инсулин в дозе 150—200 ед. Внутрь назначают слабительные соли со слизистыми отварами, натрия гидрокарбонат с водой.

Профилактика. Соблюдать правила кормления скота сахарной свеклой, не допускать одностороннего скармливания и не давать более 12 кг в сутки на голову.

Маха Сайин

ОТРАВЛЕНИЯ ПРОДУКТАМИ ТЕХНИЧЕСКОЙ ПЕРЕРАБОТКИ РАСТЕНИЙ

Продукты промышленной переработки сельскохозяйственных культур — жмыхи, барда, жом, патока и др. используются в качестве корма для животных. Однако следует помнить, что эти продукты содержат токсичные вещества и могут быть причиной отравления.

Отравление хлопчатниковым жмыхом. При выработке масла из семян хлопка в остатке получают жмых или шрот, которые используют для животных в качестве концентрированного корма. Чаще всего жмыхи и шроты входят составной частью в определенные сорта комбикормов.

Токсичным веществом хлопчатника является гликозид госсипол. Отравления животных возникают при скармливании комбикормов, в состав которых входит 10 % и более хлопчатникового жмыха, содержащего до 0,2 % госсипола. Возможны отравления госсиполом подсосного молодняка через материнское молоко.

Патогенез. Госсипол является протоплазматическим ядом, действует раздражающе на слизистые оболочки пищеварительного тракта, поражает нервную, сердечно-сосудистую и дыхательную системы, вызывает гемолиз эритроцитов и дистрофию паренхиматозных органов, особенно печени. Госсипол обладает кумулятивными свойствами, способен накапливаться в тканях, и поэтому отравление нередко развивается спустя значительное время после начала скармливания нередко корма, содержащего указанный гликозид (более 30 сут).

Патологоанатомические изменения. При тяжелом остром отравлении характерны серозные инфильтраты подкожной соединительной ткани межжелудочного пространства, шеи и подгрудка, геморрагическое воспаление лимфоузлов, гиперемия и отек легких.

Сердце увеличено в объеме, миокард дряблый и пронизан кровоизлияниями.

Рубец и книжка переполнены сухими массами. Желудок и кишечник в состоянии катарально-геморрагического воспаления. В плевральной и брюшной полостях красноватая прозрачная жидкость.

Печень серо-желтого или глинистого цвета, очень дряблая и легко разрывается; желчный пузырь переполнен желчью. Почки увеличены, бледны, со множеством кровоизлияний под капсулой.

Симптомы. Болезнь у крупного рогатого скота начинается с общего угнетения, сонливости, потери аппетита и сердечной слабости. В дальнейшем у коров периодически возникают тимпания рубца и гипотония; усиливается перистальтика кишечника и появляется понос с примесью крови. Прогрессирует сердечная недостаточность, пульс учащается до 110 и более в минуту; дыхание затрудненное брюшного типа — до 40—50 в минуту. Мочеиспускание частое и болезненное; в моче обнаруживаются гемоглобин и большое количество белка. В крови уменьшаются число эритроцитов и содержание гемоглобина, а количество лейкоцитов увеличивается за счет нейтрофилов. Лактация полностью прекращается.

У лошадей преобладают признаки гастроэнтерита и колик, а также симптомы отека легких.

У свиней наблюдается рвота, пенистое истечение из носа и рта, частое затрудненное дыхание, сильные поносы с примесью крови в жидких фекалиях, повышенная рефлекторная возбудимость. Смерть наступает в первые дни болезни на почве отека легких и сердечной недостаточности. Свиньи, особенно поросята в возрасте до 6 мес, гибнут через несколько часов после появления первых симптомов токсикоза.

Течение болезни у свиней и лошадей всегда острое, у крупного рогатого скота и буйволов часто хроническое.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов вскрытия. Подтверждением являются наличие хлопчатникового жмыха в рационе и положительная реакция на госсипол с серной кислотой.

Лечение. Промывают желудок (рубец) раствором калия перманганата 1:4000—1:5000. Внутрь применяют слабительные масла, затем адсорбирующие, обволакивающие, а при наличии поноса — вяжущие.

Положительный результат дает внутривенное введение 30—40 %-ного раствора глюкозы с добавлением кофеина, 5—10 %-ного раствора кальция хлорида. Показаны содовые клизмы.

Профилактика. Хлопчатниковые жмыхи, шроты и комбикорма, их содержащие, следует скармливать с осторожностью и только тем возрастным группам животных, которым они предназначены. Не следует давать такие корма молодняку, кормящим и беременным самкам. Для предупреждения кумуляции госсипола необходимо скармливать жмых с 2-недельным перерывом через каждые 15—20 дней.

Нейтрализация госсипола достигается кипячением жмыха с добавлением 10 % (по массе) ячменной муки в течение часа.

Отравление клещевинным жмыхом и семенами. Ядовитыми веществами клещевины являются токсальбумин рицин и алкалоид рицинин. Рицин находится только в семенах, его количество доходит до 0,1—0,3 %. В жмыхах содержание рицина может быть до 3 %. Алкалоид рицинин находится во всех частях растения, в частности в семенах до 0,15 %. Основное токсикологическое значение имеет рицин. Отравление возникает при поедании животными семян клещевины или при кормлении жмыхом.

Патогенез. Токсальбумин рицин, всасываясь в кровь, обуславливает превращение фибриногена в фибрин и агглютинацию эритроцитов. В связи с этим нарушается капиллярное кровообращение и образуются тромбы, кровоизлияния, эрозии в слизистой желудочно-кишечного тракта, в головном мозге и других органах. Происходит нарушение функций нервной системы, органов кровообращения, дыхания и пищеварения. Рицин обладает антигенными свойствами, и поэтому при длительном его поступлении в организм малыми дозами у животных вырабатывается невосприимчивость, так как образуются антитела, нейтрализующие яд.

Патологоанатомические изменения. Отмечают ярко выраженное геморрагическое воспаление всего пищеварительного тракта. В области глотки множественные кровоизлияния; сильная гиперемия, опухание слизистой оболочки желудка и всего кишечника, массовые кровоизлияния. Миокард имеет цвет вареного мяса, пронизан геморрагиями. Печень перерождена, светло-глинистого цвета, паренхима ее дряблая. Селезенка плотная, серого цвета, с заостренными краями. Сосуды головного мозга инъецированы.

Симптомы. Отравление проявляется после кратковременного инкубационного периода, спустя 12—18 ч с момента поедания засоренного клещевинной корма. У крупного рогатого скота отмечают понос с примесью крови, зловонный запах фекалий. Аппетит и жвачка отсутствуют; лактация прекращается; температура тела повышается до 40,5 °С. Пульс учащенный; наблюдаются мышечная дрожь и общая слабость. Животные подолгу лежат, не реагируя на внешние раздражители.

У лошадей токсикоз характеризуется явлениями тяжелого гастроэнтерита в сочетании с синдромом желудочно-кишечных коликов. Температура тела поднимается до 40—41 °С. Живот подтянут, голова и шея неесте-

ственно вытянуты, взгляд испуганный. Временами приступы колик. Слизистые оболочки гиперемированы и слегка желтушны. Дыхание тяжелое, учащенное. Пульс слабый, нитевидный, учащенный — до 100 в минуту. Наблюдается упорная икота из-за спазмов диафрагмы. Перистальтика кишечника усилена, иногда бурная; каловые массы жидкие и содержат много слизи и кровь. Общее угнетение иногда сменяется сильным возбуждением, судорогами мышц туловища и конечностей. К концу болезни отмечаются выраженная слабость, потеря чувствительности и падение температуры тела ниже нормы.

Течение острое. Смерть может наступить к концу первых суток или на вторые. Иногда наступает выздоровление, которое протекает медленно и затягивается на 10 сут.

Диагноз. Характерная симптоматика геморрагического гастроэнтерита, своеобразные патологоанатомические изменения, а также обнаружение клещевины в корме дают возможность определить данный токсикоз.

Лечение. Необходимо промыть желудок (рубец) 1,5 %-ным раствором натрия гидрокарбоната. Внутрь дают небольшие дозы слабительных со слизистыми отварами и адсорбентами (активированный уголь), затем этиол как дезинфицирующее и противовоспалительное средство. Несколько раз в день ставят содовые клизмы под низким давлением. Внутривенно вводят 40 %-ный раствор глюкозы по 400 мл с 2 г кофеина. В стадии выздоровления обеспечивают животное диетическими легкоперевариваемыми кормами и дают небольшие дозы (50,0) карловарской соли.

Профилактика. Корма, содержащие клещевину, подлежат провариванию в течение 1—2 ч с целью инактивации рицина. Жмыхи и семена клещевины можно обезвредить промыванием 10 %-ным раствором натрия пероксида с последующим удалением жидкости. Прогон животных по посеву клещевины или выпас на полях после ее уборки категорически запрещается.

Отравление картофельной бардой. Барда (продукт винокуренного производства) содержит гликоалкалоид соланин, кислоты и сивушные масла. При неправильном хранении этот продукт быстро закисает и в нем накапливается много органических кислот, в том числе масляная. Скармливание больших количеств барды молочным коровам или скоту на корме при несоблюдении необходимых пропорций с другими кормами и недостаточности минеральной подкормки обуславливает возникновение азотемии у животных.

Патогенез. Гликоалкалоид соланин обладает сильным раздражающим действием на ткани; вызывает тяжелый гастроэнтерит, нефрит и поражение печени; оказывает возбуждающее действие на центральную нервную систему и поражает органы дыхания, сердце и сосуды; вызывает гемолиз эритроцитов. Кислые продукты, поступающие в организм с бардой в большом количестве, обуславливают минеральную недостаточность и способствуют развитию токсикоза.

Патологоанатомические изменения. На коже экзантемные поражения; язык шоколадного цвета, несвернувшаяся; признаки катарально-геморрагического гастроэнтерита; дегенерация печени, нередко нефрит.

Симптомы. На первый план выступают симптомы гастроэнтерита — усиленная перистальтика, упорный понос, потеря аппетита, исхудание. Жвачка стойкая гипотония преджелудков, потеря аппетита и жвачки. У лошадей приступы желудочно-кишечных колик. Возможны бронхиты. На сгибательной поверхности путовых суставов появляются болезненные опухоли и покраснение кожи, затем пузырьковая сыпь. В дальнейшем

образуются мокнущие места, покрытые струпьями и корками (бардяной мокрец). У животных появляется хромота, они подолгу лежат. При тяжелом отравлении воспалительные поражения кожи могут быть по всему туловищу. Вследствие загрязнения пораженных участков кожи развиваются гнойные и некротические процессы. Возможен сепсис.

Течение подострое и хроническое. Смерть наступает от истощения или осложнений.

Диагноз ставят по клиническим признакам с учетом факта длительного кормления животных картофельной бардой.

Лечение. Прекращают скармливание барды. Больным дают слабительные с обволакивающими, а также ихтиол в качестве противобродильного. Внутривенно вводят раствор глюкозы с кофеином, а также гемодез — 500—1000 мл. Увеличивают минеральную подкормку (костная мука, обесфторенный фосфат, трикальцийфосфат), назначают внутрь натрия гидрокарбонат по 30—50 г 3 раза в день. Лечат поражение кожи (туалет, мази, присыпки, повязки).

Профилактика. Барду следует скармливать животным в умеренных количествах, только свежей и в сочетании с другими кормами. Важно обеспечить животных полноценной минеральной подкормкой.

Отравление свекловичным жомом. Доброкачественный свекловичный жом безвреден, его скармливают крупным животным до 150 кг в сутки. Однако при неправильном хранении под влиянием бактерий и плесеней жом быстро портится, в нем накапливается много уксусной, масляной кислот и других токсичных продуктов.

Патогенез. При одностороннем скармливании кислого жома у животных возникают интоксикация и нарушение обмена веществ. Развиваются ацидоз и кетонемия, белковая и минеральная недостаточность, дистрофия паренхиматозных органов и нарушение функции нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Отмечают признаки воспаления в желудочно-кишечном тракте, жировое перерождение печени, почек, кровоизлияния; гиперемия мозговых оболочек.

Симптомы. В одних случаях токсикоза преобладают нервные явления, которые проявляются глубокой подавленностью, мышечной дрожью, конвульсивными подергиваниями. Температура тела повышается до 40—41,5 °С. Наблюдаются гиперемия конъюнктивы и склеры, инфильтрация роговицы. В других случаях болезнь начинается атонией преджелудков и запором. Затем перистальтика кишечника усиливается, появляется понос. Наблюдается гемоглобинурия, повышается температура тела. При затяжном течении характерны симптомы остеомаляции.

Лечение. Исключают из рациона жом, увеличивают минеральную подкормку (мел, обесфторенный фосфат, трикальцийфосфат). Внутривенно больным вводят 30%-ный раствор глюкозы 200—300 мл, гемодез 500—1000 мл, внутрь натрия гидрокарбонат по 50 г 3 раза в день, ихтиол и обволакивающие. При повышенной температуре применяют антибиотики.

Профилактика. Ограничивают скармливание жома, вводят в рацион витаминные корма. Организуют комплексную минеральную подкормку.

Отравление патокой. Патока (меласса) — побочный продукт сахарного производства, является ценным кормовым средством, содержащим сахар. Однако при неумелом использовании патоки могут быть тяжелые отравления животных, даже со смертельным исходом.

Патогенез. Токсическими продуктами патоки являются поташ и сода.

При больших поступлениях они вызывают сильное раздражение и воспаление желудочно-кишечного тракта. Впоследствии развиваются воспалительно-дистрофические процессы в миокарде и почках, нарушается функция нервной системы.

Симптомы. У больных наблюдается гастроэнтерит: усиленная перистальтика кишечника, понос, нередко с кровью. Периодически возникают приступы выраженного беспокойства (колики), прогрессирует общая слабость. Частое мочеиспускание, в моче белок, эритроциты, лейкоциты и клетки почечного эпителия. В конце болезни — паралич конечностей.

Лечение. Внутрь больным дают касторовое масло, слизистые отвары, адсорбенты и противобродильные. Внутривенно вводят 10%-ный раствор гексаметилентетрамина 100—150 мл, гемодез 500—1000 мл или гемовинил 1000—2000 мл, а также 5%-ный раствор кальция хлорида 150—200 мл. Подкожно инсулин — 100—150 ед. В качестве сердечных применяют кофеин.

Профилактика. Мелассу следует скармливать животным только в качестве добавки к рациону с целью выравнивания сахаропroteinового отношения; начинают давать коровам с малых порций и постепенно доводят до 2—2,5 кг в сутки. Взятую порцию патоки предварительно разводят водой, затем этим раствором увлажняют заданный корм.

Глава 14

КОРМОВЫЕ МИКОТОКСИКОЗЫ

Микотоксикозы объединяют большую группу заболеваний животных, возникающих при поедании кормов, пораженных различными видами токсичных грибов. Из многочисленных микотоксикозов наибольшее значение в животноводстве имеют клавицепстоксикоз, фузариотоксикоз, устилатоксикоз, а также неспецифические микотоксикозы, возникающие при скармливании испорченных, заплесневевших кормов при неправильном их хранении.

Клавицепстоксикоз. У животных встречается две формы клавицепстоксикоза: эрготизм, наблюдающийся при поедании склероциев гриба *Claviceps purpurea* (маточных рожков), и клавицеспаспалитоксикоз, который возникает при поедании склероциев гриба *Claviceps paspali*.

Гриб *Claviceps paspali* паразитирует на двухрядной гречке или чалычатой траве. Склероции гриба содержат токсин. Он не разрушается кипячением и не изменяется при длительном хранении. Отравление животных происходит на пастбище или при стойловом содержании скота, если дается корм, содержащий зрелые склероции гриба.

Патогенез. Всасываясь в кровь, токсин поражает центральную нервную систему, в особенности вестибулярный аппарат и центры двигательной сферы. Он действует раздражающе на слизистые оболочки пищеварительного тракта и вызывает воспаление.

Патологоанатомические изменения не имеют характерных особенностей. Встречаются очаговые катаральные изменения в желудочно-кишечном тракте, а в тяжелых случаях отмечается дистрофия печени и почек.

Симптомы. Характерными симптомами токсикоза у крупного рогатого скота и овец являются ритмичное покачивание головой и шаткая связанная походка (отсюда название болезни «бандала», что по-грузински означает вялая походка). Наблюдаются также возбуждение, пугливость и мы-

шечная дрожь. При быстром движении животное падает и без посторонней помощи не может встать. Температура тела остается нормальной, пульс и дыхание учащены, нередко наблюдается обильная саливация. Животные быстро худеют, несмотря на то что аппетит, как правило, не нарушается. Снижаются удои.

Течение. При длительном скармливании пораженного грибом корма болезнь может длиться до 2 мес.

Диагноз. Учитывают характерную симптоматику токсикоза и связь появления болезни с поеданием пораженного грибом корма.

Лечение. Необходимо освободить желудок (рубец) от содержимого путем промывания через зонд. Внутрь вводят солевые слабительные со слизистыми отварами, а также активированный уголь. В начале заболевания положительный эффект дает кровопускание (1—1,5 л). Целесообразно вводить внутривенно 10 %-ный раствор гексаметилентетрамина, а также 0,5 %-ный раствор новокаина, 30 %-ный раствор глюкозы. В качестве сердечных и тонизирующих средств применяют кофеин, кордиамин, гемодез, камфорное масло.

Профилактика. Поскольку ядовитыми являются только зрелые склероции гриба, рекомендуется со второй половины июля периодически, через каждые 3 нед, скашивать и использовать двухрядную гречку до ее цветения, когда склероции еще не созрели и поэтому безвредны. Осушение заболоченных пастбищ, где произрастает двухрядная гречка, приводит к уничтожению этого растения.

Фузариотоксикоз. Известны два вида токсичных грибов из рода фузариев: *Fusarium graminearum* и *Fusarium sporotrichiella* Bilai. Токсичные вещества этих грибов опасны как для животных, так и для человека. Токсичность грибов резко возрастает при их жизнедеятельности в условиях низких температур. Отравление животных возникает при поедании кормов, пораженных фузариями (солома, сено, зернофураж, комбикорма) и подвергнувшихся воздействию низких температур, или при пастьбе по стерне после заморозков.

Патогенез. Местное действие ядов гриба проявляется воспалением кожи и слизистых оболочек с развитием очаговых некрозов. Общая интоксикация характеризуется нервным синдромом с появлением опьянения, слабости, угнетения и периодического возбуждения. Нарушаются функции органов пищеварения.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке рта и глотки изъязвления и очаги некроза; слизистая оболочка желудка и кишечника в состоянии катарального или катарально-геморрагического воспаления с поверхностными некротическими очагами. Печень плотная, глинисто-красного цвета; почки несколько увеличены, границы между слоями паренхимы выражены слабо; миокард дряблый, глинистого цвета.

У поросят характерным является отек головы и шеи с серозно-сосудистой инфильтрацией. Повсюду на слизистых оболочках и серозных покровах, под эпикардом и эндокардом имеются кровонизлияния различной величины и формы.

Симптомы. В начале токсикоза наблюдаются локомоторные нарушения и расстройства координации движений: шаткая, неуверенная походка, подергивание мышц. Временами, особенно у лошадей, появляются возбуждение и беспокойство. К концу болезни животные лежат и без посторонней помощи подняться не могут, наступает парез задних конечностей. Отмечаются угнетение, потеря кожной чувствительности и угасание ре-

рлексов. Аппетит и жажда отсутствуют, быстро прогрессирует истощение. Температура тела обычно нормальная, а у крупного рогатого скота понижена до 36 °С. Пульс учащен и аритмичен; дыхание учащенное. Лицевая часть головы опухшая, кожа губ шелушится, поперечные складки их покрыты трещинами. На слизистой оболочке рта, губах, деснах и языке появляются очаги омертвения разной величины. У поросят наблюдается выраженное опухание всей головы и шеи, а под кожей всего туловища заметны кровоизлияния. Моторная функция преджелудков у жвачных, перистальтика кишечника ослаблены; как правило, бывает запор и только у поросят регистрируется понос. При гематологическом исследовании находят тромбоцитопению и лейкопению, а к концу болезни также снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина.

Течение. Острый токсикоз длится не более 2 сут; при подостром развитии заболевание продолжается до 2 нед.

Диагноз ставят по данным анамнеза, характерным симптомам болезни и результатам вскрытия. Проводят микологические исследования корма для обнаружения фузариев и определения их токсичности.

Лечение. В основном симптоматическое, поскольку специфического противоядия не найдено. Целесообразно промыть желудок (рубец) 1—2%-ным раствором натрия гидрокарбоната. Затем дают внутрь адсорбирующие, вяжущие, обволакивающие и слизистые вещества. Вместе с отваром вводят ихтиол. Внутривенно инъецируют 5%-ный раствор кальция хлорида, применяют гемодез (500—1000 мл), сердечные.

Профилактика. Зерновые, перезимовавшие на корню или попавшие под заморозки до уборки, обязательно проверяют на присутствие фузариев в случае их наличия не допускают в корм скоту, а перерабатывают на технические цели. Поля, ранее пораженные фузариями, берут на особый учет; уборка злаковых с этих полей должна проводиться своевременно, урожай подвергают проверке на зараженность токсическими фузариями.

Устилаготоксикоз. Головные грибы (сем. *Ustilaginaceae*) широко распространены в природе и поражают многие злаковые растения в период вегетации.

Токсикологическое значение имеют главным образом грибы твердой головни из рода *Ustilago*, паразитирующие на посевах ячменя, овса и других культур. Действующим началом головни являются многие алкалоиды, которые, по данным Х. З. Ибрагимова, в твердой головне ячменя содержатся от 1,08 до 1,3% (растворимая фракция), они обладают кумулятивными свойствами.

Отравление головней (устилаготоксикоз) наблюдается главным образом у молодняка животных в возрасте 2—6 мес при поедании фуражного зерна, пораженного грибом в пределах 0,3—7,4%. Наиболее чувствительны к отравлению поросята, в меньшей степени телята и ягнята.

Патогенез. Токсичные алкалоиды головни обуславливают сосудисто-сервзные расстройства с последующим нарушением обмена веществ, сердечной деятельности, функции печени, почек и других органов в связи развитием в них дистрофических процессов.

Патологоанатомические изменения. Наиболее постоянными являются следующие: гиперемия сосудов мозговых оболочек и отек мозга, полнокровие легких и печени, кровоизлияния под эпикардом, капсулой селезенки, плевральной плеврой. Увеличение мезентериальных лимфоузлов, катаральный гастроэнтерит. В запущенных случаях выраженные дистрофические изменения в миокарде, паренхиме печени и почек, желтушность тканей.

Симптомы. При острой форме токсикоза наблюдаются выраженное угнетение и слабость, плохой аппетит; у поросят рвота после приема корма; гиперемия конъюнктивы, тахикардия и аритмия сердца; одышка, кашель и слизисто-серозное истечение из носа, шаткая походка, периодические судороги мышц тела. Смерть наступает при явлениях асфиксии.

При хроническом течении наблюдаются отставание в росте, вялый аппетит, слезотечение, периодические судороги, постепенное исхудание, анемия и желтуха.

Течение иногда острое — 4—14 дней, но чаще хроническое — длится неделями и месяцами.

Диагноз ставят по данным клинических признаков и результатам микологического исследования кормов.

Лечение. При остром течении токсикоза положительные результаты дает кровопускание от 1 до 1,5 л, внутривенные введения 40%-ного раствора глюкозы, гемодеза 500—1000 мл крупным животным и 50—100 мл овцам и козам, подкожно — кофеин, внутрь натрия сульфат. При хроническом течении применяют то же лечение, но оно не всегда эффективно. В рацион больным вводят молоко, свеклу или морковь.

Профилактика основана на своевременном ветеринарном контроле за качеством фуражного зерна. В случае поражения фуража головней более 0,3% его подвергают очистке путем двойного пропуска через зерноочистительную машину М-4,5, вначале с решетом с отверстиями диаметром 6 мм, а затем с решетом с отверстиями диаметром 3,5 мм, или подвергают мойке в воде при соотношении 1 : 3; зерно оседает, а головня и сорные примеси всплывают. С помощью совка их удаляют и сжигают.

Отравления испорченными кормами. Различные корма — сено, сенаж, зеленая трава, собранная в кучи, солома, отруби, мука, комбикорм, жмыхи, корнеклубнеплоды, жом и т. д. при неправильном их хранении (высокая влажность и перегрев) подвергаются частичной порче вследствие размножения в органической массе разнообразных плесневых грибов и микробов. Чаще всего корма поражаются грибами родов *Penicillium*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Risopus*.

Патогенез. Токсичность корма определяется наличием в нем тех или иных количеств грибных токсинов (микотоксикоз), токсичных продуктов жизнедеятельности гнилостных микробов и распада органического вещества самого корма, а также способностью некоторых грибов паразитировать в тканях организма (микоз). Это определяет большое разнообразие и неспецифичность функциональных и структурных нарушений в организме при отравлениях животных, обусловленных поеданием недоброкачественных кормов. Наиболее часто наблюдаются поражения желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей и бронхов, печени, почек, мочевых путей и пр.

Особую опасность представляют хронически протекающие кормовые токсикозы, которые развиваются малозаметно при поступлении в организм небольших количеств токсинов, но в течение длительного времени (недель, месяцев).

У беременных самок при наличии таких скрытых токсикозов глубоко нарушаются процессы формирования плодов и как результат этого приплод оказывается нежизнеспособным. В связи с развитием дистрофических процессов в печени, поджелудочной железе, желудке и кишечнике у беременных самок возникают аутоиммунные процессы с образованием цитотоксинов, которые поступают после родов в молозиво и вызывают аутоиммунную диспепсию у новорожденных.

Симптомы. Вначале повышается температура тела до 41—42 °С, затем развивается сильное угнетение, появляются стоматит, фарингит, гастроэнтерит, атонии преджелудков. Фекалии жидкие, зловонные, с примесью крови; у лошадей приступы желудочно-кишечных коликов. Наблюдается сердечная недостаточность, пульс достигает 100—120 ударов в минуту, слабый, аритмичный. Дыхание затрудненное, частое, возникает приступами кашель, прослушиваются свистящие хрипы. Общая слабость, шаткая походка, периодические судороги головных и шейных мышц, иногда парезада. Припухает и шелушится эпидермис, образуются язвы на носовом зеркальце, губах и крыльях носа. Наблюдается выраженная лейкопения при полном отсутствии гранулоцитов. У коров прекращается удой, возможны аборт.

Диагноз ставят по данным клинических признаков, результатов вскрытия павших животных и лабораторного исследования пораженных грибом кормов.

Лечение. Исключают из рациона испорченные корма, промывают рубец у жвачных и желудок у свиней, лошадей. Внутрь назначают слабительные вместе с обволакивающими, а также дают вяжущие и противобродильные. Внутривенно вводят гемодез 500—1000 мл, растворы глюкозы, натрия хлорида, подкожно — кофеин, кордиамин и другие сердечные средства.

Профилактика. Заготовка доброкачественных кормов и правильное их хранение. Заплесневевшие корма независимо от степени поражения нельзя скармливать беременным самкам. При слабом поражении плесенью корма скармливают молодняку старшего возраста только после предварительной подготовки запариванием, кипячением или известкованием.

Глава 15

ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ

Ядовитых растений, обуславливающих отравление животных, довольно много. Те или иные из них обычно представлены зонально, на определенных территориях, что связано с почвенными и климатическими особенностями местности.

Из многочисленных фитотоксикозов в настоящей главе описаны лишь некоторые, наиболее часто встречающиеся у животных. По преимущественному поражению определенных органов и систем организма отравления ядовитыми растениями делят на три основные группы: а) отравления с поражением органов пищеварения; б) отравления с явлениями геморрагического диатеза; в) отравления с поражением нервной системы.

ОТРАВЛЕНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

К этой группе относят отравления пасленами, рапсом, горчицей, тиками и др.

Отравления пасленами. Многие растения из семейства пасленовых (*Solanaceae*) встречаются в кормах в виде примесей или используются в качестве корма для животных. К ним относятся паслены и картофель. Действующим началом пасленовых является ядовитый гликоалкалоид соланин. Особенно много его содержится в картофельной ботве и в позеленевших или испорченных клубнях.

Патогенез. Соланин обладает раздражающими и гемолитическими свойствами. Поступая с кормом в пищеварительный тракт, яд обуславливает воспаление слизистых оболочек. Всасываясь в кровь, соланин вызывает

ет гемолиз эритроцитов и нарушение функции центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения представлены множественными кровоизлияниями в различных органах и тканях, геморрагическим воспалением желудочно-кишечного тракта с выраженной гиперемией, кровоизлияниями и отеком слизистой оболочки, наличием кровянистого содержимого, признаками нефрита и дистрофическими изменениями миокарда и печени.

Симптомы. На первый план выступают симптомы гастроэнтерита, возможны колики; у свиней наблюдаются рвота, сильный понос с выделением дурно пахнущих фекалий. Одновременно развиваются выраженная общая депрессия, мышечная слабость и парезы, иногда паралич зада. Нарушаются дыхание и сердечная деятельность, пульс частый, аритмичный. Температура тела в пределах нормы, удои резко снижаются, а молоко имеет неприятный вкус. У беременных самок возможен аборт. В подострых случаях отравления появляются поражения кожи вокруг рта, влагиалища, ануса, на корне хвоста, вымени, мошонке и конечностях в виде красноватой сыпи или сухой экземы. В связи с сильным зудом животные расчесывают до крови пораженные места.

Течение. При остром развитии токсикоза смерть наступает через 2—3 сут. Подострое и хроническое отравления длятся неделями.

Диагноз. Учитывают специфику клинического проявления токсикоза и наличие пасленов (картофеля) в кормах или на пастбище.

Лечение. Необходимо изъять из рациона корма, содержащие соланин, или прекратить пастбу скота на пастбищах, где произрастают паслены. Больным животным с острым отравлением промывают желудок (рубец) раствором калия перманганата 1 : 5000. Внутрь дают адсорбирующие, вяжущие и обволакивающие вещества. Внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида крупным животным по 150—200 мл или гемодез по 500—1000 мл. Свиньям 10%-ный раствор кальция глюконата вводят внутримышечно. Целесообразно применять 30%-ный раствор глюкозы внутривенно, а также выпаивать животным растворы сахара и глюкозы. При необходимости назначают сердечные, тонизирующие средства.

Отравление рапсом и горчицей. Рапс и горчица — однолетние растения из семейства крестоцветных, широко распространены на территории СССР, а в некоторых областях страны возделываются в качестве масличных и кормовых культур.

До цветения рапс, горчица и другие крестоцветные не обладают токсичностью. Но в семенах этих растений содержатся аллилово-горчичные масла, образующиеся из синигрина под влиянием фермента мирозина. Они и являются причиной отравления животных. Очень опасны для животных рапсовый и горчичный жмыхи, особенно когда их скармливают с большим количеством воды. Отравления наблюдаются также при скармливании семян горчицы и рапса.

Патогенез. Аллилово-горчичные масла обладают выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки и другие ткани. При поступлении их с кормом в пищеварительный тракт возникает геморрагическое воспаление на всем его протяжении. Выделение масел происходит через почки и обуславливает поражение паренхимы последних с развитием острого нефрита, а выделение их через легкие сопровождается отеком легких и явлениями асфиксии. Общее влияние аллилово-горчичных масел проявляется угнетением нервной системы, слабостью, понижением чув-

вительности, иногда судорогами. У супоросных свиноматок возникают мертворождения и рождаются нежизнеспособные поросята, которые погибают.

Патологоанатомические изменения. Отмечают наличие пенистой жидкости в носовой полости, трахее и бронхах. Легкие увеличены. Кровь темно-вишневого цвета, частично гемолизирована, плохо свернувшаяся. Желудок и кишечник в состоянии геморрагического воспаления. Печень увеличена, неравномерно окрашена, местами с очагами некроза. Почки стойкие, слизистая оболочка мочевого пузыря воспалена. Повсеместно поражен венозный застой.

Симптомы. У отравленных животных наблюдается угнетение; у жвачек — вздутие рубца, гастроэнтерит, запор, у свиней — понос, болезненность живота, стоны. Из ноздрей вытекает пенистая розоватая жидкость; дыхание частое и прерывистое. Видимые слизистые оболочки синюшны. У многих животных наблюдаются судороги как симптом острого нефрита (клапсическая уремия). У молодых животных отмечаются нервные явления в виде неудержимого стремления вперед и маневжных движений. Моча легко вспенивается, в ней содержится кровь, у жвачных возможна гемоглоинурия.

Течение острое, смертность высокая.

Диагноз ставят по клиническим симптомам и наличию в кормах семян крестоцветных или злаковых рапса, горчицы. Нагревание влажного корма сопровождается появлением специфического запаха горчичных масел.

Лечение. Оказывают срочную помощь пострадавшим животным. Освобождают желудок (рубец) от содержимого промыванием через зонд последующим введением слизистых отваров. Интенсивно используют сердечные средства: кофеин по 3—4 г крупным животным через каждые 2—3 часа, лошадам — камфорное масло по 30—40 мл 4 раза в день. Внутривенно вводят 30—40%-ный раствор глюкозы по 300—400 мл 2 раза в день, гемодиализ по 500—1000 мл с повторением через 10 ч. При появлении признаков отека легких производят кровопускание (1—1,5 л) и вводят в вену 10%-ный раствор кальция хлорид 150—200 мл. Целесообразно использовать кислородотерапию в форме ингаляции или подкожного введения кислорода 8—10 л.

Профилактика. Засоренные рапсом, горчицей и другими крестоцветными поля и пастбища можно использовать как кормовые угодья только до цветения трав. Рапсовый и горчичный жмыхи не следует давать животным.

Отравление лютиками. Семейство лютиковых (*Ranunculaceae*) самое распространенное, оно состоит из многих представителей, но ядовитыми являются лишь немногие разновидности. **Л ю т и к я д о в и т ы й** — однолетнее или двухлетнее растение; растет на сырых местах по берегам рек, болот, прудов, канав. **Л ю т и к ж г у ч и й** — многолетнее растение сырых лугов и болот северной части страны. **Л ю т и к п о л з у ч и й** растет на влажных местах иногда большими зарослями в смеси с другой растительностью. **Л ю т и к л у к о в и ч н ы й** встречается на лугах, лесных полянах, иногда засоряет посевы.

Действующим веществом лютиков является лактон — протоанемонин, который образуется из гликозида ранункулина при его гидролизе; обладает резким запахом и жгучим вкусом. Наибольшее количество протоанемонина накапливается в лютиках в период их цветения. Отравление происходит главным образом на пастбищах, засоренных лютиками, и наблюдается чаще у крупного рогатого скота и овец. Сено с примесью лютиковых неядовитое, так как токсин улетучивается при сушке травы.

Патогенез. Протоанемонин вызывает сильное раздражение и воспаление пищеварительного тракта и почек; суживает сосуды и затрудняет сердечную деятельность, нарушает функцию центральной нервной системы. Выделяясь с молоком, яд может вызвать отравление у подсосного молодняка даже в том случае, когда у взрослых самок нет признаков отравления.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта геморрагически воспалена, отечна, с кровоизлияниями, содержимое кишечника кровянистое. Почки увеличены в объеме, гиперемированы, под капсулой и в паренхиме кровоизлияния. Печень желтоватого цвета, дряблая.

Симптомы. Наблюдаются признаки острого гастроэнтерита. Отмечаются слюнотечение, позывы к рвоте, жажда, боли в животе, колики. Вскоре развивается сильный понос, нередко с примесью крови. Моченспускание частое, болезненное, со стонами. В моче обнаруживаются белок и кровь. Впоследствии появляются мышечная дрожь, вращательные движения глаз, шаткая походка, общая слабость и потеря восприятий; животное ложится и не встает.

Течение всегда острое; смерть может наступить уже в первый час после появления первых симптомов заболевания.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, по наличию массового засорения пастбищ лютиками. Для обнаружения протоанемонина ставят качественную реакцию. С этой целью отгон из содержимого желудка смешивают с небольшим количеством натрия нитропруссиды и добавляют едкий натрий; возникает красное окрашивание. Добавление уксусной кислоты переводит окраску в фиолетовый цвет (И. А. Гусынин).

Лечение. С целью быстреего удаления яда промывают желудок (рубец). Внутрь дают растительные масла и слизистые отвары, выпаивают раствор пищевой соды и 0,1%-ный раствор калия перманганата. Внутривенно вводят гемодез — 500—1000 мл, 10%-ный раствор гипосульфита — 150—200 мл крупным животным 2 раза через день. Подкожно инъецируют кофеин. Выздоровливающим животным дают болтушки из мучнистых кормов.

Профилактика. На угодьях, сильно засоренных лютиками, в период их цветения нельзя пасти скот. Травостой с таких полей убирают на сено.

ОТРАВЛЕНИЯ С ЯВЛЕНИЯМИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА

В эту группу относят отравления куколем и донником. Куколь (*Argostemma gitago* L.— сем. гвоздичных) — сорняк озимых и яровых посевов. Ядовитыми веществами куколя являются сопотоксины — гитагин и агростеммовая кислота, содержащиеся в семенах. В настоящее время благодаря улучшению семеноводства зерновых и бобовых культур и организованной борьбе с сорняками отравления животных куколем встречаются редко.

Отравление донником. Донник (*Melilotus*) — семейство бобовых. Желтый донник — травянистое растение, введено в культуру. Отравление наблюдается при скармливании сена и силоса из донника, в особенности если корма были заплесневевшие. В доннике содержится лактон кумариновой кислоты — кумарин, безвредное вещество. Однако при гниении и плесневении он превращается в ядовитый дикумарин, которого в испорченном сене может быть до 0,003% сухого веса.

Наиболее чувствителен к отравлению донником крупный рогатый скот, менее овцы и лошади. Отмечены случаи заболевания телят-сосунов, в то

время как их матери, получавшие испорченное сено, оставались здоровыми.

Патогенез. Дикумарин — антагонист филлохинона, вызывает нарушение образования протромбина в печени, обеднение им крови и вследствие этого понижение ее свертываемости. В результате его действия замедляется рекальцинация кровяной плазмы и повышается проницаемость кровеносных сосудов. Первые симптомы заболевания возникают через 2—3 нед после начала скармливания донника и характеризуются кровоизлияниями и кровотечением.

Патологоанатомические изменения. Отмечается сильный геморрагический диатез. Образуются гематомы, содержащие по 2—3 л крови, консистенция их содержимого может быть жидкой или студенистой. Бывают кровоизлияния в плевральную и брюшную полости, сердце, костный мозг.

Симптомы. Болезнь начинается с удлинения времени свертывания крови до 1/2 ч и более вместо 3—5 мин в норме. Неожиданно появляются подкожные припухлости величиной до головы человека на различных частях тела, в суставах. Развиваются общая слабость, шаткость походки, связанность движений, неповоротливость, иногда хромота. На ощупь припухлости теплые, болезненные и тестоватые, позже холодные, безболезненные, в центре ясно различается флюктуация. Пульс учащается до 100—110 в минуту, дыхание несколько ускорено, температура ниже нормы. Слизистые оболочки бледные. Число эритроцитов снижается до 1,2 млн. Хирургическое вмешательство или ранение может вызвать смерть от кровотечения. В молоке имеются примеси крови. У большинства больных животных в дальнейшем возникают стойкая атония преджелудков, венозные кровотечения из всех естественных отверстий. Животное ложится, быстро слабеет, температура понижается до 35—32 °С, сердечная деятельность ухудшается, и наступает смерть.

Течение острое, в среднем 10 сут. Выздоровление затягивается на 2—3 мес.

Диагноз. Данные анамнеза, характерные клинические и патологоанатомические изменения достаточны для установления точного диагноза. Дикумарин может быть обнаружен по специфическому запаху содержимого рубца.

Лечение. Прекращают скармливание корма, содержащего донник, и вводят в рацион корма, богатые филлохиноном (люцерновое сено, крапива). Внутрь дают обволакивающие и слизистые средства. Внутривенно следует вводить 5—10%-ный раствор кальция хлорида. Целесообразно произвести переливание крови или ее сыворотки до 200—300 мл на 100 кг животного. В качестве специфического противоядия внутрь крупному рогатому скоту применяют викасол (аналог витамина К) в дозе 0,1—0,3 2—3 раза в день.

Профилактика. Необходимо изъять из рациона испорченное сено и силос из донника. Уменьшить токсичность корма можно путем добавления в рацион экстракта люцерны.

ОТРАВЛЕНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В эту группу заболеваний включены отравления горчаком, полынью, эозом, ядовитым вехом, чемерицей, гелиотропом, ежовником.

Отравление горчаком. Горчак, василек ползучий (*Centaurea picis*, сем. сложноцветных) — самый злостный сорняк полей и лугов. Он опасен для лошадей; отравления у крупного рогатого скота не вызывает. Ядовитое начало этого растения не изучено.

Горчак (все его части) токсичен в фазе бутонизации, цветения, особенно в засушливые годы. Его токсичность не уменьшается после высушивания. При пастьбе лошади не поедают горчак; отравление встречается при кормлении животных сеном с примесью горчака свыше 3—5%. Отмечена особая ядовитость горчака, произрастающего на солончаках Прикаспия.

Патогенез. Токсикоз обуславливается поражением нервной системы и непосредственным воздействием токсинов на слизистую оболочку всего желудочно-кишечного тракта. Попадая в печень, яд вызывает развитие паренхиматозной желтухи. Поражается и вегетативная нервная система, что выражается усилением, а затем замедлением перистальтики, учащением и неравномерностью пульса, расширением зрачков, редким мочеиспусканием.

Патологоанатомические изменения. Подкожная клетчатка желтушно окрашена, иногда студенисто инфильтрирована. Слизистые оболочки желудка и кишок сильно набухшие, с множественными кровоизлияниями. Последние бывают также во всех паренхиматозных органах. Печень, почки, лимфоузлы увеличенные и сочные. Селезенка нормальной величины. Часто наблюдается аспирационная пневмония. Сосуды инъецированы. В мозге заметны застойные явления.

Симптомы. Первые признаки заболевания появляются через 3—4 дня после поедания горчака. Наиболее часто отмечается более или менее выраженное возбуждение: животное дрожит, беспокоится, кусает себя, стремится вперед, не замечая препятствий. Возбуждение сменяется безучастным отношением к окружающему. Температура тела слегка повышается. Слизистые оболочки интенсивно желтого цвета; в некоторых случаях видны кровоизлияния на третьем веке. Нарушается сердечная деятельность и затрудняется дыхание, перистальтика усилена (отходят газы, рыхлый кал). На 2—4-й день болезни начинают преобладать судорожные сокращения мышц морды, шеи и передних конечностей. Иногда опухает голова. Мышечная дрожь и клонические судороги распространяются по всему телу. Наступает паралич губ, языка (но не глотки). На почве этого затрудняется прием корма и воды, а также жевание. К пятому дню болезни полностью прекращается перистальтика. В некоторых случаях походка становится напряженной (как при ревматическом воспалении копыт), отекает кожа ног. Отеки, как правило, холодные и безболезненные. Моча желто-зеленого цвета, прозрачная, дает резко положительные реакции на билирубин, уробилин и индикан. Она легко вспенивается при взбалтывании, пена желтого цвета. В сыворотке крови много билирубина.

Течение. Болезнь длится иногда 10—14 дней. При отсутствии своевременной помощи смертность достигает 75—90%.

Диагноз ставят по данным ботанического анализа скармливаемого сена и клиническим признакам. Необходимо исключить инфекционный энцефаломиелит и ревматический пододерматит.

Лечение. Голодная диета, воду дают вволю. Желудок промывают 3%-ным раствором гидрокарбоната натрия. Ставят обильную клизму с 2%-ным раствором ихтиола. Внутрь дают большое количество молока, растворы магния сульфата 500 г и ихтиола (10 г). В начале болезни инъецируют 0,05 бромида ареколина. Применяют сердечные средства. Корма используют в виде болтушки. Внутривенно вводят растворы глюкозы и гексаметилентетрамина.

Профилактика. Систематически борются с засоренностью посевов

горчаком. На распахиваемых землях следует уничтожить сорняк. Нельзя скармливать лошадям зеленую массу и сено, засоренное горчаком.

Отравление полынью. Полынь (*Artemisia L.*, сем. сложноцветных) распространена в Крыму, на Кавказе, в Прикаспии и в Средней Азии. Ядовита только полынь некоторых местностей. Наиболее часто отравление наступает у голодных или завезенных животных при поедании таврической полыни (*Artemisia taurica*).

Полынь ядовита в свежем и сухом виде для лошадей, верблюдов, овец и других животных. Примесь 2% полыни к селу может вызвать хроническое отравление животного. Токсичная доза для лошадей составляет 200—500 г сухой полыни, смертельная — 500—700 г; для овец — соответственно 200—300 г и 500 г.

Ядовитые вещества полыни — эфирное полынное масло (в сухой полыни может содержаться до 1—1,2%) и вещество таурицин типа лактона в количестве 0,1—0,7%. Эфирное полынное масло очень стойко удерживается в растении, составляя 0,6—0,8% после 5 лет хранения. Горькое вещество полыни — абсинтин малоядовит, но, легко всасываясь, придает чолуко и мясу характерные полынные запах и вкус.

Патогенез. Ядовитые вещества полыни действуют на нервную систему. Полынное масло вызывает сильное возбуждение, эпилептические судороги, затем потерю сознания. Отмечаются слюнотечение, рвота, понос, спазм сосудов и брадикардия.

Патологоанатомические изменения. При остром течении отравления, вызывающем гибель животного через 4—12 ч, при вскрытии обнаруживают массовые кровоизлияния, катаральное воспаление желудка и кишок. Содержимое желудка имеет запах полыни, отмечаются желтушная окраска подкожной клетчатки, резкая застойная гиперемия и отечность головного мозга.

Симптомы. В острых случаях лошади возбуждены, пугливы, имеют повышенную чувствительность кожи, беспокоятся. Затем появляются конвульсивные подергивания отдельных мышц. Через 1—2 ч начинаются припадки эпилептиформных судорог, следующие друг за другом с короткими перерывами. Животные бросаются вперед, наносят себе травмы, затем падают на землю. Наблюдается напряжение всех мышц с изгибанием шеи вверху и назад. После 30—50-секундного напряжения всех мышц начинаются клонические судороги. Температура тела достигает 40,5 °С; происходит обильное потоотделение. Обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз и сгущение крови. Животное сильно слабеет и после ряда приступов через 3—5 ч гибнет.

При легких отравлениях заболевание протекает без судорожных припадков; начинается с конвульсивных подергиваний отдельных мышц или просто мышечной дрожи в области головы и шеи. Походка лошадей делается неловкой, напряженной. Животные легковозбудимы, беспокойны. Такое состояние длится более суток, затем животное долго остается вялым.

В хронических случаях, кроме нервных симптомов, отмечаются поражения желудочно-кишечного тракта, усиленная саливация, повышенная перистальтика, желтушность слизистых оболочек и билирубинемия.

У овец к нервным симптомам присоединяются еще признаки поражения почек.

Течение острое и хроническое.

Диагноз. Для установления диагноза при отравлении полынью достаточно бывает вскрыть желудок, содержимое которого состоит из полыни, и обнаружить последнюю в количествах, составляющих рацион погибшего или больного животного.

Лечение. Рекомендуются промыть желудок больного животного 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната или раствором калия перманганата 1 : 1000. Растворы вводят в желудок через носопищеводный зонд. Внутривенно вводят гемовинил по 1000—2000 мл. В качестве противосудорожного средства делают клизму с хлоралгидратом (60—70 г) в слизистом отваре. Под кожу вводят камфорное масло или раствор кофеина.

Профилактика. Запретить скармливание сена с содержанием полыни более 2%. Особую осторожность необходимо проявлять в отношении призовых животных. Засоренное полынью сено не следует давать натошак.

Отравление хвощами. Эквизетоз (Equisetosis) — отравление животных высшими споровыми растениями из семейства хвощовых, насчитывающего 40 видов. Токсикологическое значение имеют хвощи топяной (*Equisetum limosum* L.), болотный (*E. palustre* L.), луговой (*E. protense* L.), полевой (*E. arvense* L.), зимний (*E. hiemale* L.).

Ядовитыми началами всех хвощей считаются алкалоид эквизетин и сапониноподобное вещество эквизетонин (его в растении до 5 %). Образование эквизетина связывают с поражением хвощей грибами. Опасность отравления хвощами в большой степени зависит от условий их произрастания. Высушивание хвощей почти не изменяет их токсичности. Эквизетозом болеют крупный рогатый скот, лошади, овцы и свиньи. При отравлении хвощами гибнет до 70% заболевших лошадей. Эквизетоз большей частью возникает не сразу, даже при засорении корма хвощами до 17—50%.

Патогенез. В хвощах содержится фермент тиаминаза, способствующий разрушению тиамина. Развивается спонтанный авитаминоз В₁ с наличием изменений со стороны нервной системы. Поражение желудочно-кишечного тракта, печени и почек позволяет предположить, что токсические вещества оказывают местное раздражающее действие на слизистые оболочки. Эти вещества всасываются в кровь и вызывают токсемию; проходя через печень, обуславливают ее дистрофию и приводят к развитию паренхиматозной желтухи. В почках под влиянием токсинов развивается нефроз.

Патологоанатомические изменения: желтоватая окраска подкожной клетчатки живота, накопление в плевральной и брюшинной полостях трансудата, увеличение сердца, дряблость миокарда. Печень темно-грязного цвета, дряблая, со сглаженным рисунком на разрезе. Признаки катара желудка и кишок, кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках. Легкие наполнены кровью. Мозжечок и спинной мозг гиперемированы.

Симптомы. У крупного рогатого скота при отравлении хвощами наблюдаются прекращение жвачки, сильный понос, каловые массы черного цвета, с дурным запахом. Температура тела удерживается на нижних границах нормы или значительно ниже. Выделение мочи задерживается, она в некоторых случаях имеет красный цвет. Молочная продуктивность резко снижается, а затем прекращается. Молоко водянистое, синеватого цвета, с низким содержанием жира. Часто возникает шаткость зада, иногда параличи. У стельных коров возможны аборты.

У лошадей первые признаки отравления выражаются нервными расстройствами: повышенной возбудимостью — вздрагиванием при шуме или дотрагивании, иногда буйством, расширением зрачков. Затем наступает слабость задней части тела, которая проявляется шаткой походкой (народное название болезни «шатун»), подгибанием ног при поворотах, очень укороченным шагом, недостаточно высоким подниманием ног. В спокойном состоянии животное апатично, стоит с опущенной головой. Лошади вначале не ложатся; впоследствии у них развивается полный паралич

задней части тела; животное падает на землю, задние конечности его при этом остаются неподвижными, теряется чувствительность кожи, а передние производят плавательные движения. В это время проявляются беспорядочные судороги клонического характера. Температура тела удерживается на уровне 37—38 °С (редко во время сильного возбуждения она повышается до 39,5 °С). Сердечная деятельность ослаблена.

Перистальтика усилена; каловые массы покрыты слизью. При продолжительном кормлении малыми порциями возникает хроническое отравление, которое характеризуется прогрессирующим исхуданием животного и слабостью задних конечностей.

Течение может быть острым и хроническим в зависимости от количества поедаемых кормом хвощей.

Диагноз. Наличие хвощей в сене, обнаружение заболевания после довольно длительного использования (25—30 дней) такого корма, расширение зрачков, судороги и усиленная перистальтика дают основание для правильной постановки диагноза.

Лечение. Из рациона исключают корма, засоренные хвощами. Порой достаточно одной этой меры, чтобы симптомы болезни постепенно исчезли. Однако выздоровление можно ускорить путем неоднократного внутривенного вливания тиамина до 500 мг в день на голову. Применяют также натрия гидрокарбонат внутрь с водой (0,5 л) или в виде клизм (3 л) по 50—100 г. При парезах или параличах используют средства, возбуждающие нервную систему: нитрат стрихнина подкожно по 0,05—0,06 г ежедневно; вератрин по 0,05—0,1 г и кофеина бензоатнатрий по 3—5 г. У лошадей с резко выраженной депрессией, сменяющейся возбуждением при внешних раздражениях, хорошие результаты получают при внутривенном введении 10%-ного водного раствора натрия тиосульфата. В первый день инъецируют 150 мл и через 4 ч — 200 мл; во второй день инъецируют 250 мл и через 4 ч — 300 мл; в третий день — 350 мл и через 4 ч — 400 мл.

Профилактика. Самыми радикальными мерами в борьбе со всеми видами хвоща являются осушение, дренаж, известкование болот и сырых лугов, глубокая и тщательная обработка почвы, введение в севооборот кормовых корнеплодов (после них поле обычно очищается от всяких сорняков) и, наконец, прекращение пастбы животных в местах обильного произрастания хвощей.

Отравление ядовитым вехом. Вех ядовитый (*Cicuta virosa*, сем. зонтичных) произрастает в тенистых, влажных местах: на сырых лугах и болотах и особенно на болотистых берегах рек, озер и канав. Нередко он образует заросли, дающие очень раннюю зелень. Растение это распространено почти повсеместно. Его токсическое начало — смолистое безазотистое вещество цикутотоксин.

Ядовито все растение, особенно его корневище (в свежем корневище содержится цикутотоксина 0,2%, а в высушенном — до 3,5%). Чаще всего происходит отравление крупного рогатого скота (реже других видов животных), который при выгоне на пастбище вследствие недостатка зелени поедает не только ростки цикуты, но и ее корневище, слабо укрепленное в почве. Достаточно 200—300 г растительной массы или 2—3 корневищ, чтобы возникло тяжелое заболевание у коровы, и одного корневища (60—70 г) — для овцы.

Патогенез. Цикутотоксин, как липоидотропный яд, быстро распространяется по всему организму и поражает главным образом центры вазомоторного и блуждающего нервов. В связи с раздражением головного и спинного мозга возникают сильные клонические судороги и повышенная

рефлекторная возбудимость. Смерть наступает от асфиксии на почве паралича дыхательного центра.

Патологоанатомические изменения. Труп вздут, кровь темная, несвернувшаяся. Отмечаются массовые кровоизлияния в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках и серозных покровах; гиперемия легких и мозга, гиперемия и отечность подчелюстных и заглоточных лимфоузлов с наличием в них геморрагий.

Симптомы. Наблюдаются беспокойство животного, дрожь и повышенная возбудимость, слюнотечение и вздутие живота, частые мочеиспускание и дефекация. Затем появляются клонические судороги, которые, начинаясь с головы, распространяются по всему телу и нередко переходят в эпилептические припадки с наличием опистотонуса. После приступа судорог животное теряет силы и долго не может встать. Дыхание учащенное, пульс слабый, частый. Во время приступа судорог температура тела повышается до 40 °С.

Течение острое, смерть может наступить во время одного из приступов судорог.

Диагноз основывается на клинических симптомах и анамнестических данных о наличии веха ядовитого на местах пастбы животных.

Лечение. Принимают меры для связывания и удаления яда из пищеварительного тракта. С этой целью промывают рубец раствором калия перманганата или удаляют содержимое путем руменотомии. Внутрь назначают адсорбирующие и обволакивающие, а также 5—10 %-ный раствор разведенной соляной кислоты в количестве 1 л взрослым животным и 0,5 л молодняку. Внутривенно вводят гемодез по 500—1000 мл с повторением через 10—12 ч. При нарастающих явлениях асфиксии внутривенно используют цититон в дозе 10 мл или подкожно лобелин в дозе 0,05—0,15 в 1 %-ном растворе 5—6 раз в день.

Профилактика. Уничтожают вех ядовитый на пастбищах, что легко удается ранней весной. Население должно быть хорошо осведомлено о вредности этого растения.

Отравление чемерицей. Чемерица — многолетнее растение семейства лилейных. Это ядовитое растение широко используется для приготовления ряда лекарственных препаратов. Ядовитость чемерицы обусловлена содержанием в ней алкалоидов — протовератрина, гермерина и др.

Ядовиты все части растения, но наибольшее количество алкалоидов содержится в корневище (1,40%). Ядовитость чемерицы не исчезает при высушивании и силосовании. Отравление животных чаще бывает при поедании чемерицы лобеля и белой. Оно происходит обычно в зимний стойловый период при скармливании сена или силоса, засоренных этим растением. Реже отравление возникает на пастбище среди животных, недавно завезенных в данную местность. Чувствительны к чемерице крупный рогатый скот, овцы, лошади, свиньи, птицы.

Патогенез. Алкалоиды чемерицы первоначально возбуждают, а впоследствии парализуют центральную нервную систему и окончания парасимпатических, чувствительных и секреторных нервов. Мышцы реагируют сильным сокращением и удлинением периода расслабления.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка желудка изъязвлена. В желудке и кишечнике кровь. В толстом отделе кишечника кровоизлияния. Печень застойная. Нефрит.

Симптомы. У крупного рогатого скота отравление сопровождается слюнотечением, причем вокруг губ слюна сбивается в пену; затем появля-

ется рвота, длящаяся от нескольких часов до 2—4 дней. Наблюдаются вздутие рубца, понос с примесью крови, полный отказ от корма. Температура тела снижается до 36 °С и ниже. Мочеотделение частое, малыми порциями. Лактация прекращается.

У лошадей отмечаются рвотные движения, при которых кормовые массы идут через носовые отверстия. Бывает общее возбуждение животного, возникает дрожь, расширяются зрачки. Животное потеет, дыхание учащенное, пульс неровный, с перебоями, но частый. Температура тела понижена. В случаях тяжелого отравления резко ухудшается сердечная деятельность, дыхание прерывистое, судорожное, походка связанная, напряженная. Смерть наступает в первые сутки от паралича дыхательного центра и развивающегося отека легких.

Течение острое.

Диагноз ставят на основании довольно характерных клинических признаков и ботанического анализа корма.

Лечение. Для нейтрализации яда в пищеварительном тракте дают танин и танинсодержащие препараты, а также обволакивающие средства. При сильном возбуждении применяют хлороформ и калия бромид. В качестве сердечных используют хлороформ, кофеин, камфорное масло с эфиром. Внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида (100—200 мл). Подкожно лобелин.

Профилактика. Ранней весной очищают пастбища от чемерицы. Сено, заготовленное с засоренных угодий, складывают в отдельных местах и перед скармливанием сортируют.

Отравление гелиотропом. Гелиотроп — растение из семейства бурачниковых, представлен несколькими видами. Отравление бывает при скармливании животным зернового корма, засоренного семенами гелиотропа.

В сухой траве, собранной в местах, где произрастает гелиотроп, содержание его может достигать до 0,04%. Отравление гелиотропом наблюдается у крупного рогатого скота, свиней, кур, уток и собак. Наибольшей ядовитостью для животных отличаются семена гелиотропа, в оболочке которых сосредоточены яды.

Патогенез. Яд гелиотропа оказывает сильное влияние на центральную нервную систему, вызывая перерождение нервных клеток. Он обладает также местным раздражающим действием на слизистые оболочки пищеварительного тракта; попадая в печень, вызывает перерождение ее клеток; выделяясь почками, нарушает их функцию.

Патологоанатомические изменения. Медленно наступают трупное окоченение, плохая свертываемость крови, истощение. У птицы легко выдергиваются перья. У трупа свиньи бывает огрубевшая кожа на затылке, по гребню спины. Мышцы бледные, вены переполнены кровью, слизистые оболочки бледные с синюшным оттенком разной интенсивности. В брюшинной полости находят прозрачную жидкость бледно-желтого или лимонно-желтого цвета, очень неприятного мышинного запаха. На слизистых оболочках кишечника у свиней и собак могут быть при острой форме язвочки.

Толстый отдел переполнен газами, каловые массы почти черного цвета. При остром отравлении печень переполнена кровью, увеличена, при хроническом она уменьшена, плотная на ощупь. Желчный пузырь переполнен желчью.

Симптомы отравления у всех животных примерно одинаковые. Появляется заболевание своеобразными приступами, повторяющимися каждый раз с большей силой и доводящими животное до гибели.

У крупного рогатого скота наблюдается отказ от корма, отмечаются желтушное окрашивание слизистых оболочек, общая слабость, вялость. Нарушается функция желудочно-кишечного тракта, каловые массы приобретают глинистый цвет, свидетельствующий о нарушении функции печени. Взрослые животные теряют массу до 25%. На 8—9-й день болезни отмечаются признаки резкого ухудшения работы сердца, появляются массовые отеки, слизистые оболочки приобретают красную окраску, на них видны кровоизлияния.

С в и н ь и в период, предшествующий возникновению основных клинических признаков, вялые, больше лежат, прием корма замедлен, животные с неохотой его поедают, а затем полностью отказываются от него. Каловые массы имеют темную окраску и издают очень неприятный запах. Затем развивается сильное угнетение, животное перестает совсем реагировать на окружающее, понижается болевая чувствительность. Резко ограничивается подвижность. Появляется рвота. Ухудшается состояние, временами свиньи скрежещут зубами и повизгивают, на конечностях почти не стоят, при попытке поднять животных они падают. Периодически наблюдается подергивание отдельных мышц. Приступы судорог сменяются полным расслаблением всех мышц. Перед смертью у животных отмечаются непрерывные судороги, плавательные движения конечностями.

У о в е ц заболевание начинается слюнотечением, рвотными движениями, болью в области печени. На 5—7-й день болезни наступает болезненное мочеиспускание, со стонами, иногда обнаруживается кровь в последних порциях мочи. Развивается истощение.

Отравление п т и ц при остром течении сопровождается появлением массовых кровоизлияний под кожей, на гребешке, на сережках, на животе и под слизистыми оболочками. Отмечается понос с примесью крови к калу. Смерть наступает на 2—10-е сутки. При хроническом отравлении наблюдаются истощение, общая слабость, сонливость, брюшная водянка.

Течение острое и хроническое. Смертность у крупного рогатого скота и овец может доходить до 100%. Птицы гибнут на 2—10-е сутки; смертность тоже высокая.

Диагноз ставят по картине вскрытия, а также по данным ботанического анализа корма.

Лечение. Необходима быстрая смена корма. Внутривенно вводят 40%-ный раствор глюкозы — 150—200 мл крупным животным; 10%-ный раствор гексаметилентетрамина — 150 мл, гемодез — 500—1000 мл с повторением через 10—12 ч; внутримышечно — камполон по 15—30 мл или гепалон по 10—15 мл на голову. В качестве мочегонного применяют диуретин в дозе 5—10 г внутрь. Целесообразно также использовать ретинол, кальциферол, токоферол.

Профилактика. Необходимо систематически очищать поля и луга от гелиотропов, хорошо сортировать посевной материал, производить глубокую вспашку, пожнивное лущение полей.

Отравление ежовником. Ежовник безлистный (*Anabasis aphylla* L.) — полукустарник из семейства маревых. Имеет ярко-зеленый цвет, чем выделяется среди другой растительности.

Все наземные части растения ядовиты. В свежем виде ежовник безлистный обладает неприятным специфическим запахом и поэтому не поедается животными. Овцы заболевают после пастбы на таких полях

в весенне-летний период. Описан случай заболевания крупного рогатого скота, напившегося воды из реки, в которую спускались сточные воды завода, перерабатывающего ежевник. Промерзший поздней осенью ежевник теряет запах, и животные поедают это растение.

Основной алкалоид — анабазин, его в растениях бывает до 3%. Анабазин широко используют для уничтожения насекомых в сельском хозяйстве. Этот ядохимикат получают из дикорастущего ежевника. Смертельная доза зелени ежевника для крупного рогатого скота 80—120 г.

Патогенез. Анабазин является сильным ядом, действующим по типу никотина. Уже несколько капель анабазина вызывают смерть животного от паралича дыхания. Поэтому его нельзя применять для борьбы с эктопаразитами животных. Анабазин легко всасывается через поврежденную кожу и слизистые оболочки. При этом он сначала возбуждает нервную систему, а затем парализует синапсы в местах соединения нервных узлов со спинным и головным мозгом, а также угнетает дыхательный центр.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта имеют кровоизлияния, легко соскабливаются ножом. Содержимое книжки сухое, спрессованное. Печень, сердечная мышца и скелетные мышцы дряблые, измененного цвета.

Симптомы. У крупного рогатого скота наблюдаются сильное слюнотечение, рвотные движения, атония рубца, иногда тимпания, запор. При проводке животные волочат ноги, отмечается шаткая походка. Периодически наблюдается беспокойство, доходящее до буйства.

У овец признаки отравления после поедания ежевника развиваются очень быстро. Возникает угнетение, зрачки расширяются, появляется дрожь всех мышц. Животное не может стоять. Наблюдаются сильная слабость, судороги, беспорядочный пульс, учащенное и аритмичное дыхание.

Течение острое. Смерть наступает обычно в течение первых суток.

Диагноз ставят на основании клинических признаков.

Лечение. Немедленно нужно дать животному кислое молоко, слизистые отвары, растительные масла, крепкий чай. Внутривенно вводят растворы глюкозы и кальция хлорида, гемодез или гемовинил, внутримышечно — лобелин или цититон.

Раздел IV

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

Заболевания молодняка сельскохозяйственных животных в раннем возрасте часто возникают на почве антенатальной гипотрофии, связанной с отсутствием необходимых условий внутриутробного развития. Полноценность кормления, правильное содержание матерей в период беременности оказывают исключительно большое влияние на рост и развитие плода. Они в значительной степени определяют жизнеспособность новорожденного животного, в том числе и устойчивость его к воздействию болезнетворных факторов внешней среды. Следовательно, предупреждение заболеваний молодняка должно начинаться с создания условий нормального внутриутробного развития и роста плода.

Второй особенностью заболеваний в раннем возрасте является то, что молодой организм проходит стадию становления физиологических функций, и в этот период патологические изменения возникают под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды сравнительно легче, чем у взрослого животного. Патологические изменения развиваются быстро и вовлекают в процесс весь организм. Поэтому при выявлении первых признаков заболевания нужно оказывать лечебную помощь. Это требует от обслуживающего персонала и ветеринарных специалистов постоянного и большого внимания к новорожденным и молодым животным.

Наибольший эффект получают от комплексного лечения, направленного на ликвидацию патологических процессов и на восстановление защитных сил самого организма.

Глава 16

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Диспепсия — остро протекающее заболевание новорожденного животного, проявляющееся функциональным расстройством пищеварения, обмена веществ, обезвоживанием и интоксикацией организма.

Чаще болеют телята, поросята, реже ягнята и жеребята.

Этиология. Особое значение в появлении диспепсии у новорожденных телят, поросят и ягнят имеет неполноценность рационов матерей в период плодоношения (главным образом в последнюю треть его) по перевариванию белка (протеин), витаминам, минеральным веществам.

Значительное число случаев заболеваний телят бывает в тех хозяйствах, где стельным коровам скармливают большое количество недоброкачественного свежловичного жома или силоса с наличием в них масляной кислоты, а свиньям — недоброкачественного картофеля. К появлению диспепсий у ягнят предрасполагает кормление их матерей в период суягности и после окота плохим сеном.

Неполноценность рационов матерей в последнюю треть беременности приводит к снижению биологической ценности молозива, уменьшению содержания в нем белка, в частности лакто-гамма-глобулинов, а также витаминов, минеральных веществ. Заболеванию новорожденных способствуют и запоздавшая дача молозива для первого сосания, скармливание

телятам молозива охлажденного, загрязненного или полученного от матерей, болевших маститами. В таких случаях нарушается процесс заселения кишечника соответствующей нормальной микрофлорой.

Появлению диспепсий сопутствует переохлаждение молодняка в сырых и холодных помещениях или перегревание летом при лагерном размещении без навесов.

Патогенез. Различные нарушения в кормлении новорожденного молодняка приводят к неправильному процессу переваривания молозива, а нарушения перистальтики кишечника, которые наблюдаются при переохлаждении или перегревании молодого организма, вызывают асцензию (переход) микроорганизмов из толстого отдела кишечника в тонкий. Нормальная микрофлора кишечника заменяется крупными спорообразующими палочками и анаэробами, кокковыми микроорганизмами и другими видами микробов. Таким образом в микрофлоре изменяется соотношение грамотрицательных и грампозитивных микроорганизмов, что приводит к нарушению функций кишечника, а увеличение токсигенной микрофлоры — к развитию токсикоза.

Водное голодание снижает секрецию пищеварительных желез, уменьшает выработку ферментов, участвующих в химических превращениях молока и других кормов в желудке и кишечнике.

Выпаивание молозива телятам из ведра или дача его с нарушением принятого распорядка кормления приводит к жадному заглатыванию молозива большими порциями. Молозиво в таких условиях не смешивается с достаточным количеством слюны, переполняет у телят пищеводный желодок, расширяет его и попадает в недоразвитые и нефункционирующие преджелудки, где начинаются процессы гнилостного разложения. Кроме того, поступая большими порциями в сычуг, молозиво не подвергается полностью нормальному воздействию желудочного сока и, продвигаясь в тонкий отдел кишечника, вызывает расстройства пищеварения.

Установлено, что у коров и овец со скрытым маститом, а также у переболевших маститом в прошлую лактацию молозиво неполноценно (в нем нет ингибитора трипсина), что приводит к нарушению передачи гамма-глобулинов новорожденному через пищеварительный тракт в первые дни жизни. По нашим данным, 90% телят и 87% ягнят от таких матерей заболевают диспепсиями в первые дни жизни.

У свиноматок состав молока изменяется под влиянием водного голодания, что также вызывает нарушение переваривания его в желудке и кишечнике поросят.

Недостаток каротина и ретинола в питании телят, поросят и ягнят увеличивает проходимость эпителиальных барьеров для микроорганизмов. С-витаминное голодание молодого организма резко отражается на секреторных функциях желудка, вследствие чего нарушается переваривание молозива и молока. Дефицит витаминов группы В нарушает моторные функции желудка и кишечника, что приводит к задержке в них процессов пищеварения, к перераспределению микрофлоры в кишечнике и к всасыванию продуктов ненормального переваривания кормовых веществ. Минеральное голодание прежде всего отражается на процессах выработки соляной кислоты, ферментов и створаживания молока в сычуге или желудке. Воздействие на молозиво ферментов желудка (сычуга) при этом бывает недостаточным, и при переходе химуса в тонкий отдел кишечника он не может нормально перевариваться и всасываться, появляется понос, способствующий удалению из кишечника продуктов ненормального переваривания, обладающих токсичностью.

При диспепсии отмечают избыточное накопление в крови и тканях гистамина, который оказывает токсическое влияние на центральную нервную систему, нарушает моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта, вызывает сердечно-сосудистую недостаточность и ослабление иммунобиологической активности организма.

Вследствие изменения нормального хода переваривания корма при диспепсии происходят нарушения в обмене веществ, ухудшается питание тканей, наступает упадок сил и изменяется реактивность всего организма.

В патологический процесс вовлекаются все системы организма. Нарушается проходимость кишечного барьера, снижается способность печени детоксицировать вредные вещества, поступающие в кровь, что усиливает накопление в организме токсичных продуктов. Под их влиянием происходит нарушение деятельности центральной нервной системы, приводящей к появлению адинамии (залеживанию), судорогам, беспокойству или состоянию безразличия.

Потеря больших количеств воды из организма при нарушении всасывания создает тяжелое состояние эксикоза и дегидратации тканей. Вследствие развившегося эксикоза увеличиваются содержание сухих веществ в крови и ее вязкость, а это затрудняет процессы кровообращения, особенно в капиллярах. Нарушается кислородное питание тканей и появляется гипоксия, хотя содержание в крови эритроцитов и гемоглобина бывает повышенным. Возрастает содержание в крови лейкоцитов, исчезают эозинофилы, в лейкоцитарной формуле отмечается сдвиг ядра нейтрофилов влево.

Резко изменяются биохимические показатели в крови. Резервная щелочность плазмы крови снижается до 35 объемных процентов; содержание кальция, натрия, хлора, сахара, каталазы, общего азота уменьшается, а калия, неорганического фосфора, остаточного азота — увеличивается; в крови появляются ацетоновые тела. Нарушается деятельность сердца.

Патологоанатомические изменения. Труп сильно истощен. Объем мышц резко уменьшен. Отмечаются признаки обезвоживания (западание глаз, сухость подкожной клетчатки, серозных покровов). Подкожная клетчатка и жировые отложения имеют бледную окраску. Сердечная мышца дряблая и суховатая на разрезе. Иногда имеются точечные кровоизлияния под эндокардом. Селезенка уменьшена (острые края, капсула собрана в складки), реже без изменений. Наблюдаются сосудистые расстройства и дистрофические изменения в слизистой оболочке сычуга (желудка), гиперемии и кровоизлияния; полосчатая и диффузная гиперемия и набухание слизистой оболочки тонкого отдела; очаговая гиперемия толстого отдела кишечника. В сычуге (желудке) обнаруживаются плотные, резиноподобные сгустки казеина, а в кишечнике — густая слизь. Печень светлоглинистая. Желчный пузырь наполнен желчью темного цвета, густой консистенции. Мезентериальные лимфоузлы увеличены.

Симптомы. По течению различают простую и токсическую диспепсии. Простая диспепсия характеризуется расстройством пищеварения без значительных изменений в общем состоянии больного; при токсической отсутствует аппетит, наблюдаются профузный понос, интоксикация и обезвоживание организма, угнетенное состояние. Температура тела как при простой, так и при токсической диспепсиях находится в пределах нормы.

Простая диспепсия проявляется учащенными дефекациями с выделением разжиженного кала, а токсическая — профузным поносом. Кал бывает жидким, зловонным, желто-оранжевым или желто-серым, иногда

с зеленоватым оттенком. У больных токсической диспепсией быстро развивается интоксикация, проявляющаяся угнетенным состоянием, мышечной дрожью, понижением кожной чувствительности, адинамией. Признаки обезвоживания у таких больных бывают ясно заметны (исхудание, взъерошенность шерстного покрова или щетины, западание глаз, сухость носового зеркальца). Температура кожи на разных участках бывает различной; уши, хвост, носовое зеркальце, нижние части конечностей, нижняя стенка живота похолодевшие.

Больные поросята беспокожны. У тяжелобольных при токсической диспепсии отмечается болезненность стенок живота; испражнения выделяются произвольно, сфинктер ануса ослаблен. Кал с сильным неприятным запахом. Хвост запачкан испражнениями и малоподвижен.

Нарушается сердечная деятельность: пульс нитевидный, сильно учащен, тоны сердца глухие. Видимые слизистые оболочки приобретают синюшную окраску. Дыхание затрудненное и учащенное.

Выздоровевшие животные отстают в росте и развитии, у них часто снижается резистентность к другим заболеваниям, в частности к респираторным.

В агональном состоянии животное лежит без движений, с запрокинутой головой, дыхание тяжелое, прерывистое; произвольно выделяются водянистые испражнения; конечности и уши холодные.

Течение болезни может быть различным, что определяется состоянием сопротивляемости новорожденного животного. У гипотрофиков (телят и поросят) заболевание в токсической форме может заканчиваться летальным исходом в течение первых 48—72 ч.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков, патологических изменений, анализа условий содержания, кормления и ухода как за матерями, так и за молодняком, а также по результатам бактериологических исследований.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить колибактериоз, лептоспироз, листериоз и др. В необходимых случаях направляют в ветеринарную лабораторию свежий труп или патологический материал.

Лечение. Нужно учитывать как характер патологических процессов, так и особенности возрастной физиологии молодого организма. При лечении следует добиваться восстановления нормального хода пищеварения, восстановления водно-солевого обмена и нормального состава микрофлоры кишечника, ликвидации микробного токсикоза, поддержания сердечной деятельности и биологического тонуса организма.

Лечебные мероприятия должны быть комплексными и включать использование средств патогенетической и симптоматической терапии, диетотерапию и улучшение содержания и кормления животных.

Больным животным назначают голодную диету: на 6—12 ч телятам и на 4—6 ч ягнятам и поросятам (отсаживают их от матерей), но с обязательной дачей теплого физраствора (можно 1%-ный раствор натрия хлорида): телятам из сосковой поилки, а поросятам и ягнятам из бутылок с соской. При резко выраженных явлениях токсикоза физраствор (стерильный) вводят в несколько точек под кожу в дозах: теленку — 400—500 мл, ягненку — 70—150 мл, поросенку — 30—50 мл. Лучшие результаты дают подкожные инъекции раствора Рингера — Локка (хлористого натрия — 9,0, хлористого калия — 0,2, хлористого кальция — 0,2, натрия бикарбоната — 0,2, глюкозы — 1,0, воды дистиллированной — 1000 мл). Этот раствор быстро всасывается, восстанавливает водный баланс и обогащает организм солями-электролитами. Вводят его теплым 1—2 раза в сутки в таких же количествах, что и физраствор. Тяжелобольным телятам в период голодания промывают сычуг раствором калия перманганата в разведении 1:5000 с использованием зонда Г. М. Доценко.

Кормить телят молозивом после голодания начинают небольшими порциями (примерно 1/4 обычной дачи), постепенно доводя их до установленных норм; молозиво и молоко скармливают 5—6 раз в сутки. Для нормализации пищеварения дают за 10—15 мин до кормления натуральный желудочный сок по 30—50 мл, разбавленный таким же количеством теплой кипяченой воды, или искусственный желудочный сок (1 г пепсина, 100 мл дистиллированной воды и 0,15 мл соляной кислоты химически чистой).

Для подавления и предотвращения дальнейшего развития гнилостной микрофлоры кишечника и прекращения действия ее токсинов широко используют различные антибиотики (внутри 3 раза в день на 1 кг животного); синтомицин — 0,02, тетрациклин, биомицин — по 0,015, биоветин — 0,06, левомицетин — 0,02, колимицин — 0,015, полимиксин — 4 мг, тетрациклин — 0,015, прополициллин — 10—15 мл (теленку на одну дачу).

Для предупреждения и лечения диспепсий у поросят используют тетрациклин; его вводят подсосным свиноматкам ежедневно внутримышечно в дозе 1 г. Через 3—4 ч антибиотик появляется в молоке в концентрации 0,0015—0,002 мг в 100 мл. Такое молоко при приеме его поросятами оказывает лечебное действие.

Применяя антибиотики, необходимо учитывать чувствительность к ним микрофлоры кишечника больных животных в данном хозяйстве. Чувствительность микрофлоры определяют путем исследования в ветеринарных лабораториях, куда направляют пробы кала, взятого из прямой кишки больных. Определение чувствительности кишечной микрофлоры к антибиотикам надо повторять через 1 1/2—2 мес.

Используют для лечения больных животных и сульфаниламидные препараты внутри в дозах на 1 кг животных: сульфазол, норсульфазол, фталазол, этазол — по 0,02, сульфадимезин — по 0,05 в первый раз и по 0,02—0,03 в последующем 2 раза в день, сульфантрал — по 0,02 3 раза в день. Одновременно при диспепсии дают искусственный желудочный сок или натуральный (лошадиный или полученный от собак в разведении водой 1 : 1) по 20—30 мл теленку за 15—20 мин до выпаивания молозива или молока, поросятам 2—3 раза в день из бутылки с соской по 2—3 мл перед допуском их для сосания к свиноматке.

Для ускорения восстановления симбиотной кишечной микрофлоры необходимо давать больным в период нормализации процессов пищеварения ацидофильно-бульонную культуру (АБК) или пропионово-ацидофильную бульонную культуру (ПАБК).

Внутримышечно вводят цитрированную кровь матери или хорошо упитанной лошади в дозе 0,2 мл на 1 кг животного через день, гидролизин Л-103, аминокептид-2 подкожно или внутримышечно в дозах 1,5—2 мл на 1 кг животного 2 раза в день, гамма- или полиглобулины в дозах, указанных на этикетках. Для восстановления сердечной деятельности больным диспепсией телятам применяют подкожно 20%-ное камфорное масло в дозе 2—3 мл или кордиамин (25%-ный раствор) по 1—2 мл 1—2 раза в день.

При токсической диспепсии у телят, кроме указанных выше приемов и средств лечения, надо устранять токсикоз путем внутривенных или внутривентральных (по методике кафедр нормальной анатомии и болезней молодняка МВА) введений 10%-ного раствора глюкозы в дозах 50—100 мл 2—3 раза в день.

Хорошие результаты лечения при токсической диспепсии дает применение надплевральной блокады чревных нервов и симпатического ствола по В. В. Мосину путем введения 0,5%-ного раствора новокаина в надпле-

вральную клетчатку по 20 мл с каждой стороны или при использовании висцеральной блокады по К. Герову с введением 1%-ного раствора новокаина в брюшную полость в дозе 1 мл на 1 кг животного. В комплексной терапии токсической диспепсии уместно применение в качестве антигистаминного средства 2,5%-ного раствора пипольфена (дипразина) путем внутримышечного введения в дозе 0,03—0,04 мл на 1 кг животного 2 раза в день.

Применяют средства, нормализующие обменные функции, витамины в виде масляных растворов (ретинол внутримышечно по 200 тыс. ИЕ раз в день, эргокальциферол по 50 тыс. ИЕ внутрь раз в 3—5 дней), силосный или морковный сок, настой хвоя, сенной настоей и делают теплые укутывания живота; используют лампы соллюкс.

Профилактика. Исключительно большое значение имеет ранняя дача первой порции молозива. Его дают телятам после первого появления рефлекса сосания, когда новорожденный поднимается на ноги.

Обеспечить своевременную дачу молозива легче при проведении так называемых боксовых отелов и содержании новорожденного теленка вместе с матерью (на подсосе) в течение 1—2 сут. Поросят для сосания первых порций молозива подсаживают к соскам свињи, не дожидаясь конца опороса, а ягнят после рождения помещают вместе с матерью в отдельную клетку. Своевременный прием первой порции молозива с нормальной кислотностью (42—44 ° по Тернеру) способствует включению в действие секреторных функций органов пищеварения и заселению их нормальной микрофлорой.

Молозиво и молоко телятам следует выпаивать из сосковых поилок, а в стадах, где выращивают мясной скот, применяют подсосное выращивание телят. Создают нормальные санитарно-зоогигиенические условия содержания молодняка.

При приеме новорожденных телят, поросят, ягнят и жеребят им надо создавать условия для обсыхания и обогрева, используя для этого или электролампы, или инфракрасные теплоизлучатели. Следят за чистотой посуды, используемой для кормления и водопоя. Чистую воду надо давать телятам с первых дней жизни.

Организуют регулярные прогулки молодняка на свежем воздухе. Зимой в ветреную и морозную погоду молодняка облучают в помещениях ступно-кварцевыми лампами (ПРК-2, ПРК-7 и др.).

Большое значение в профилактике заболеваний новорожденных животных имеют правильное кормление и хорошие условия содержания матерей в период беременности. В целях ветеринарного контроля полноценности кормления стельных коров рекомендуется производить анализы сывороток их крови на содержание общего белка, кальция, неорганического фосфора, каротина (витамина А) и на резервную щелочность.

Для содержания новорожденных телят все хозяйства должны иметь телятники-профилактории с изолированными секциями, которые используют по графику, включающему дни проведения очистки, дезинфекции и отдыха помещений.

В свиноводческих хозяйствах для опороса надо готовить маточные станки, а в овцеводческих хозяйствах — родильные отделения и тепляки при кошарах.

Гастроэнтерит молодняка характеризуется воспалительными изменениями, захватывающими не только слизистую оболочку, но и глуболежащие слои стенок желудка и тонкого отдела кишечника. Поражение стенок желудка, тонкого и толстого отделов кишечника называют г а с т р о э н-

героколитом. По характеру воспаления различают гастроэнтериты катаральный, геморрагический, крупозный, дифтеритический, но детально дать характеристику процессов можно только посмертно, на вскрытии. Чаще это заболевание встречается у телят и поросят в период начала поедания дополнительных к молоку кормов и после отъема.

Этиология. У поросят, ягнят и жеребят часто причиной появления гастроэнтерита является преждевременное и жадное поедание дополнительных кормов и подкормок в связи с недостаточностью молока у их матерей. Нередко заболевание возникает при скармливании матерям испорченных кормов, а молодняку плохо подготовленных подкормок и поени недоброкачественной водой. Немалое значение в этиологии заболевания молодняка имеет скармливание молока от больных маститами матерей или недоброкачественного обрат.

У поросят-отъемышей и у телят после прекращения скармливания молока гастроэнтериты возникают при переводе на кормление кормами, потерявшими доброкачественность, загрязненными минеральными удобрениями, а также препаратами, используемыми для борьбы с вредителями растений. Гастроэнтериты наблюдаются и при резкой смене состава рациона.

Способствуют появлению заболеваний у молодняка нарушения порядка кормления, грязное содержание кормушек и поилок, отсутствие прогулок, переохлаждение или перегревание молодых животных, ранний отъем от матерей. Гастроэнтериты часто развиваются у молодняка вслед за тяжелым переболеванием диспепсией при нерациональном лечении или прекращении лечения раньше времени.

Гастроэнтериты могут быть первичными, возникающими в связи с указанными выше причинами, и вторичными, встречающимися при различных инфекционных болезнях, заболеваниях полости рта, смене зубов, поражениях поджелудочной железы.

Патогенез. На слизистые оболочки желудка и кишечника действуют токсичные продукты, образовавшиеся в результате нарушения процессов пищеварения и при изменении состава микрофлоры кишечника или же попавшие с кормом. При этом нарушаются секреторные и моторные функции желудка и кишечника, что приводит к изменению обмена веществ. Возникает воспалительная реакция; чем она интенсивнее, тем тяжелее состояние больного. При этом нарушается и всасывательная функция кишечника, снижается барьерная роль его слизистой оболочки. Яды из кишечника проникают в кровь, наступает общая интоксикация организма, нарушаются функции внутренних органов, нервной системы, уменьшается выделение желчи и панкреатического сока. Появляются признаки общего нарушения обмена веществ (исхудание, изменение кожного покрова, признаки гиповитаминозов, извращение аппетита и др.), расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы и симптомы кислородного голодания тканей.

Патологоанатомические изменения. Общее истощение трупа. Запаханность шерстного покрова или щетины. В желудке (сычуге) жидкие, не подвергавшиеся перевариванию массы с неприятным запахом и большое количество густой слизи. Стенки желудка (сычуга) утолщены, слизистая оболочка складчатая, набухшая, утолщенная, с наличием покраснений или кровоизлияний. Изменения в кишечнике могут быть различного характера. При катаральном гастроэнтерите слизистая оболочка тонкого отдела кишечника покрыта густой слизью. Стенки кишечника утолщены, слизистая оболочка собрана в складки, местами, особенно на гребнях складок,

покрасневшая. Если отмечаются большая отечность слизистой оболочки кишечника, резкая ее гиперемия с окраской в вишнево-красный или темно-красный цвет, с массовыми кровоизлияниями различной формы и величины, то говорят о геморрагическом гастроэнтерите. Фибриновые наложения на слизистой оболочке тонкого отдела кишечника и рыхлость ее характерны для фибринозного, а появление плотно связанных со слизистой оболочкой крошковатых масс — для дифтеритического гастроэнтерита. При язвенном гастроэнтерите находят на слизистой оболочке язвы неправильной формы. Наблюдается резкая инфильтрация брыжечных лимфоузлов, гиперемия висцеральной брюшины, иногда фибриновые наложения на пристеночном ее листке. Печень увеличена, глинистого цвета, дряблая, рисунок на разрезе сглажен. Селезенка набухшая. Дегенеративные изменения в сердечной мышце и почках.

Симптомы. Болезнь может иметь острое и хроническое течение. При остром течении быстро развивается слабость, состояние животного угнетенное, понижается реакция на раздражения, пропадает аппетит. Температура тела при развившемся заболевании повышена до 40 °С. У телят и ягнят исчезает жвачка. У поросят наблюдают рвоту. Если изменения возникают только в желудке, обычно наступает запор, а при поражении кишечника — стойкий понос с выделением жидких, водянистых каловых масс, иногда с примесью больших количеств слизи, крови или фибриновых пленок. Резко усиливается перистальтика. Живот подтянут или вздут в зависимости от наличия или отсутствия бродильных процессов, вызываемых соответствующей микрофлорой. Стенки живота болезненно напряжены и чувствительны при пальпации. Нередко проявляются схваткообразные боли типа желудочно-кишечных колик.

В результате интоксикации у больного животного наблюдаются фибриллярные подергивания мышц, залеживание или беспорядочные движения, а также изменения возбудимости вследствие влияния токсинов на нервную систему.

Пульс становится слабым, частым, плохого наполнения; отмечают аритмию. У поросят при расстройстве деятельности сердца синеют слизистые оболочки ротовой полости, кожа ушей, пяточка и нижних частей конечностей. Длительный понос вызывает обезвоживание организма с увеличением в крови количества гемоглобина и форменных элементов. При исследовании крови находят нейтрофильный лейкоцитоз. Повышается вязкость крови, что затрудняет работу сердца. Увеличивается скорость свертывания крови. Моча выделяется в небольших количествах, часто кислой реакции, с наличием белка, лейкоцитов, клеток почечного эпителия.

При хроническом течении признаки заболевания выражены менее четко, но постепенно они то нарастают, то отмечается временное улучшение состояния больного. В случае усиливающегося истощения и резких признаков нарушений обмена веществ и при отсутствии лечебной помощи или нерациональном лечении молодые животные погибают или их приходится выбраковывать. Своевременное и правильно организованное лечение восстанавливает здоровье при остром течении за 1—2 нед, а при хроническом — за 3—4 нед. Нередко гастроэнтериты у молодняка, особенно при плохих зоогигиенических условиях, осложняются другими заболеваниями (бронхопневмониями, рахитом, кожными заболеваниями и др.).

Диагноз. Принимают во внимание условия кормления и содержания молодняка и их матерей, клинические признаки заболевания, патологические изменения.

Дифференциальный диагноз. Нужно исключить колибактериоз, сальмонеллез, стрептококкоз, клостридиоз, пастереллез и др.

Лечение. Устраняют причины возникновения гастроэнтеритов. Больных следует содержать в отдельных станках, клетках, загонах, обеспечивая обильной и часто сменяемой подстилкой.

Лечение должно проводиться с использованием комплекса средств. Вначале животным назначают голодный или полуголодный режим с дачей воды, к которой больные должны иметь постоянный доступ. Продолжительность такого режима может быть для поросят при подсосном содержании не более 6 ч, а отъемышей — 12—18 ч; ягнят под матками — 6—8 ч и отъемышей — 18 ч; телят — 18—24 ч. В это время больным можно давать, кроме воды, различные отвары, сенной настой, чай. С целью освобождения кишечника применяют слабительные (средние соли, масла, клизмы). Можно промывать желудок с помощью зонда Доценко. После дачи слабительных больным для смягчения воспалительных явлений и задержки всасывания токсичных продуктов из кишечника дают слизистые отвары из риса, льняного семени, овсяной или ячменной муки, картофельного или рисового крахмала. Для подавления токсигенной микрофлоры в кишечнике используют антимикробные средства.

Для восстановления водного баланса организма, нарушенного при длительно продолжающихся поносах, следует парентерально вводить физраствор или жидкости, о которых сообщалось выше (см. лечение диспепсии).

При упадке сердечной деятельности вводят кофеин, камфорное масло, препараты наперстянки.

В целях восстановления деятельности нормальной кишечной микрофлоры дают ацидофильные препараты (АБК или ПАБК), ацидофильные молочные продукты или обрат, сквашенный ацидофильной культурой.

Профилактика. Недопущение скармливания недоброкачественных кормовых средств. Повышение путем рационального кормления и водопоя молочности подсосных свиней и овец. Наблюдение за чистотой кормушек и поилок. Обеспечивают молодняк чистой водой для питья с доступом к ней в любое время. Организуют для молодняка ежедневные прогулки. Устраняют переохлаждение и перегревание молодых животных. Наблюдают за состоянием здоровья вымени у свиней и овец, имеющих подсосный приплод. Предупреждают попадание в корма животных удобрений, ядохимикатов.

Периодическая тимпания телят характеризуется вздутием преджелудков и расстройством функций пищеварения. Болезнь возникает у телят в возрасте 2—3 мес, когда начинается переход от молочного кормления к обычному.

Этиология. Если телят в первые месяцы их жизни не приучили к поеданию достаточных количеств сена и сочных кормов, то введение их в рацион в более поздние сроки вызывает вследствие неподготовленности пищеварительного аппарата к использованию грубых кормов нарушение рубцового пищеварения. В таких условиях состав микрофлоры рубца и его моторные функции не могут обеспечить нормального переваривания корма. Резкая перемена состава рациона или скармливание кормовых средств, потерявших свою доброкачественность (покрытые плесенью), а также мучнистые болтушки могут также вызвать заболевания животных.

Патогенез. Нарушения в кормлении телят вызывают ненормальное развитие бродильных процессов в рубце, что при не установившейся еще моторике и неотрегулированном процессе отрыгивания жвачки приводит к задержке кормовых масс в рубце, в результате чего в нем накапливаются в большом количестве газы.

Патологоанатомические изменения. Органических изменений в рубце не бывает. В кишечнике постоянно наблюдается легкое катаральное воспаление.

Симптомы. Наблюдаются периодическое вздутие преджелудков, увеличение объема живота. Эти признаки появляются обычно через 30—40 мин после кормления. Перистальтика кишечника вначале усиливается, а затем ослабевает; временами она может отсутствовать. У телят наблюдаются запоры. Телята лежат, тяжело дышат, у них появляется ослабление сердечной деятельности, видимые слизистые оболочки имеют синюшный оттенок. Нередко после приступа тимпаниии появляется понос. Температура тела нормальная. Иногда наблюдается извращение аппетита (животное поедает тряпки, бумагу, щепки).

Течение. Болезнь может продолжаться в течение нескольких недель. В ряде случаев наступает самоизлечение, но нередко телята, если им не оказана помощь, гибнут от удушья или разрыва рубца.

Диагноз. Клинические признаки заболевания и периодичность его повторения дают основания ставить безошибочный диагноз.

Лечение. Зондируют и промывают рубец. Телятам нужно вместо порции обрата в часы кормления дать 3—6 л 1 %-ного раствора поваренной соли в теплом виде. Рекомендуется выпаивать по 5—15 мл соляной кислоты в 500 мл воды раз в день. Необходимо применять слабительные соли для освобождения кишечника и противобродильные средства (ихтиол — 1,0—2,0, формалин — 2—5 мл в 500 мл свежего молока). Для связывания газов в рубце дают активированный или животный уголь, порошок древесного угля, лилоподий и др. В критических случаях, когда угрожает смерть от удушья, можно проколоть рубец.

Профилактика. Необходимо приучать телят к обычным кормам постепенно, еще в период молочного кормления. С 15-дневного возраста им нужно давать облиственное зеленое сено, с 25—30-го дня — хорошие корнеплоды (морковь и пр.), с 35—45-го дня — хорошего качества обычный или специально приготовленный комбинированный силос. По наблюдениям автора, исключение дачи болтушек из концентратов надежно предупреждает появление заболевания у телят.

Безоарная болезнь чаще встречается у ягнят, реже у телят и проявляется извращением аппетита, грызением шерсти, поеданием земли. При этом у молодых животных в сычуге образуются чаще шары из шерсти (пилобезоары) и реже из растительных волокон (фитобезоары), которые могут вызывать закупорку пилорического отверстия или двенадцатиперстной кишки. Заболевание обычно наблюдается в зимне-весенний период.

Этиология. При ухудшении кормления ягнят, реже телят вследствие снижения молочности (гипогалактия) у овец-матерей или уменьшения дачи молока телятам наступают белковое, минеральное и витаминное голодание. В таких случаях животные начинают поедать грубоволокнистые корма, несъедобные предметы. Способствуют возникновению болезни скудное содержание животных, плохие зоогигиенические условия, недостаточное пребывание животных на свежем воздухе и отсутствие активных движений.

Патогенез. Возникшие нарушения аппетита и его извращение приводят к тому, что ягнята в возрасте 2—3 нед и старше и телята начинают вначале сосать шерсть (волосы) у матерей на местах, загрязненных мочой и калом, а затем обгрызать ее. Позже ягнята (телята) поедают шерсть (волосы) и друг у друга. Такое грызение шерсти может стать массовым и наблюдаться у большого количества ягнят в отаре.

Проглоченная шерсть или плохо переваренная растительная клетчатка собирается в комок, главным образом в пилорической части сычуга, накапливается там и под влиянием перистальтических движений сбивается в плотные комки, шары.

У ягнят возможно такое извращение аппетита, при котором они жадно поедают рыхлую землю (часто около нор сурков). Частицы земли под влиянием слюны и желудочного сока превращаются в гумусовые гели и коллоиды, склеивающие клетчатку кормов и затрудняющие ее переваривание. Под действием перистальтических движений из смеси растительных частиц и коллоидов и гелей образуются фитобезоары.

Пилобезоары и фитобезоары механически раздражают слизистую оболочку сычуга, вызывая ее катаральное воспаление, что приводит к нарушению сычужного пищеварения. Пило- и фитобезоары могут закупоривать пилорное отверстие сычуга или просвет в передней части двенадцатиперстной кишки, вызывая непроходимость желудочно-кишечного тракта. Небольшие безоары могут проходить через весь кишечник и выделяться с калом.

Наличие безоаров у телят и ягнят ухудшает процессы пищеварения, что нарушает обмен веществ и вызывает исхудание и отставание в росте.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. В сычуге находят безоары различных размеров, один из которых закупоривает выход из сычуга в двенадцатиперстную кишку. Обычно находят изменения, свойственные хроническому гастриту (утолщение стенок, складчатость и отечность слизистой оболочки, покраснение ее, наличие густой, тягучей слизи). На стенках пилорической части сычуга или двенадцатиперстной кишки, где был ущемлен безоар, находят геморрагическое воспаление или некроз слизистой оболочки. Сычуг бывает переполнен содержимым. В тонком отделе кишечника имеются изменения, свойственные катаральному энтериту (большое количество слизи, набухание и утолщение слизистой оболочки, складчатость ее, наличие полосчатых покраснений).

Симптомы. Исхудание на почве извращения аппетита и нарушения пищеварения. Кожа становится сухой, шерсть (волосы) ломкой, взъерошенной. Руминация ослаблена. Появляется временами понос. В тех случаях, когда происходит ущемление безоаров, полностью исчезает аппетит, прекращается отрыгивание жвачки, наступает беспокойство, развивается тимпания рубца и появляются временами приступы колик. Дыхание становится ускоренным и поверхностным, нарастают признаки сердечной слабости (тахикардия, ослабление сердечных тонов и пульса, нарушается сердечный ритм). Животные погибают при явлениях коллапса.

Диагноз. Наличие заболевания в начальной стадии устанавливают по клиническим признакам и грызению шерсти молодняком. При пальпации в области сычуга у ягнят, находящихся в спинном положении, нередко удается обнаружить безоары.

Лечение. Больных ягнят изолируют от матерей и подпускают к ним только для сосания. Овцам и ягнятам улучшают состав кормовых рационов, вводя в них минеральную подкормку, витаминные корма (хвою, сенную и травяную муку, дрожжеванные концентраты). Овцам и ягнятам используют веточный корм в виде веников из веток лиственных деревьев, заготовленных в летние месяцы и высушенных в тени. Большим ягнятам дают коровье молоко по 150—200 мл в день. Временное прекращение поедания шерсти ягнятами наступает после подкожного введения в течение 3—4 дней апоморфина в дозах 0,005—0,01 или при добавлении 7—10 ка-

пель настойки йода в молоке, обрат, воду раз в день; тяжелобольным животным дают настойку йода в тех же дозах 3—4 раза в день.

При появлении расстройств деятельности органов пищеварения больным вводят слабительные (масляные или средние соли), слизистые отвары, сульфаниламидные препараты (норсульфазол, фталазол, этазол по 0,02 на 1 кг животного; сульфадимезин по 0,05 в первый раз и по 0,02 на 1 кг животного в последующие дачи). Сульфаниламидные препараты надо давать 3 раза в день.

Профилактика. Полноценное кормление овец в стойловый период. Содержание маток в течение светового дня на воздухе. Регулярная дача соли, костной муки. Раннее приучение ягнят к поеданию хорошего сена, веточного корма. Профилактическое выпаивание ягнятам настойки йода по 5 капель на голову с недельного возраста в 30—40 мл воды, раз в неделю.

С целью профилактики безоарной болезни в случае появления симптома облизывания целесообразно надевать телятам проволочные намордники.

Токсическая гепатодистрофия поросят — заболевание сосунов и отъемышей, возникающее на почве скармливания испорченных кормов свиноматкам в период лактации или поросятам при отъеме.

Могут оказывать влияние на печень большие количества токсичных продуктов, образующихся в кишечнике при расстройствах пищеварения, обезвредить которые этот орган не в состоянии. Токсическая гепатодистрофия вызывается также недостатком токоферола и серосодержащих аминокислот (метионин, цистин), а также микроэлемента селена.

Заболевание наблюдается преимущественно в период стойлового содержания животных. Способствующими факторами в возникновении болезни являются сырость, скученное размещение поросят, отсутствие регулярных прогулок.

Патогенез. Попадая в организм, токсичные вещества оказывают неблагоприятное влияние на процессы пищеварения: нарушают секреторные, моторные, синтетические функции и всасывание. Всасываясь в кровь, они поступают в печень и изменяют ее функцию и структуру, что ведет к развитию патологических процессов, а распространяясь с током крови и лимфы по всему организму, способствуют вовлечению в болезненный процесс всех тканей и органов.

Патологоанатомические изменения. В неосложненных случаях токсической гепатодистрофии наиболее выраженные изменения бывают в органах пищеварения и печени. В желудке поросенка отмечается катаральное воспаление слизистой оболочки (она опухшая и гиперемизованная, иногда с кровоизлияниями, имеется большое количество тягучей слизи с примесью перерожденных клеток эпителия, лейкоцитов, крови). Слизистая оболочка кишечника набухшая и разрыхленная, в ней отмечается гиперемия, места имеются эрозии и изъязвления; подслизистый слой серозно инфильтрирован; гладкие мышцы кишечника отечны. Содержимое кишечника состоит из большого количества слизи и кашицеобразных каловых масс, нередко с примесью крови. Наиболее выражены изменения в печени. Она увеличена и пестро, «мозаично» окрашена. Основной цвет сохранен лишь в отдельных местах, а большая часть имеет сероватый, желтоватый или вишнево-красный цвет. Пораженные участки слегка возвышаются над окружающей тканью, консистенция их плотнее обычной. Изменения больше выражены на диафрагмальной поверхности печени. Поверхность разреза тоже пестро окрашена, тусклая, малокровная; почечные дольки увеличены, границы их сглажены.

Симптомы. Токсическая гепатодистрофия может протекать остро, подостро и хронически.

Острое течение наблюдается главным образом у сосунов. Признаки заболевания проявляются внезапно у большого числа поросят в помете, и через 2—3 дня они гибнут. Подострое течение бывает как у поросят-сосунов, так и у отъемышей. Заболевание начинается с расстройства функций нервной системы сначала у отдельных животных, а затем у всех поросят помета и продолжается 3—6 дней. Если лечение не проводилось, то заболевание может принять хроническое течение, которое сопровождается отставанием в росте и поросята становятся заморышами. Хроническое течение болезни бывает чаще у поросят старше месячного возраста и вскоре после отъема.

Признаки заболевания проявляются медленно и могут иметь депрессивный или депрессивно-судорожный характер. В первом случае отмечается резкое угнетение, залеживание, отказ от сосания или приема корма. Температура тела нормальная. Поросята поднимаются неохотно, походка шаткая. Сердечные сокращения учащаются, дыхание становится частым и поверхностным. Затем появляется синюшная окраска кожи на ушах, пяточке, животе и на видимых слизистых оболочках. Нарушается моторика кишечника — поносы сменяются запорами. Если у больного поросенка патологический процесс осложняется (чаще бронхопневмонией), то температура тела повышается до 40,5—41 °С. При депрессивно-судорожном проявлении заболевания на первый план выступают признаки возбуждения и угнетения. После возбуждения с явлениями клонических судорог и конвульсий, продолжающегося несколько минут, наступает период депрессивного состояния длительностью в несколько часов. Поросенок не может нормально принимать корм и сосать вымя матери. Нарушается деятельность сердца, и учащается дыхание.

Смерть может наступить внезапно в период судорог от асфиксии.

Диагноз ставят на основании данных обследования условий содержания и особенно кормления животных, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить алиментарную анемию, диспепсию, гастроэнтериты, нарушения минерального обмена, сопровождающиеся тетаниями, отечную болезнь поросят, отравление кормами, содержащими большие количества поваренной соли, а также инфекционные болезни (болезнь Ауески и др.).

Лечение. При появлении заболевших животных необходимо в первую очередь устранить из рационов матерей и поросят все корма, доброкачественность которых вызывает сомнение. Заболевшим поросётам промывают желудок при помощи зонда и делают очистительные клизмы. Поросятам-отъемышам устанавливают на 8—12 ч голодную диету с дачей воды вволю.

Применяют слабительные и средства, нормализующие микрофлору кишечника (АБК — ацидофильно-бульонная культура; ПАБК — пропионово-ацидофильная бульонная культура), а также антибиотики (мицерин, мономицин, колимицин, стрептомицин, полимиксин, дибимицин, дитетрациклин).

Поросятам-сосунам, получающим подкормку, дают овсяный кисель, ацидофильный обрат, сенной настой, картофельное пюре, а затем постепенно переводят на обычные, принятые в хозяйствах подкормки. В рацион больных подсвинков вводят жидкие каши из доброкачественных концентратов, обрат, вареные корнеклубнеплоды, сенную муку в смеси с жидкими кормами.

При появлении заболевания добавляют в комбикорм лактирующим свиноматкам натрия селенит, а заболевшим пороссятам-отъемышам этот препарат вводят однократно подкожно или внутримышечно.

Для снятия судорог, конвульсий дают внутрь анальгин 0,5—1,0 или люминал 0,1—0,2.

Профилактика. Основой профилактики болезни является контроль качества кормовых средств, которые входят в состав рационов подсосных свиноматок и поросят. Скармливать разрешается только доброкачественные корма, не подвергшиеся порче в процессе хранения и не содержащие вредных и токсичных веществ. В случаях сомнений в доброкачественности и безвредности корма необходимо до включения в рацион направить его для исследования в ветеринарную лабораторию.

Глава 17

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Бронхопневмония — заболевание, проявляющееся воспалением бронхов и долек легкого с накоплением в альвеолах экссудата и клеток слущившегося эпителия. Патологический процесс начинается с появления в бронхах и легочной паренхиме серозного экссудата, что соответствует картине катарального воспаления легких у взрослых животных, но так как первично поражаются бронхи и процесс быстро распространяется по бронхиальному дереву на паренхиму органа, то такое заболевание, встречающееся преимущественно в молодом возрасте, получило название «бронхопневмония».

Кроме этого заболевания, у молодых животных могут также быть риниты, ларингиты, ателектатические, абсцедирующие и неабсцедирующие пневмонии, но они встречаются значительно реже и проявляются почти так же, как и у взрослых животных.

Заболевают бронхопневмонией телята, поросята, ягнята, пыжики (телята северных оленей), молодняк пушных зверей и реже жеребята.

Заболевание появляется обычно у телят в возрасте 30—45 дней, у поросят — 30—60 дней, у ягнят — 3—6 мес.

Бронхопневмонией чаще заболевают молодые животные, переболевшие в раннем возрасте остро протекавшими расстройствами пищеварения и имеющие в связи с этим пониженную резистентность организма.

Этиология. Заболевание возникает наиболее часто при снижении сопротивляемости организма неблагоприятным воздействиям факторов внешней среды.

Возникновению бронхопневмоний у ягнят и поросят часто предшествуют наличие гипопневматозов и мелкоочаговых ателектазов в легких, возникающих у гипотрофиков, а также на почве закупорки бронхов вязью, которая не может быть удалена вялыми кашлевыми толчками у ослабленных животных.

У молодняка в первые недели и месяцы жизни создаются особые анатомо-физиологические предпосылки для возникновения бронхопневмоний. Короткая трахея и узкие бронхи, богатство кровеносными сосудами слизистой оболочки, выстилающей дыхательные пути, нежность ее и легкая ранимость, слабость эластической ткани стенок альвеол и насыщенность их лимфатическими сосудами благоприятствуют быстрому переходу воспалительного процесса с верхних участков дыхательных путей в более глубоко

расположенные. Бронхи, а также альвеолы новорожденных и молодых животных легко закупориваются слизью.

Способствует снижению сопротивляемости организма и появлению бронхопневмоний недостаток ретинола в кормах для матерей. Вследствие развития у них А-гиповитаминоза содержание ретинола в молоке, которым питаются телята, поросята, ягнята и жеребята, резко снижается. Гиповитаминоз А нарушает функцию эпителиальных барьеров, и их проходимость для микроорганизмов повышается.

Переохлаждение и перегревание молодого организма приводят к нарушениям кровообращения, расстройствам терморегуляции, появлению застойных явлений в легких, что создает условия для возникновения бронхопневмоний.

Содержание молодняка в неблагоустроенных помещениях с неудовлетворительной вентиляцией, когда в воздухе накапливаются пыль, углекислота, аммиак, сероводород, метан, водяные пары, неблагоприятно сказывается на состоянии органов дыхания.

Патогенез. Первичные изменения в бронхах, а затем бронхиолах, инфундибулах и альвеолах создают условия для развития условно-патогенной и сапрофитной микрофлоры, поступающей в больших количествах с вдыхаемым воздухом. Этому способствуют также изменения в эпителии под воздействием недостатка ретинола. Образующиеся токсичные продукты жизнедеятельности микроорганизмов всасываются и вызывают интоксикацию. Вследствие этого стенки капилляров становятся более проницаемыми, в паренхиме легких накапливаются выпоты, развивается катаральное воспаление. Нарушается крово- и лимфообращение в легких.

Все перечисленные патологические изменения приводят к снижению газообмена, что приводит к кислородному голоданию тканей. В тканях и крови накапливаются недоокисленные продукты обмена и развивается ацидоз. Накопление кислых продуктов вызывает дальнейшее расстройство обмена, одышку, нервные явления, ослабление сердечной деятельности, выделение большого количества основных солей в виде щелочного фосфата и аммонийных соединений, которые образуются при нейтрализации кислых продуктов. Снижается тонус кровеносных сосудов, главным образом артерий, артериол и капилляров. Происходит «выравнивание» артериального и венозного давления. Скорость кровотока изменяется, развиваются застойные явления. В сердечной мышце появляются дистрофические изменения. Нарушаются возбудимость, проводимость и сократимость сердца, что дает сдвиги и изменения в электрокардиограмме. На ЭКГ отмечают понижение вольтажа во всех отведениях, исчезновение зубца Р, уменьшение в 2 раза интервала PQ, закругленность зубца R, уменьшение и растянутость зубца T, резкое уменьшение интервала TP, ускорение полного сердечного цикла (отрезок R—R значительно укорочен).

Нарушается и функция печени. Изменения водно-солевого обмена прежде всего проявляются снижением содержания хлоридов в крови и накоплением их в тканях. Состояние ахлороза резко нарушает образование и выделение соляной кислоты в желудке (сычуге) и приводит к расстройству функций органов пищеварения, что дает основание в ряде случаев говорить о заболеваниях молодняка пневмоэнтеритами.

У больных нарушается функция почек: изменяется их фильтрационная способность, в моче появляется белок.

В бронхах, бронхиолах, инфундибулах и альвеолах происходит десквамация эпителия, который примешивается к серозному выпоту, содержащему лейкоциты и эритроциты. Наличие серозного выпота в дольках

легкого приводит к усилению везикулярного и проявлению бронхиального дыхания, возникновению влажных и сухих хрипов. Микробные токсины, действующие на центральную нервную систему, нарушают процессы терморегуляции, и у больных появляется лихорадка.

Патологоанатомические изменения. У большинства животных при остром течении бронхопневмонии находят бледность слизистых оболочек, обычно уплотнение легочной ткани, особенно в области передних долей, иногда ателектазы, гиперемии верхних дыхательных путей; в бронхах и чаще в бронхиолах — слизистую, легко выдавливаемую массу. Иногда отмечается катаральное состояние желудка и кишечника.

При подостром течении бронхопневмонии обнаруживают изменения в верхних дыхательных путях (ринит) и бронхах (бронхит). Легкие имеют пеструю окраску. Очаги поражения плотные. Наиболее часто поражены средние и передние участки диафрагмальных долей. На разрезе легких из бронхов выдавливаются тягучая слизь или творожистые беловатые массы; слизистая оболочка бронхов гиперемирована и отечна. Средостенные и бронхиальные лимфоузлы увеличены, отечны; на разрезе точечные кровоизлияния.

В ряде случаев имеются признаки плеврита в виде фибринозных наложений на листках плевры и наличие соломенно-желтой или мутно-желтоватой жидкости в плевральной полости.

Сердечная мышца матовая. Печень увеличена, желчный пузырь наполнен густой желчью.

В случае хронической бронхопневмонии у телят участки легких имеют пеструю окраску (красноватую, желтоватую, бурую). На разрезе можно видеть неровную поверхность с беловатыми перегородками между дольками. У поросят и очень часто у ягнят в легких находят гнойные инкапсулированные очаги, индуративные изменения, пневмосклероз и даже петрифицированные очаги. У жеребят отдельные участки легких могут быть эмфизематозными. Нередко у животных находят слипчивый плеврит, сращение плевры (костальной с пульмональной). Средостенные и бронхиальные лимфоузлы увеличены, темного цвета, без признаков точечных кровоизлияний.

Сердечная сумка наполнена мутноватой жидкостью или сращена с сердечной мышцей. Сердце расширено. Возможны изменения, свойственные хроническому гастроэнтериту.

Симптомы. Различают острое, подострое и хроническое течение бронхопневмоний. Острое течение бронхопневмонии бывает в самом молодом возрасте и, как правило, у гипотрофиков. Подострое течение наблюдается у молодых животных при неудовлетворительных условиях кормления, содержания и ухода за ними; она может быть и продолжением остро протекающего заболевания.

Хронического течения бронхопневмоний характерно для молодняка послеотъемного периода.

Острое течение бронхопневмонии, особенно у животных (чаще у поросят и ягнят) с очень маленькой массой при рождении, может проходить в ареактивной форме со смертельным исходом после 2—3 дней переболевания. У больных животных развивается адинамия (залеживание), а у некоторых, кроме того, понижается аппетит. Затем появляются жесткое дыхание, сухой кашель, бывают слышны сухие хрипы. Позже заметны истечение из носа, учащенное дыхание, влажные хрипы и кашель.

Видимые слизистые оболочки становятся бледными и цианотичными. Тоны сердца бывают глухими, а пульсовая волна слабой.

Нарушается деятельность органов пищеварения, усиливается перистальтика и появляется понос.

Подострое течение заболевания характеризуется снижением аппетита, отставанием в росте и плохой упитанностью больных. У них появляется одышка, чаще смешанного типа, начинает проявляться влажный кашель. Особенно четко он проявляется при надавливании на трахею в верхней части. При аускультации грудной клетки прослушиваются хрипы и бронхиальное дыхание. При вовлечении в патологический процесс плевры появляются шумы трения. Температура тела периодически повышается.

У ягнят кашель бывает заметным после водопоя и быстрых движений. Видимые слизистые оболочки гиперемированы. В дальнейшем усиливается депрессия, появляются залеживание, иногда лихорадка (ремитирующая), частота пульса и дыхательных движений возрастает. Кашель становится громким, приступами; у поросят и подсвинков с явлениями удушья.

Перкуссия грудной клетки у телят выявляет очаги притупления в верхушечных и диафрагмальных долях легкого. У больных молодых животных при таком течении бронхопневмонии учащается и ослабляется пульс, снижается максимальное артериальное и повышаются минимальное артериальное и венозное давления. Кровоток замедляется, слизистые оболочки становятся синюшными, возникает застой крови в печени. Развивается профузный понос. Больные хронической бронхопневмонией животные отстают в росте. Аппетит изменчивый. При сырой и теплой погоде усиливаются кашель и одышка смешанного типа. Температура тела или периодически повышается до 40,5 °С, или бывает постоянно повышена на несколько десятых градуса.

Из носовых отверстий периодически появляется истечение. При аускультации слышны хрипы, а при перкуссии выявляются значительные очаги притупления.

Диагноз. При постановке диагноза принимают во внимание общие данные о санитарно-зооигиенических условиях выращивания молодняка и содержании и кормлении матерей. Обращают внимание на поведение животного в помещении, на прогулках и на его общее состояние, учитывают клинические признаки и патологоанатомические изменения. При рентгенологическом исследовании у больных поросят и ягнят находят различной степени затенения легочного поля, преимущественно в верхушечных и сердечных долях, усиление бронхиального рисунка, потерю видимости сердечно-диафрагмального треугольника и контуров ребер в местах поражения. Большую помощь в выявлении больных молодых животных, особенно в ранних стадиях развития болезни, могут оказать торакофлюорографические исследования по методике Р. Г. Мустакимова.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить стрептококковую инфекцию (наличие специфического возбудителя, температуры, появление, кроме пневмоний, поражений суставов, органов пищеварения и др.), сальмонеллез (нарушение вначале функции органов пищеварения, обнаружение возбудителя при лабораторном исследовании, характерные патологоанатомические изменения). При заболеваниях молодых животных пастереллезом устанавливают быстрый охват большого числа животных; при лабораторном исследовании выделяют возбудителя.

Вирусные пневмонии телят и поросят отличить от бронхопневмонии можно только по результатам биологической пробы (искусственное воспроизведение заболевания) и гистологического исследования пораженных тканей легких, а также при помощи серологических и иммунофлюоресцентных реакций.

Лечение молодняка должно быть комплексным и начинаться в ранних стадиях заболевания. Лечение в случаях хронического течения бывает недостаточно эффективным. Успех лечения зависит от одновременного улучшения кормления и содержания больных животных.

Больных телят, поросят-отъемышей надо размещать в просторных светлых, теплых, хорошо вентилируемых помещениях, станки обеспечить

ют соломенной подстилкой. Для больных ягнят в крупных хозяйствах на пастбищах следует организовать лечебно-санитарные пункты, используя для этого освободившиеся летом помещения одной из ферм с соответствующим дооборудованием и санацией их. При регулярном объезде находящиеся на выпасах маточные отары собирают на лечебно-санитарный пункт (ЛСП) больных бронхопневмониями ягнят. В стационарных условиях пункта проводят их лечение.

В рационы больных необходимо вводить лучшие корма, в достаточном количестве. Следует обеспечивать больных постоянным водопоем чистой, зимой подогретой водой.

Для стимулирования защитных сил организма, особенно у гипотрофигов, вводят внутримышечно цитрированную кровь матери или здоровой хорошо упитанной лошади в дозах (на 1 кг животного): телятам — 0,2 мл, поросятам и ягням — внутримышечно по 0,2–0,3 мл. Через 24–48 ч кровь вводят повторно, а при необходимости еще раз через такой же промежуток времени. Как средство протеинотерапии у поросят можно вводить под кожу противорожистую сыворотку (с истекающим сроком годности) в дозе 0,5 мл на 1 кг животного.

При остром и подостром течении заболевания целесообразно применять комплексную терапию. На 1 кг животного дают внутрь норсульфазол 0,04–0,02 три раза, гексаметилентетрамин 0,02 раз в день и натрия кофеин-бензоат по 0,005.

Норсульфазол можно вводить и внутривенно из расчета 0,03 на 1 кг животного в виде 10 %-ного раствора в дистиллированной воде. Раствор вводят при температуре жидкости 38–39 °С.

Применяют также внутрь из расчета на 1 кг животного: сульфазол в дозах по 0,02–0,04, фталазол, сульцимид, этазол по 0,01–0,015 3 раза в день. Курс лечения должен быть продолжительностью 8–12 дней; при необходимости его повторяют.

Хорошие результаты получают от введения натриевой соли пенициллина внутримышечно. Инъецируют ее 2 раза в день из расчета на 1 кг животного: в первый день — по 5 тыс. ЕД, во второй — по 4 тыс. ЕД и в третий — по 3 тыс. ЕД. Через 2–3 дня введение лекарства повторяют; иногда проводят третий курс лечения. Широко используют для лечения бронхопневмоний препараты пенициллиновой группы с пролонгированным действием (бициллины), которые можно вводить внутримышечно раз в 3–5 дней. Применяют также комбинированное лечение антибиотиками и сульфаниламидами.

Можно вводить интратрахеально пенициллин с новокаином телятам в стоячем положении; голову фиксируют и приподнимают вверх. Ягням поросятам делают инъекции в лежачем положении, каждый раз переворачивая их то на правый, то на левый бок. Иглу вкальвают между трахеальными кольцами в самой крайней точке к груди, где можно прощупать трахею. Из 10-миллилитрового шприца медленно вводят через иглу 1 %-ный раствор новокаина: теленку — 10 мл, поросенку и ягненку — 5 мл. Затем через эту же иглу спустя 4–5 мин инъецируют пенициллин: телятам — 400 тыс. ЕД в 10 мл физиологического раствора, поросятам и ягням — 150–200 тыс. ЕД в 5 мл. Введение производят раз в день в течение 4–6 дней.

При интратрахеальной инъекции тетрациклина сначала вводят 10 мл 1 %-ного раствора новокаина, а затем раствор тетрациклина в дозе 5 тыс. ЕД на 1 кг животного. Растворяют тетрациклин в 0,5 %-ном растворе новокаина (на 100 тыс. ЕД 4–5 мл растворителя).

Эффективность лечебного использования антибиотиков при бронхопневмонии молодняка зависит от правильного выбора их. Поэтому необходимо определять чувствительность микрофлоры дыхательных путей больных животных к действию того или другого антибиотика. Это проводят в ветеринарных лабораториях, куда надо доставлять материал (томпоны со слизью из глубины носовых ходов для прижизненного исследования, материал, взятый при вскрытии трупов).

Одновременно с введениями антибиотика необходимо давать в виде подкормки концентраты ретинола 100 тыс. МЕ и эргокальциферола 40 тыс. МЕ телятам и соответственно 40 тыс. и 10 тыс. МЕ — пороссятам и ягнятам в течение 3—5 дней. Телятам к выпаиваемому молоку целесообразно добавлять по 70 мг аскорбиновой кислоты в каждую выпойку.

Можно внутримышечно инъектировать экмоновоциллин раз в сутки или через 36 ч по 5 тыс. ЕД на 1 кг животного.

Применяют тоже бициллин-3. При внутримышечном введении в дозе 5 тыс. ЕД на 1 кг животного концентрация препарата в достаточных пределах сохраняется в крови 5—6 сут. Хорошие результаты получают при даче внутрь биовитина из расчета 60—80 мг на 1 кг животного 2 раза в день.

С профилактической целью в хозяйствах, где появляются массовые заболевания пороссят бронхопневмониями, рекомендуется применять условно здоровым животным биовит-40 из расчета: отъемышам — по 150—200 мг, сосунам — по 200—250 мг на 1 кг животного с кормом 2 раза в течение 3 дней, а затем раз в день в течение 6—8 дней. В случаях использования биовита-80 (препарат с удвоенной активностью) его дают в 2 раза меньшей дозировке, а при применении биовита-20 дозировку увеличивают в 2 раза.

Используют сульфаниламидные препараты. При этом надо отдавать предпочтение тем, которые обладают средней продолжительностью действия (фталазол, сульгин, фтазин), или длительно действующим (сульфеперидизин, сульфадиметоксин).

В крупных хозяйствах для групповой терапии используют аэрозольное распыление лекарственных веществ в камерах, куда помещают животных. Распыляют растворы антибиотиков и сульфаниламидных препаратов при помощи аэрозольных генераторов ДАГ-1, САГ-1, САГ-2, САГ-10, ВАУ-1 и др. или же получают аэрозоли в результате химических реакций при смешивании препаратов (смесь йода кристаллического, алюминиевой пудры и хлористого аммония, скипидарно-хлорная смесь и др.). Лекарственные вещества в виде аэрозолей при их вдыхании поступают непосредственно к местам поражения органов дыхания.

Для лечения бронхопневмоний у телят как метод патогенетической терапии можно применять новокаиновую блокаду звездчатого узла. Для этого вводят 0,5%-ный раствор новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг животного. По нашим данным (В. А. Аликаев, Е. Е. Ежова), комбинирование блокады звездчатого узла с интратрахеальными введениями антибиотиков обеспечивают выздоровление всех больных бронхопневмониями телят при остром и подостром течении.

Для лечения телят при хроническом течении бронхопневмонии применяют препараты камфоры в виде коллоидальной взвеси или камфорной сыворотки (по И. И. Кадыкову). Для приготовления коллоидальной взвеси растворяют 10 г *Camphorae tritae* в 25 мл *Spiritus vini rectificati*. Затем готовят 10%-ный раствор глюкозы на физрастворе, стерилизуют его кипячением, охлаждают до 70 °С, добавляют в него спиртовой раствор камфоры из расчета 5 мл на 1 л разбавителя и тщательно взбалтывают. Взвесь вво-

дят внутривенно при температуре ее 39—40 °С по 3—5 мл на 1 кг животного в течение 3 дней.

Для приготовления камфорной сыворотки 1 г *Camphorae tritae* растворяют в 75 мл *Spiritus vini rectificati* и добавляют 25 г глюкозы и 250 мл стерилизованного физраствора. Сыворотку вводят по 3—4 мл на 1 кг животного 2 раза в день внутривенно.

При сердечной слабости инъецируют подкожно 20%-ный раствор натриевой соли кофеина в дозе 3—5 мл; в случае общей слабости и признаков токсикоза — 20—40%-ный раствор глюкозы внутривенно в дозе 50—100 мл; при осложнениях бронхопневмоний гастроэнтеритами — сульфаниламидные препараты (сульгин, фталазол, этазол или препараты нитрофурановых соединений — фуразолидон и фуразидин); для борьбы с обезвоживанием — подкожные введения стерилизованного физраствора: телятам — по 400—600 мл в несколько точек, пороссятам — 75—150 мл и ягнтям — 100—250 мл.

Одновременно больным телятам и пороссятам назначают диетические средства (желудочный сок, силосный сок, АБК, ПАБК и др.), витаминные препараты (масляные растворы ретинола, эргокальциферола и аскорбиновую кислоту). В зимний период организуют ультрафиолетовое облучение молодняка.

Профилактика. Необходимо создавать нормальные условия для внутриутробного развития плода, устранять зоогигиенические погрешности при размещении и кормлении новорожденных и молодых животных. Особое значение в профилактике заболеваний органов дыхания у молодняка, в том числе и бронхопневмоний, имеет закаливание организма, предоставление в стойловый период регулярного активного моциона на свежем воздухе. Телят на прогулки в выгульных двориках выпускают с 15—20-дневного возраста с постепенным увеличением срока пребывания вне помещения, при обязательном активном движении. Поросят начинают выпускать вместе с матерями на прогулки с 10-дневного возраста, постепенно увеличивая время прогулок.

Ягнят вместе с матерями ранней весной выпускают на прогулки с 5—7-дневного возраста, а в возрасте 3 нед держат в открытых базах в течение нескольких часов.

В летний период необходимо содержать больных телят и поросят в благоустроенных лагерях, а для ягнят устраивать теневые навесы на пастбищах.

Желательно проводить постоянные рентгеноскопические или лучше флюорографические обследования грудной клетки ягнят, поросят и молодых телят при помощи переносных аппаратов в целях ранней диагностики заболеваний и своевременного лечения их.

Глава 18

БОЛЕЗНИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ НЕПОЛНОЦЕННОМ КОРМЛЕНИИ

Недостаточность ретинола (А-гиповитаминоз). Недостаточное обеспечение беременных матерей каротином приводит к рождению молодняка с незначительными запасами его и ретинола в печени и жировых депо, что чаще наблюдается зимой и весной. В молозиве содержание ретинола и каротина может резко снизиться, что способствует возникновению гиповита-

миноза у молодняка в подсосный период. Гиповитаминозное состояние возникает и в результате заболеваний новорожденных диспепсиями, гастроэнтеритами, когда всасывание каротина и ретинола затруднено, или бронхопневмониями вследствие усиленного разрушения ретинола.

Патологоанатомические изменения при гиповитаминозе А у молодняка в целом такие же, как при недостатке ретинола у взрослых животных.

Эпителий, покрывающий стенки желудочно-кишечного тракта, превращается в многослойный, ороговевают верхние ряды клеток и атрофируются железы, находящиеся в толще слизистых оболочек. Такие же изменения находят и в эпителиальной ткани легких, дыхательных путей и мочеполовой системы.

Симптомы. При гиповитаминожном состоянии задерживается рост, возникают гемералопия, конъюнктивиты, кератиты, нарушается деятельность органов пищеварения, что приводит к развитию диспепсии, гастроэнтеритов, наблюдается бронхопневмония. Походка становится неуверенной. Ягнята отстают от овцематок. Иногда у них развиваются нервные явления: судорожно сокращаются мышцы шеи, конечностей. Молодняк долго лежит, у него снижается болевая чувствительность. В дальнейшем возникают тетанические судороги, оканчивающиеся параличами дыхательных мышц.

Поросята нередко рождаются уродами (с раздвоенным нёбом, без анального отверстия и пр.), растут плохо; развиваются конъюнктивиты, кожные покровы приобретают бледно-желтую окраску, появляются мажущие движения, искривляется шея, наступают параличи ног, снижается острота зрения, возникают массовые поносы, бронхиты. Нередко у большинства поросят наблюдается воспаление среднего уха с характерным положением шеи и головы. Отекают веки, утолщается щетина, кожа шелушится. Особенно подвержены заболеванию поросята от молодых свиноматок при плохих условиях содержания и кормления последних.

Поросята при гиповитаминозе А сильнее поражаются аскаридами, причем паразиты у них бывают более крупных размеров.

Течение. Гиповитаминоз А протекает медленно даже в тех случаях, когда новорожденные не имеют достаточных запасов ретинола в организме. Первые признаки заболевания (слезотечение, конъюнктивиты, вялость движений, поносы, риниты) проявляются на 12—15-й день после рождения, затем к ним примешиваются симптомы других болезней.

Диагноз основывается на данных клинических признаков, результатов лабораторных исследований крови телят и жеребят на содержание каротина и ретинола (у ягнят и поросят каротин в сыворотках крови практически неопределим), а также крови стельных коров и жеребых кобыл. Для уточнения диагноза желательны определять содержание ретинола в молозиве, молоке самок и в печени павших молодых животных биохимическим и люминесцентным методами.

Первые признаки А-витаминовой недостаточности проявляются при содержании ретинола в сыворотке крови у телят и поросят в пределах 5—7 мкг%, у коров — 15 мкг%, в свежей печени новорожденных телят — 0,3—0,5 мкг%.

Лечение. Для лечения А-гиповитаминоза у молодняка применяют рыбий жир (в 1 мл содержится от 200 до 500 МЕ витамина А), масляный раствор (концентрат) ретинола с содержанием его в 1 мл от 100 до 300 тыс. МЕ, препараты цитраль, цихоль, раствор каротина в масле (каротол), тривитамин (см. гиповитаминоз D), аквитал хиноина (венгерская фирма). Ретинол вводят из расчета на 1 кг животного в сутки в международных единицах (МЕ): с профилактической целью телятам 100—150, поросятам — 150—200, жеребят — 120—180, ягнятам — 100—120, с лечебной — удвоенные профилактические дозы. При желудочно-кишечных забо-

леваниях молодняка, когда нарушены всасывательные функции кишечника, лучше вводить масляные растворы ретинола внутримышечно. Можно 3—5-дневные дозы витамина ввести одновременно раз в 3—5 дней.

В рацион молодых животных необходимо включать корма, содержащие большое количество каротина: красную морковь (столовые сорта), морковный и силосный соки, сенные и хвойные настои, сенную и особенно травяную муку, сенаж, зелень пророщенного зерна или выращенную гидронным методом, сухой молозивный творог.

Профилактика. Основным звеном профилактики гиповитаминоза А у молодняка является обеспечение рационов беременных животных достаточными количествами каротина. Минимальная потребность в нем определяется в миллиграммах в сутки на 100 кг животного: у стельных коров — 60—80, суягных овец — 20—30, жеребых кобыл — 40—50, супоросных свиноматок — 30—40.

Большое значение для нормализации процессов обмена веществ у новорожденных и животных в период молочного кормления имеет снабжение их ретинолом, выделяемым организмом матери с молозивом и молоком. Полноценное молозиво коров богаче молока ретинолом в 10—100 раз; новорожденный теленок в первый день жизни получает ретинола в 5—6 л молозива больше, чем за все остальные дни первого месяца жизни. Наибольшее содержание ретинола и каротина наблюдается в молоке в начале июня (в хозяйствах средней полосы), к осени снижается до 1/4—1/5 летнего содержания, а в феврале — до 1/6—1/8. Самое низкое содержание ретинола и каротина в середине апреля, так как к этому периоду полностью используются их запасы из депо и значительно уменьшается наличие каротина к весне в сене и силосе. В молоке коров с годовым удоем 5000 кг каротина и ретинола меньше, чем у животных с более низкими удоями. Такие же закономерности в содержании каротина и ретинола в молоке имеются у свиней, овец и кобыл.

Большое значение в профилактике гиповитаминоза А в стойловый период имеет и раннее введение витаминных подкормок в рацион молодых животных. При выгорании пастбищ в период засухи животных надо подкармливать витаминными кормами или использовать витаминные препараты.

В-гиповитаминозы. У молодых животных наиболее часто встречаются гиповитаминозы, возникшие от недостатка тиамина, рибофлавина, никотинамида, пантотеновой кислоты, пиридоксина, фолиевой (птероилглутаминовой) кислоты, холина, цианкобаламина.

Особенно необходим молодняку свиней цианкобаламин. Он улучшает использование растительных белков, ускоряет рост поросят и повышает устойчивость их к воздействию неблагоприятных факторов.

Патологоанатомические изменения у молодняка такие же, как у взрослых животных.

Симптомы гиповитаминозных состояний у молодняка животных в большинстве случаев зависят от недостатка нескольких витаминов группы В. У телят гиповитаминоз можно уже наблюдать в период молочного питания, когда у них рубец еще не развит, в нем нет нормального пищеварения и синтеза микрофлорой витаминов этой группы не происходит. Такое состояние может быть при запоздалом включении в рацион телят сена и сочных кормов.

Гиповитаминозное состояние проявляется плохим аппетитом, субфебрильной температурой, вялостью движений, залеживанием. В дальнейшем, если рацион телят по-прежнему не включает грубых и сочных кормов в до-

статочном количестве, проявляются признаки расстройства деятельности нервной системы (повышенная возбудимость, пугливость, судорожные сокращения мышц). У животных учащается дыхание, ускоряется пульс. Видимые слизистые оболочки приобретают синюшную окраску. Одновременно можно наблюдать расстройства деятельности органов пищеварения (поносы и запоры) и дыхания (бронхиты, бронхопневмонии).

У больных телят снижается сопротивляемость заболеваниям, и среди молодняка молочного возраста возникают такие болезни, как стрептококковая инфекция, пастереллез, сальмонеллез.

Признаки гиповитаминоза у жеребят могут проявляться непосредственно после рождения, если их матери в период жеребости находились на рационах, недостаточных по витаминам группы В. У жеребят отмечаются слабость (не могут стоять на ногах и находить вымя матери), учащение пульса, понижение температуры тела, цианоз видимых слизистых оболочек. Если жеребята заболевают в результате плохого кормления, то клинические признаки в таких случаях наступают медленно. Животное отстает в росте, развиваются признаки анемии (уменьшается содержание гемоглобина), снижается щелочной резерв. Затем у жеребят ухудшается аппетит, нарушается деятельность кишечника, появляются тахикардия, миопатоз, неkoordinированные движения.

Лечение. При проявлении признаков гиповитаминозного состояния у молодняка в период молочного кормления надо обогащать рационы матерей кормами, богатыми витаминами группы В (хорошее сено бобовых, полноценные зерновые корма, дрожжи). С лечебной целью применяют лекарственные препараты: тиамин хлорид, тиамин бромид, синтетический рибофлавин, рибофлавин мононуклеотид, кальция пантотенат, никотинамид, пиридоксина гидрохлорид, муковит, компалон, антианемин, гепавит, гепатокрин, КМБ-12 (концентрат метанового брожения), биовит-40, биовит-80, БВК (биомицелино-витаминный концентрат), сухую биомассу пропионово-ацидофильную бульонную культуру (ПАБК), бетапан, синтетическую фолиевую кислоту, холина хлорид. Эти лекарственные средства вводят внутрь, внутримышечно или подкожно в дозах, определяемых фармакопеей.

Профилактика гиповитаминозов заключается в обеспечении молодых животных витаминами группы В.

Недостаточность аскорбиновой кислоты. Гиповитаминоз С снижает сопротивляемость организма инфекционным болезням или способствует их тяжелому течению. Поросята и телята становятся чувствительными к недостатку аскорбиновой кислоты при рационах, бедных белками.

Симптомы недостаточности аскорбиновой кислоты у молодняка такие же, как у взрослых животных.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов определения аскорбиновой кислоты в крови.

Лечение и профилактика. Молодым животным и их матерям вводят в рационы корма, богатые витамином (трава, морковь, картофель, брюква, капуста, сырое молоко). Добавляют в рацион подкормки из пророщенного зерна, зелени, выращенной гидропонным способом, настой хвои.

Для лечения используют аскорбиновую кислоту, которую применяют в виде растворов в дозах: внутривенно — жеребят и телятам по 0,5. внутрь — жеребят 0,5—1,0, телятам — 0,7—1,2, пороссятам — 0,1—0,2 ягнятам и козлятам — 0,2—0,3. Можно применять настои плодов шиповника, ягод и листьев черной смородины, ягод рябины, силосный сок.

Недостаточность кальциферола (рахит) — хроническое заболевание растущего молодняка, в основе которого лежат расстройства преимущественно D-витаминного и фосфорно-кальциевого обмена, приводящие к глубоким нарушениям жизненно важных функций и процесса костеобразования в организме. Болезнь регистрируется у ягнят, козлят, щенят, жеребят, телят и особенно часто у поросят, преимущественно в течение первого года жизни. У диких животных в естественных условиях рахит не встречается.

Рахит проявляется сезонно, как правило, в позднеосеннее и зимне-весеннее время года, когда молодняк лишен прогулок из-за неблагоприятных метеорологических условий. Рахит относится к числу наиболее распространенных болезней молодняка.

Этиология. Основными причинами возникновения рахита среди молодняка являются неполноценное кормление и лишение растущих животных прогулок. В рационах животных должно быть не только достаточное количество кальция и фосфора, но и правильное их соотношение — от 1,2:1 до 2:1. Заболевание возникает при недостатке кальция и высоком содержании фосфора. Неблагоприятное воздействие на организм оказывает одностороннее кормление молодняка кормами, бедными кальциферолом, а также кальцием, фосфором и др. (концентраты, картофель, свекла). Рахит может также развиваться в случае длительного скармливания растущим животным преимущественно зерновых кормов (овес, ячмень, кукуруза и др.), в которых мало кальция и много плохо усвояемого фитинового фосфора. Из-за недостатка в указанных кормах фермента фитазы фитиновый фосфор не усваивается в кишечнике и полностью выделяется с калом.

Ведущая роль в этиологии рахита молодняка животных принадлежит недостаточности кальциферола. Поэтому наличие этого витамина в рационе является необходимым условием нормального усвоения и использования кальция и фосфора организмом животного даже при полноценном кормлении.

Заболевание может быть также обусловлено нарушением синтеза кальциферола из провитамина D₃—7-дегидрохолестерина, если отсутствует воздействие на организм ультрафиолетовых лучей. Поэтому в тех хозяйствах, где растущий молодняк в течение длительного времени в период стойлового содержания не пользуется прогулками, не бывает на свежем воздухе, — особенно часто заболевает рахитом и другими болезнями. Рахит может возникать и летом, если молодняк не пользуется выгулом.

В этиологии рахита имеют значение дефицит или избыток в рационе белка, недостаток каротина, превалирование в рационах кислотных валентностей над щелочными, недостаток микроэлементов (меди, йода, марганца) или, наоборот, избыточное поступление в организм стронция, бария и др.

D-гиповитаминоз поросят может возникать при скармливании соевого белка, содержащего термолабильный рахитогенный фактор (антивитамин), влияющий на всасывание кальция и фосфора.

К факторам, предрасполагающим к заболеванию рахитом, относятся антисанитарные условия содержания, нерациональное и одностороннее кормление, перенесенные заболевания (диспепсия, гастроэнтерит, бронхопневмония, колибактериоз, сальмонеллез, дизентерия и др.).

Патогенез. Кальциферол влияет на всасывание кальция из кишечника и мобилизацию его из костного депо. Поскольку сам витамин действует медленно, то он в организме превращается в более активно действующие вещества. Природа этих превращений такова. Холекальциферол (витамин

D₃) транспортируется в печень, где под влиянием митохондриальной ферментной системы он превращается в 25-оксихолекальциферол, который затем в почках, в свою очередь, гидроксилируется в 1,25-дихолекальциферол; последний усиливает транспорт кальция в кишечнике и мобилизует его из депо. Встречающиеся D-резистентные формы рахита, по-видимому, обусловлены неспособностью почек синтезировать адекватные количества 1,25-дихолекальциферола.

При недостатке кальциферола ослабляются окислительно-восстановительные процессы и нарушается обмен веществ. Обычный путь превращения веществ (цикл Кребса), происходящий при участии ферментов, при рахите оказывается нарушенным. Это приводит к накоплению в крови и тканях недоокисленных продуктов межклеточного обмена, нарушению функций многих систем, к сдвигу щелочно-кислотного равновесия в сторону ацидоза. На почве ацидоза усиливается функция паразитовидных желез.

Гормон этих желез оказывает прямое стимулирующее действие на образование лимонной кислоты, которая, образуя растворимые соединения с кальцием, переносит его из костного депо в кровь. Чем более активна стимуляция костной ткани паратгормоном, тем больше секретируется цитрата и тем большее количество кальция может раствориться и перейти из кости в плазму. Затем гормон паразитовидных желез вторично уже снижает реабсорбцию фосфатов в канальцах почек. Фосфаты выводятся из организма в большом количестве, вызывая гипофосфатемию. Таким образом, паратгормон способствует деминерализации скелета как непосредственно через цитратный механизм, так и путем увеличения почечной экскреции фосфатов. Все это приводит к нарушению минерального обмена, расстройство которого является ведущим в патогенезе рахита. В сыворотке крови уменьшается уровень общего и ионизированного кальция и неорганического фосфора, возрастает активность фермента щелочной фосфатазы.

Результатом этих изменений обмена является нарушение способности костных клеток к ассимиляции фосфорнокислых солей кальция. Остеоидная ткань недостаточно импрегнируется солями кальция и фосфора, вследствие чего наступают тяжелые нарушения процесса обызвествления скелета, изменения физических свойств и химического состава костной ткани.

Уже на ранних стадиях заболевания в костях интенсивно растущих животных (грудинные концы ребер, эпиметафизарные отделы длинных трубчатых костей конечностей и др.) обнаруживаются нарушения, свойственные рахиту. Эти изменения характеризуются повышенным образованием гипертрофированного (пузырчатого) хряща, поскольку заторможен процесс превращения его в кость (нарушение энхондрального окостенения), обильной васкуляризацией зоны роста, накоплением избыточного количества остеоида, стиранием и дезорганизацией границы, отделяющей хрящ от кости, и недостаточным отложением минеральных солей в растущую костную ткань.

Недостаточное обызвествление вновь образованного остеоида приводит к расширению суставных концов костей и ухудшению физических свойств скелета. В костях рахитичных поросят, особенно при тяжелых формах болезни, содержится гораздо больше воды (до 65,4%), органических веществ (до 66,3%) и меньше золы, в которой имеется немного кальция и фосфора. Такие кости становятся легче, более мягкие, легко поддаются искривлению и переломам.

При рахите наряду с патологией костной системы нарушаются функции многих органов и систем организма: ухудшается кроветворение и развивается гипохромная железодефицитная анемия; снижается тонус скелетных и гладких мышц, вследствие чего наступает атония кишечника, увеличивается объем живота, возникают грыжи (пупочные, мошоночные), выпадает прямая кишка; ухудшается деятельность органов дыхания, сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной систем. Больные животные отстают в росте и развитии, имеют вид гипотрофиков, заморышей.

Патологоанатомические изменения. Основной особенностью рахитических костей является их мягкость и порозность. При тяжелых формах рахита они легко режутся ножом, прокалываются иглой и скальпелем. Диаметр суставных концов трубчатых костей увеличен. Стерральные участки ребер булавовидно расширены (четки), а в середине ребер иногда обнаруживаются костные мозоли.

На продольном распиле длинной трубчатой кости хорошо виден расширенный и изогнутый эпифизарный хрящ. Надкостница часто гипертрофирована и утолщена (за счет разрастания остеоида). Костный мозг кровенаполнен. Компактный слой кости истончен, а костномозговая полость расширена и удлинена. Имеются различные осложнения рахита: бронхопневмония, малокровие, хронический катар желудка и кишечника, сальмонеллез, истощение и др.

Симптомы. У телят вначале уменьшается аппетит, появляется гипотония преджелудков, извращается вкус: они лизут различные предметы, испачканный калом шерстный покров других животных, поедают землю и загрязненную подстилку, пьют навозную жижу, что приводит к расстройству функций желудка и кишечника (понос чередуется с запором). Волосной покров теряет свой блеск, эластичность кожи понижается, смена зубов задерживается. Молодняк отстаёт в росте и развитии. У некоторых энергично растущих поросят в эту стадию болезни могут возникать приступы общих судорог или явления удушья — тетания (спазмофилия). С развитием болезни появляются напряженность движения, частое переступание конечностями, иногда хромота. Постепенно возрастает болезненность костно-мышечной системы, поросята при движении сильно визжат, ползают по земле, опираясь на запястные суставы. Животные неохотно встают, с трудом передвигаются, наблюдается залеживание. В дальнейшем появляются искривления конечностей, утолщение суставов, деформация позвоночника, грудной клетки, лицевых костей черепа. На грудинных концах ребер прощупываются рахитические четки (рис. 56). У больных нарастают одышка, иногда сопровождающаяся затрудненным, сопящим дыханием, тахикардия, развивается сердечная слабость — миокардиодистрофия с нарушением коронарного кровообращения и застоем крови (цианоз ушей, пяточка, конъюнктивы и др.), нарушается пищеварение и т. д. Возникает гипохромная анемия в сочетании с анизопойкилоцитозом, лейкоцитозом и нейтрофилией со сдвигом ядра влево до юных форм.

Течение. Рахит чаще протекает хронически (несколько недель и месяцев). Болезнь нередко осложняется бронхопневмонией, анемией, дистрофией миокарда, хроническими катарами желудка и кишечника, грыжами.

Диагноз. Диагностика рахита, особенно начальных его форм, должна быть комплексной. Учитывают данные анамнеза, клинические симптомы, результаты лабораторного исследования крови на содержание кальция, неорганического фосфора, фермента щелочной фосфатазы, рентгенографию, в затруднительных случаях проводят гистологическое исследование эпиметафизарных участков костей.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить акупроз, хондродистрофию, гипервитаминоз D, суставной ревматизм и другие болезни.

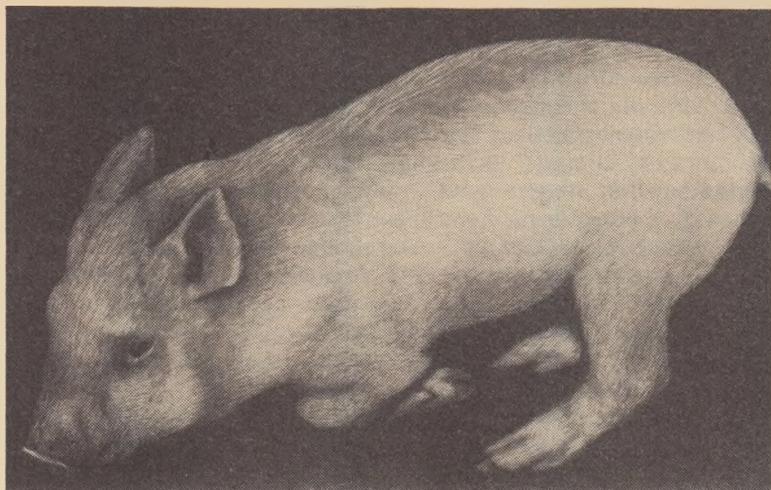


Рис. 56. Поросенок и теленок, больные рахитом, *справа* — четки на ребрах.

Лечение должно быть комплексным. Животным предоставляют просторные, сухие, светлые и хорошо вентилируемые помещения, обильную сухую подстилку, назначают прогулки на чистом воздухе, особенно в солнечные дни. Корма дают легкопереваримые, богатые протеином, минеральными веществами (Са, Р) и микроэлементами: сочную зеленую траву, хорошее витаминное сено из клевера и люцерны, витаминную травяную муку, цельное молоко, обрат, красную морковь, овсяную или ячменную муку, обогащенный комбикорм (для молодняка), дрожжеванные корма и др. Из минеральной подкормки рекомендуются костная мука и кормовой преципитат (по 5,0—15,0), трикальцийфосфат (по 0,3—0,4 на 1 кг жи-

зотного), кальция глицерофосфат (2,0—5,0), жженые кости, мел кормовой, древесная зола и др. Целесообразно использовать комбинированную минеральную подкормку, состоящую из макро- и микроэлементов, со свободным доступом к ней растущих животных.

Хорошим лечебным средством при рахите является свежий витаминизированный рыбий жир с кормом внутрь 20,0—40,0 или парентерально 5,0—10,0. Однако при хранении его на свету разрушается содержащийся в нем ретинол, а токоферол превращается в токсистерол — вещество, ядовитое для молодняка. Длительное применение такого рыбьего жира 2—4-месячным поросятам даже в обычных дозах вызывает у них перерождение печени.

Желательно использовать препараты эргокальциферола и холекальциферола (масляные, спиртовые, в драже, в форме эмульсии и др.). Рекомендовано несколько методов применения эргокальциферола: 1) длительное лечение дробными дозами по 5—10 тыс. ИЕ ежедневно в течение месяца и более; 2) терапия «витаминными толчками», когда эргокальциферол назначают по 75—200 тыс. ИЕ через каждые 2—3 дня в течение 2—3 нед; 3) однократно «ударной дозой» — 500—800 тыс. ИЕ и больше. Терапевтическая эффективность повышается, если применять парентеральный способ введения и сочетать первую инъекцию спиртового раствора эргокальциферола с последующим использованием масляного концентрата эргокальциферола и одновременным введением 10%-ного раствора кальция глюконата (10—30 мл).

Широко используются комплексные препараты: тривитамин, содержащий ретинол, холикальциферол, токоферол внутрь по 5—10 капель ежедневно или внутримышечно по 1—2 мл через каждые 2—3 дня, видеин, видекаротин, дафасол, облученные дрожжи, ультрафиолетовое облучение и др.

Поскольку течение рахита часто осложняется различными заболеваниями, одновременно вводят гетерогенную кровь подкожно по 1 мл на 1 кг животного, используют белковые гидролизаты по 50—100 мл, противоанемические средства (ферроглюкин, ферродекс по 2—3 мл, препараты железа, меди и кобальта), растворы кофеина и глюкозы, вещества, ускоряющие пищеварение, и др.

Профилактика. Предусматривают проведение комплекса общих и специфических мероприятий.

Из общих мероприятий, проводимых еще до рождения молодняка, еще в антенатальном периоде, большое значение придается подбору племенного стада с крепким костяком, полноценному белково-витаминно-минеральному кормлению и правильному содержанию беременных животных.

Мерами специфической профилактики являются ультрафиолетовое облучение беременных животных за 4—6 нед до отела (опороса, окота), дача им в эти сроки рыбьего жира и облученных дрожжей, введение эргокальциферола, тривитамина и др. Все это обеспечивает нормальное течение беременности и создает оптимальные условия для внутриутробного развития плода.

Мероприятия против рахита в постнатальный период проводят систематически с первых дней жизни молодняка. Подсосных животных кормят так, чтобы была обеспечена потребность матери и приплода в переваримом протеине, ретиноле, кальцифероле и минеральных веществах (Ca, P). Принимают меры к обогащению молока подсосных маток витамином D: в зимний период их облучают кварцевой лампой, организуют им прогулки

в солнечные дни, дают рыбий жир, препараты эргокальциферола, тривитамин, облученные дрожжи и корма и др. Для предупреждения рахита в рацион молодняка вводят минеральную подкормку, рыбий жир, тривитамин, эргокальциферол, дрожжеванные корма или же 1—2 раза в неделю молодняк облучают кварцевой лампой. Растущим животным предоставляют регулярные прогулки, содержат их в светлых сухих помещениях.

Алиментарная анемия поросят. Поросята осенних, зимних и весенних опоросов в возрасте от 5 до 28 дней иногда заболевают анемией.

Этиология. Большинство исследователей считают, что основной причиной заболевания является дефицит железа в организме поросенка. Железо крайне необходимо для синтеза молекулы гемоглобина. Несомненно, известную роль в развитии заболевания играют и другие факторы, в частности неполноценность кормления животных, условия их содержания, недостаток в рационе белка, меди, кобальта, витаминов (чаще всего цианокобаламина, фолиевой кислоты, рибофлавина, аскорбиновой кислоты).

В условиях летнего содержания как матки, так и молодняк имеют возможность получать некоторое количество железа при поедании зеленых растений, частичек почвы, глины, что исключено в стойловый период.

Патогенез. Запас железа у поросенка при рождении составляет величину, близкую к 50 мг, и при быстром росте скоро исчерпывается. Суточная потребность в железе в первые 4 нед составляет 7 мг, а расход его покрывается поступлением этого микроэлемента с молоком матери только в размере 1 мг. Таким образом, уже к 5—7-му дню образуется дефицит железа в организме поросенка, что нарушает ход образования молекулы гемоглобина. Следует отметить, что эндогенный обмен железа у поросенка в этом возрасте еще несовершенен.

Вновь образующиеся эритроциты бывают гипохромными. Алиментарная недостаточность нарушает не только синтез молекулы гемоглобина, формирование эритроцитов, но и синтез белков плазмы. При анемии у поросят нарушаются окислительно-восстановительные процессы. Недостаток железа исключает стимулирующее действие этого микроэлемента на костный мозг, что нарушает и эритропоэз. Количество эритроцитов в крови в последующем уменьшается. Как правило, у анемичных поросят снижается сопротивляемость вторичным заболеваниям.

Патологоанатомические изменения. Кроме бледности окраски кожи и видимых слизистых оболочек, на вскрытии отмечают изменения окраски печени до светло-глинистого, увеличение ее размеров и иногда небольшие кровоизлияния в ее паренхиме. Мышцы бледные, что особенно заметно на сердце и на мышцах тазового пояса. Отмечают постоянное расширение сердца и дряблость мышцы. Селезенка слегка увеличена. В паренхиме почек отмечаются дегенеративные изменения. Легкие отечные. При гистологических исследованиях наблюдаются изменения в костном мозге, свойственные усилению эритропоэза, экстрамедуллярные очаги кроветворения в селезенке, печени и лимфоузлах.

Симптомы. У нормально развитых и здоровых поросят в возрасте 5—7 дней появляется бледность окраски кожи и видимых слизистых оболочек; затем они приобретают слегка желтушную окраску. Подвижность поросят резко снижается. В ряде случаев поросенок не подходит к вымени или же прекращает сосать его в то время, когда раскрываются сфинктеры сосков, и молоко таким образом выделяется на пол. Такое нарушенное питание также отражается на росте и развитии поросенка. Поросята слабеют, отстают в росте, щетина становится грубой и ломкой, кожа морщини-

стой. Нарушаются процессы пищеварения, периодически появляется понос или запор. Живот подтягивается. Такие поросята через 10—12 дней превращаются в заморышей.

При исследовании крови у поросят в возрасте 8—10 дней отмечают резкое снижение содержания гемоглобина (до 7—5 г% и ниже) при неизменном числе эритроцитов. В возрасте около 20 дней концентрация гемоглобина снижается до 3—4 г%, уменьшается и содержание эритроцитов (иногда до 3 млн. в 1 мм³).

Поросята погибают или от анемии, или же от вторичных заболеваний.

Течение. Анемия поросят развивается сравнительно быстро. При отсутствии лечения поросята гибнут на 10—14-й день после заболевания.

Диагноз. Для постановки диагноза, кроме клинических признаков, необходимо принимать во внимание данные исследования крови на содержание гемоглобина и эритроцитов, а также учитывать патологоанатомические изменения.

Лечение. Для лечения необходимо в первую очередь применять специальные железодекстрановые препараты (импферон, импозил-200, миофер, армидекстран, ферробалт, ферродекс, ферродекстран, ферроглюкин). Их вводят внутримышечно один раз в дозах 1—2 мл из расчета содержания в них 150—200 мг железа.

Хорошие результаты получают при подкожном введении свежей цитратной крови свиноматки (матери) или чужеродной (чаще лошадиной) в дозах 5—7 мл на 1 кг поросенка 2—3 раза с суточным интервалом, а также при инъекции консервированной крови (но не кровяной плазмы).

Лучшие результаты при лечении анемии получают от применения железа глицерофосфата (соль окисного железа глицерофосфорной кислоты содержит 18% железа и 14,9% фосфора). Препарат применяют в виде порошка, высокодисперсной суспензии, пасты или в составе специального гранулированного комбикорма. Для профилактики анемии препарат дают по 0,5—1 г через день в течение 5—10 дней и для лечения по 1—1,5 г ежедневно в течение 6—10 дней. Суточную или разовую дозу препарата смешивают для всех поросят одного помета с водой, обратом или молоком и скармливают в общей кормушке. Наиболее удобно скармливать железа глицерофосфат в составе гранулированного комбикорма, предложенного Д. П. Ивановым и В. А. Аликаевым. В рецептуру этого комбикорма входят: ячменная мука — 50%, овсяная мука — 20%, отруби пшеничные — 10%, шрот льняной — 5%, шрот соевый — 5%, мука рыбная — 6%, дрожжи кормовые — 3%, мел размолотый — 1%. На 100 кг этой смеси добавляют 0,5 кг железа глицерофосфата, тщательно перемешивают и гранулируют. Гранулы комбикорма имеют вид цилиндров, кубиков или крупинок диаметром до 0,5 см, легко раскусываются. Комбикорм дают поросытам с 5—7-го 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. Для предупреждения анемии поросят необходимо устранять причины, вызывающие ее, и проводить мероприятия по организации своевременной подкормки молодняка высокоценными кормами, богатыми белками, витаминами и минеральными веществами, в том числе и микроэлементами (железо, медь, кобальт). Целесообразно также для профилактики поросятам давать с 5—6-дневного возраста препараты железа, вводить подкожно кровь лошадей, внутримышечно — железодекстрановые препараты.

Беломышечная болезнь молодняка («мышечная дистрофия», «миопатия», «восковидная дегенерация мышц») — тяжелое заболевание, характеризующееся нарушениями минерального, белкового и углеводного обменов, а также функциональными, биохимическими и морфологическими изменениями в скелетных и сердечных мышцах.

Болеют чаще ягнята, козлята, поросята, телята, цыплята, утята. значительно реже жеребята. Заболевание возникает обычно во вторую половину зимнего содержания животных и прежде всего у молодняка в первые дни и недели жизни, матери которого не были обеспечены в период беременности достаточным и полноценным кормлением. Некоторые ученые предполагают, что причиной возникновения заболевания является недостаток в кормах селена.

Беломышечная болезнь молодняка регистрируется главным образом в хозяйствах, где пастбища и сенокосные угодья находятся на низких, припойменных, часто затопляемых местах с повышенным содержанием в почвах серы, являющейся антагонистом селена. Увеличение насыщенности почвы влагой приводит к растворению большого количества серы и повышению концентрации ее в почвенных растворах, что препятствует усвоению селена растениями.

Летальность молодняка при отсутствии рациональных мер профилактики и лечения достигает 50—70%. Значительная часть переболевших животных отстает в росте и развитии.

Этиология заболевания изучена недостаточно. Важнейшей причиной возникновения заболевания считают одностороннее и неполноценное кормление животных, особенно маточного состава в период беременности и подсосного выращивания молодняка, что отмечается при пастьбе животных на низменных, заболоченных и лесных выпасах, при кормлении сеном и соломой, а также силосом и корнеплодами при недостатке в них протеина, минеральных веществ (прежде всего селена, а также кобальта, марганца, йода и др.), витаминов (каротина, ретинола, токоферола) и содержащих серу аминокислот (метионина, цистина). Значение недостатка селена, метионина и цистина подтверждается эффективностью применения их в качестве профилактических и лечебных средств.

Сопутствующими причинами возникновения заболевания являются нарушения зоогигиенических правил содержания животных, скученное содержание, сырость в помещениях, плохая вентиляция и др.

Патогенез. Для беломышечной болезни характерны нарушения белкового, углеводного и жирового обменов, а также обменов минеральных солей и воды. При нарушении синтеза белков в организме отмечается увеличение содержания соединительнотканых белков с одновременным уменьшением количества функциональных белков тканей и органов. При этом наблюдаются снижение содержания общего белка в сыворотке крови, повышение остаточного и полипептидного азота, уменьшение количества глобулинов и увеличение альбуминов. Характерным признаком болезненного состояния животного бывает нарушение обмена креатина — вещества, содержащего азот, но небелкового характера. Содержание креатина в мышцах снижается с 500—300 до 100—50 мг%, одновременно увеличивается количество его в крови и моче, что свидетельствует о глубоких структурных изменениях в мышечной ткани. На это же указывает и рост содержания в сыворотке крови неорганического фосфора.

Патологоанатомические изменения. Трупы телят, ягнят и поросят, особенно павших после подострого или хронического проявления заболевания, имеют признаки истощения; видимые слизистые оболочки анемичные.

При вскрытии обнаруживают отечность подкожной клетчатки. В области груди и шеи, на нижних частях брюшных стенок серозно-слизистые инфильтраты, а в плевральной и брюшной полостях — трансудат с примесью сгустков свернувшегося белка.

Часто встречаются симметричные поражения скелетных мышц с наибольшей физиологической нагрузкой (мышцы конечностей, спины, поясничные, грудные, межреберные, диафрагмальные, жевательные и языка). Они имеют или диффузные, или очаговые поражения в виде разлитой беловатой окраски, плотную консистенцию, сухость на разрезе, стертый рисунок волокон и напоминают вареное куриное мясо, что послужило основанием для названия заболевания (беломышечная болезнь).

Наиболее характерны поражения сердечной мышцы. Сердце увеличено в связи с расширением его полостей, особенно правого желудочка. Под эпикардом и эндокардом беловатые или серо-желтоватые, пятнистые, полосчатые, а иногда и сплошные по своему эндокарду очаги некроза, проникающие и в толщу мышцы (рис. VII). В сердечной мышце могут быть точечные, полосчатые или пятнистые кровоизлияния. В случаях хронического (реже подострого) течения болезни наблюдают истончение мышц сердца, особенно в области правого желудочка. Толщина ее может достигать 1—0,5 мм, и через нее видно очертание лезвия ножа или скальпеля. Печень, особенно у поросят, ломкая, увеличена, пестро окрашена с поверхности (серовато-желтые участки без четких границ чередуются с темно-бурыми). В почках наблюдаются застойные явления.

В легких отмечаются гиперемия, отеки, а в случаях осложненного течения — признаки катарально-гнойной пневмонии и плеврита. Селезенка не увеличена, но дряблой консистенции, на разрезе вишнево-красная.

В желудочно-кишечном тракте регистрируют обычно изменения, характерные для катарального гастрита и острого катара кишечника, чаще в тонком отделе его.

Головной мозг размягчен, отечен, оболочки мозга гиперемированы.

Выраженность описанных патологоанатомических изменений зависит от длительности и тяжести течения болезни. Если болезнь протекает со слабовыраженными симптомами, то наиболее характерные изменения отмечаются только в сердце и скелетных мышцах.

Симптомы. У ягнят заболевание появляется в первые 2—3 мес, но чаще сразу после рождения; телята и поросята заболевают тоже в раннем возрасте, как правило, в период молочного кормления или вскоре после отъема. Зарегистрированы случаи поражения плодов в период внутриутробного роста и развития, что приводит к абортам или рождению слабого молодняка, погибающего в первые дни жизни.

Болезнь может иметь острое, подострое или хроническое течение. Основными признаками заболевания являются слабость, угнетенное состояние, залеживание, шаткая походка, мышечная дрожь, полный упадок сил, параличи отдельных частей тела.

При остром течении заболевания, которое чаще бывает в самом раннем возрасте, признаки болезни обычно выражены хорошо. Поскольку чаще во внутриутробный период очень часто поражается сердечная мышца, то на первый план при остром течении выступают признаки нарушения деятельности сердца: учащенный пульс (до 140—200 ударов в минуту), ослабление тонов сердца и глухость их, расщепление первого тона, а при накоплении жидкости в сердечной сумке — расщепление второго тона и аритмия.

Дыхание бывает поверхностным и учащенным, затрудненным, сопро-



Рис. 57. Ягненок, пораженный беломышечной болезнью.

вождающимся участием в акте дыхания мышц брюшной стенки. Отмечаются признаки общей слабости и потери мышечного тонуса, а позже полупарезы и парезы конечностей и судороги (рис. 57). Больные животные не могут самостоятельно подниматься на ноги и сосать матерей.

П о д о с т р о е течение наблюдается у молодняка в возрасте от недели до 2 мес. Признаки заболевания проявляются более медленно. Вначале также обнаруживаются симптомы нарушения сердечной деятельности и поражения мышц скелета. При активном движении в течение 10—15 с у молодых животных резко учащается сердечная деятельность и появляется аритмия.

Отмечаются связанность движений, угнетенное состояние, взъерошенность шерстного покрова у телят и ягнят, иногда серозное истечение из носовых полостей, залеживание в полусонном состоянии, ослабление или исчезновение аппетита. Появляются расстройства деятельности органов пищеварения (выделение слюны, усиленная перистальтика, понос, вздутие живота). Дыхание бывает также поверхностным и учащенным. При прослушивании обнаруживаются хрипы. В случаях осложнения заболевания (в раннем возрасте обычно бронхопневмония, а в более старшем — пневмония, плевриты) температура тела может быть повышенной до 40,5—41 °С. С появлением мышечной слабости отмечаются парезы конечностей, чаще задних, судороги с запрокидыванием головы вверх. В моче обнаруживают сахар и белок. Резко понижается упитанность. Заболевание может продолжаться 15—40 дней и нередко заканчивается смертью. Переболевший молодняк сильно отстает в росте от своих сверстников.

Х р о н и ч е с к о е течение беломышечной болезни отмечается в более старшем возрасте (чаще старше 2—3 мес). Оно может быть следствием и подострого течения, когда молодняк не был обеспечен соответствующим лечением и кормлением и находился в неудовлетворительных условиях содержания. Клинические признаки заболевания тоже проявляются нарушением деятельности сердца, затем прогрессирует истощение, замедляется рост, отмечаются малая подвижность, отставание от стада на пастбище или прогулках (телята, поросята).

Обнаруживаются признаки анемии (бледность слизистых оболочек, снижение содержания гемоглобина в крови). При сохранившемся аппетите наблюдают у больных периодически проявляющиеся признаки усиления перистальтики и расстройств пищеварения (поносы, запоры).

Позже возникают параличи конечностей, судорожные сокращения мышц, особенно шеи. Животные бывают не в состоянии подниматься на задние конечности и принимают позу сидячей собаки.

При осложнении заболевания поражениями органов дыхания температура тела повышается. Возможна гибель больных животных, если отсутствует лечение.

В хозяйствах, неблагополучных по беломышечной болезни, наблюдаются также бесчисленные случаи заболевания слаборожденных телят, у которых в первые дни жизни отмечается только расстройство деятельности органов пищеварения. Такие случаи трудно отличить от диспепсии новорожденных телят, и истинную природу заболевания установить удастся лишь при вскрытии трупов.

Диагноз. Принимают во внимание данные о неблагополучии местности по беломышечной болезни молодняка, клинические признаки, патологоанатомические изменения, возраст животных, сезон появления заболевания и результаты лабораторных исследований.

Беломышечная болезнь может появляться не ежегодно, и поэтому необходимо собрать сведения о ее наличии в хозяйстве или в окружающих хозяйствах в прошлом.

При диагностике первых случаев заболевания, при отсутствии резко выраженных клинических признаков необходимо производить у ряда животных функциональную пробу. Для этого заставляют животных быстро передвигаться в течение 10—15 с, а затем сразу же после их остановки выслушивают сердце, определяя степень учащения сокращений и нарушения ритма последних.

При клиническом исследовании ягнят можно пользоваться приемом, рекомендуемым болгарскими учеными (Б. Начев и др.). Обследуемого ягненка поднимают на высоту 0,5—0,7 м и выпускают из рук. Здоровые ягнята быстро поднимаются на ноги и убегают, а больные с изменениями в скелетных мышцах после падения на землю не могут бежать и остаются в лежачем положении.

Из клинко-лабораторных исследований учитывают снижение содержания в крови числа эритроцитов, общего белка (ниже 7,5 г%), увеличение скорости оседания эритроцитов, уменьшение объема выделяемой мочи у телят и ягнят, наличие в ней белка, сахара, повышенных количеств креатина. Исследования крови и мочи необходимо производить одновременно у здоровых и больных животных и из сравнения показателей делать диагностические выводы.

Если имеется возможность, то проводят электрокардиографию (учитывают нарушения функций проводимости, возбудимости и сократимости сердечных мышц; глубокие изменения в миокарде проявляются синусовой тахикардией, гипертрофией предсердия — одиночные экстрасистолические аритмии), рентгенографию и рентгеноскопию (резкое расширение сердца).

Дифференциальный диагноз. У ягнят следует исключить энзоотическую атаксию (при ней на первый план выступают явления, связанные с поражением нервной системы, отсутствуют патологоанатомические изменения в сердечной и скелетных мышцах), а также учитывают зональность распространения заболевания.

Следует иметь в виду и такие патологические состояния новорожденных, как антенатальная гипотрофия, диспепсии на почве нерационального кормления и содержания как матерей в период беременности, так и новорожденных, травматические повреждения с параличами, парезами и нарушением подвижности, ранние проявления витаминно-минеральной недостаточности (рахит).

Лечение. Специфическое лечение молодых животных, больных беломышечной болезнью, не разработано. Наилучший лечебный эффект получается при использовании препаратов селена. С успехом применяют также препараты токоферола (токоферол в масляном растворе, эревит и холеф в сахарном растворе), серосодержащие аминокислоты (метионин и цистеин), белковые гидролизаты, тривитамин (ретинол, кальциферол, токоферол).

Эффективность применения лекарственных средств определяется в значительной степени одновременным улучшением условий содержания больных животных (изоляция в отдельные помещения, обеспечение лучших зоогигиенических условий содержания, заботливый уход и пр.), полноценностью и рациональным режимом кормления.

Селенит натрия — препарат, обладающий токсичными свойствами; хранить его нужно наравне с медикаментами группы А, применять разрешается только ветеринарным специалистам согласно наставлению. Механизм лечебного действия селена до конца еще не изучен. Развитие беломышечной болезни связывают с расстройством внутриклеточного обмена и образованием жирных пероксидов и продуктов их распада, обладающих токсическими свойствами. Селен, как сильный антиоксидант, снижает и тормозит образование пироксидов и тем самым способствует нормализации обмена веществ. Под действием селенита натрия повышается уровень белка в сыворотке крови, уменьшается содержание альфа-глобулинов, увеличиваются наличие гамма-глобулинов и альбуминов и количество эритроцитов, восстанавливается до нормы обмен креатина, снижается выделение с мочой белка и сахара.

Токоферол дают больным животным перед кормлением 3 раза в день по 10—20 мг в течение 5—7 дней. Препарат витамина Е зревит вводят внутримышечно в дозе 1 мл через день в течение 6—10 сут (3—5 введений).

Метионин и цистеин инъецируют внутримышечно в виде раствора в дозе 0,1—0,2 г на теленка 4 дня, а белковые гидролизаты — внутримышечно в дозе 40—50 мл ежедневно 4—8 дней подряд.

Профилактика. Данные научных исследований и практических наблюдений позволяют сделать вывод, что предупреждать появление беломышечной болезни можно введением препаратов селена и токоферола беременным животным.

Отечная болезнь поросят — остро протекающее заболевание типа энтеротоксемии, наблюдающееся в предотъемный или послеотъемный периоды и характеризующееся признаками поражения нервной системы, органов пищеварения и образованием отеков тканей. Заболевание появляется внезапно, чаще в теплый период года, может повторяться в хозяйстве несколько лет подряд и сопровождается высокой смертностью заболевших (от 20 до 100 %).

Этиология. Имеется несколько точек зрения. Ряд исследователей связывают заболевание с действием бактериальных токсинов, всасывающихся из кишечника в связи с бурным размножением в нем гемолитических и токсигенных штаммов кишечной палочки. Другие авторы приписывают токсикоз кишечному вибриону. Много данных за то, что болезнь поросят обусловлена своеобразной кормовой аллергией у растущих животных. Имеются и другие точки зрения.

На основании данных, накопленных советскими и зарубежными учеными, наиболее вероятно предполагать, что болезнь является интоксикацией, возникающей при дисбактериозе в кишечнике. Причиной значительных изменений в видовом составе микробов (дисбактериоза) кишечника является или избыточное, или одностороннее кормление концентратами. Такое кормление обычно совпадает со временем подготовки к отъему или послеотъемным периодом, когда и отмечаются вспышки отечной болезни. Перекорм белком изменяет условия существования кишечной микрофлоры и создает благоприятную среду для бурного размножения бета-гемолитических колибактерий. Развитию дисбактериоза способствует также переход к безмолочному кормлению, когда снижаются возможности размноже-

ния антагонистов колибактерий — молочнокислых микроорганизмов. Кроме того, дефицит в рационе минеральных веществ и витаминов создает условия снижения сопротивляемости организма, изменяет среду для существования микроорганизмов в кишечнике и способствует проявлению кормовой аллергии. Безусловно, что нарушение санитарно-зоогигиенического режима выращивания поросят и ранний отъем их являются способствующими факторами для появления отечной болезни.

Патогенез. Большинство авторов считают отечную болезнь острой интоксикацией всасывающимися из кишечника бактериальными и кормовыми токсинами. В связи с интоксикацией возникают сосудистые расстройства на почве острой сердечной недостаточности, изменения протеинограммы со снижением альбуминов, что приводит к ухудшению удержания воды в кровяном русле, к выходу ее в ткани и развитию отеков. Отек головного мозга обуславливает нервные расстройства (судороги, параличи, атаксия, понижение чувствительности и пр.).

Большую роль в патогенезе заболевания играет накопление в организме гистамина, который образуется в кишечнике в результате бактериального декарбоксилирования гистидина, освобождения его под влиянием интоксикации из разрушившихся клеточных элементов и подавления активности фермента гистаминазы. Избыток гистамина в организме приводит к нарушению нервной регуляции, снижению тонуса мышц, нарушению проницаемости стенки кишечника, расширению капилляров и увеличению проницаемости их стенок, что также обуславливает сердечно-сосудистую недостаточность и появление выпотов серозной жидкости в ткани. При действии гистамина на бронхи возникают астматические явления и спазмофилия.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении изменения бывают слабо выражены и нетипичны. При остром течении ясно выражен отек век, студенистые отеки подкожной клетчатки на голове, реже в подчелюстном пространстве, в области живота, пахов, суставов. В брюшной полости жидкий или загустевший экссудат желтого или розового цвета. Желудок переполнен содержимым, стенки его утолщены вследствие студенистого отека подслизистого слоя, катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника. На серозной оболочке толстого отдела кишечника и особенно ободочной кишки студенистая масса. Катарально-геморрагические изменения на слизистой оболочке прямой кишки. Сильная инъекция сосудов брыжейки. Печень в состоянии сильного кровенаполнения и неравномерно окрашена. Селезенка макроскопических изменений не имеет.

В грудной полости серозно-фибринозный выпот. Часто наблюдается отек легких. Сердечная сумка содержит студенистый инфильтрат. Сердечная мышца дряблая, цвета вареного мяса. Мезентериальные и регионарные лимфоузлы увеличены, отечны, на разрезе видна мозаичность (чередование красных и белых участков). Инъекция сосудов головного мозга и отек мозгового вещества.

Симптомы. При сверхостром течении заболевания вначале кратковременно повышается температура до 40,5—41,0 °С. У заболевших поросят опухают и краснеют веки, сужается глазная щель. Appetit исчезает. Иногда бывает рвота, появляется понос. Походка шаткая. Резко повышается болевая и тактильная чувствительность кожи. Изменяется голос, отмечаются припадки судорог тонико-клонического характера. Больные поросята совершают круговые движения, при лежании у них бывают плавательные движения конечностями, в некоторых случаях — судорожное сокращение

мышц, головы и перекрещивание челюстей; слюнотечение, светобоязнь. Сердечные сокращения учащены, пульс малый, ускоренный, до 200 в минуту. Дыхание затрудненное (до 40 в минуту). Смерть наступает через 2—26 ч от момента проявления признаков заболевания.

При остром течении, продолжающемся 2—3 сут, сильный отек век, отмечается расширение зрачков. Больные поросята лежат в состоянии протрации, часто в брюшном положении с разведенными в сторону конечностями. Позже у них развивается общий парез. У выживших животных бывают остаточные явления: шаткость походки, ненормальное положение головы, заметное отставание в росте.

Диагноз ставят на основании симптомов и патологоанатомических изменений. Из лабораторных исследований придают значение выделению из внутренних органов и брыжечных лимфоузлов бета-гемолитической кишечной палочки при посевах на агар с 4—5% крови и выявлению у выделенной культуры токсикогенных свойств.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить болезнь Ауески, тешеновскую болезнь, нервную форму чумы. Отечная болезнь отличается от них появлением отеков, внезапною возникновением среди поросят предотъемного возраста или сразу после отъема. Листерииоз исключают на основании картины вскрытия и по отсутствию в печени, лимфоузлах и селезенке мелких желтовато-беловатых фокусов. При отравлении поросят поваренной солью отмечают воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте, а при отравлении госсиполом — признаки геморрагического гастроэнтерита.

Лечение следует начинать при выявлении первых признаков заболевания (подъем температуры, отказ от корма, вялость и др.). Для их обнаружения необходимо проводить регулярные осмотры и термометрию поросят за 5—8 дней до отъема и в первые 10—15 дней после отъема. Всех больных следует выделять в отдельные станки и содержать небольшими группами на обильной подстилке; создают им покой. Больных выдерживают 8—12 ч на голодной диете, воду дают без ограничения, делают глубокие клизмы для освобождения кишечника от каловых масс, содержащих эндотоксины и гистамин микробного происхождения. Внутримышечно вводят антигистаминный препарат димедрол в виде 1%-ного раствора по 2—4 мл утром и вечером. Одновременно дают больному поросенку 5—10%-ный раствор кальция хлорид внутрь по столовой ложке 2 раза в день. Можно вводить внутривнутрибрюшинно или внутримышечно 10%-ный раствор кальция глюконат в дозе 15—20 мл, лучше с добавлением 10 мл 1%-ного раствора новокаина. Для подавления развития микроорганизмов и, в частности, бета-гемолитической кишечной палочки дают внутрь антибиотики (неомицин, мономицин или колимицин по 0,015—0,020 на 1 кг животного 3 раза в день); сульфадимезин — первый раз в дозе 1 г, второй и третий (в течение дня) — 0,5 г; хлортетрациклина гидрохлорид (биомицин) — по 5 мг на 1 кг животного 2 раза в день; фуразолидон — по 0,15 на голову 2—3 раза в день.

Для усиления диуреза, снижения активности клеточных барьеров и ускорения выделения токсичных веществ через кровь используют гексаметилентетрамин (уротропин) в виде 40 %-ного раствора по 10 мл 1—2 раза в день (внутрибрюшинно).

В целях восстановления нормального микробного пейзажа в кишечнике и усиления антагонистов кишечной палочки — молочно-кислых микроорганизмов больным поросенкам дают ацидофильно-бульонную культуру по 50—60 мл 3 раза в день.

Тяжелобольным поросенкам применяют сердечные средства (кофеинбензоат натрия под кожу — 1 мл 10%-ного раствора, кордиамин — 0,2—0,3 мл 2 раза в день), при появлении судорог — анальгин в виде 30%-ного раствора подкожно или внутримышечно по 0,5—1 мл.

Профилактика. В хозяйстве, где появились первые случаи заболевания поросят отечной болезнью, всем поросьятам в последние 10 дней перед отъемом и в течение 15 дней после отъема уменьшают дачу концентратов на 30—50% и заменяют их сочными кормами. Дают в течение 2 дней неомицин по 250 тыс. ЕД в 25—50 мл воды, а затем начинают скармливать ацидофильно-бульонную культуру или пропионово-ацидофильную бульонную культуру (АБК или ПАБК) 3 раза в день по 40—50 мл в течение недели. С кормом дают 5%-ный раствор кальция хлорида по столовой ложке на голову. Можно также всему восприимчивому поголовью ввести однократно внутримышечно по 2—4 мл 1%-ного раствора димедрола.

Целесообразно давать поросьятам сульфадимезин в дозах 0,5—1 г 2 раза в день внутрь с кормом или вводить его внутрибрюшинно в виде 2%-ного водного раствора с добавлением 1—2%-ной двууглекислой соды (натрия гидрокарбоната) в дозе 2—3 мл на 1 кг животного. Следует практиковать раннее приучение поросят-сосунов (с 10—15-го дня) к поеданию витаминных и минеральных подкормок, а в молоко или обрат добавлять 3%-ный раствор кальция хлорида из расчета столовая ложка на голову в день. Нельзя в таких хозяйствах допускать ранний отъем поросят; производят его только в 2-месячном возрасте постепенно (в течение 4—5 дней). Надо следить за доброкачественностью кормовых средств, употребляемых для подкормки поросят-сосунов и кормления отъемышей.

Энзоотическая атаксия (паралегия) — массовое незаразное заболевание, поражающее ягнят преимущественно до 10—15-дневного возраста. Она проявляется расстройством координации движений с симптомами парезов и параличей. Подобное заболевание может быть и у телят.

Этиология. Главной причиной заболевания является нарушение обмена меди в организме и, в частности, процессов, связанных с медьсодержащими ферментами (повышение активности ксантиноксидазы, понижение дифенолоксидазы, цитохромоксидазы, сульфоксидазы и др.). Условиями, способствующими проявлению заболевания, бывают недостаток меди и избыточное содержание в почве и растениях некоторых других макро- и микроэлементов (свинца, молибдена и др.). Следовательно, в зонах, где почвы имеют такие особенности, растительные корма бывают неполноценными и поедание их овцами приводит к появлению заболевания у новорожденных ягнят.

Патогенез. Недостаток меди у овец в период плодоношения (пастьба на пастбищах с малым содержанием меди в почве; скармливание сена, заготавливаемого на таких участках) приводит к нарушениям нормального развития плодов и рождению ягнят с признаками заболевания или предрасположенностью к ним. Патогенез заболевания в деталях еще не изучен. Нарушение обмена меди при ее недостатке в рационах и воздействии антиметаболитов меди (свинец и др.), вытесняющих медь из ее соединений, приводит к снижению и извращению хода окислительно-восстановительных процессов в клетках, что сказывается на развитии плода и особенно его нервной ткани и сосудов. Возникающие гистохимические изменения в головном и спинном мозге и нарушение питания последних приводят к нарушениям функций этих отделов.

При рождении ягнтята могут не иметь явно выраженных признаков заболевания, но оно проявляется в ближайшие дни в связи с питанием молозивом и молоком, бедными медью и обогащенными ее антиметаболитами.

Патологоанатомические изменения. Труп ягненка истощен, анемичность слизистых оболочек, часто конъюнктивит, ателектазы в легких



Рис. 58. Энзоотическая атаксия у ягненка.

ткани мозга. Превращение части белого вещества мозга в студенистую массу. Резкая инъекция сосудов мозга и скопление жидкости в его полостях. Истончение коры головного мозга и сглаживание извилин. Наличие в белом веществе мозга различной величины полостей, наполненных прозрачной жидкостью. Спинной мозг внешне не изменен или имеет в грудной и поясничной областях незначительные признаки размягчения. Отмечают хрупкость костей, бледность и дряблость скелетных мышц.

Симптомы. Проявление энзоотической атаксии может быть разнообразным. У одних животных бывают резко выражены параличи, у других — парезы (полупараличи), у третьих — незначительные расстройства координации движений. Примерно в 50—60% случаев заболевания ягнята рождаются с уже выраженными признаками заболевания. У остальных они появляются в первые 15 дней и очень редко в течение 25 дней после рождения. У заболевших новорожденных ягнят бывает слабость задних конечностей, они не могут поднять зад. Appetит обычно сохранен. При очень внимательном уходе возможно сохранение жизни ягненку, но он отстает в росте и у него надолго сохраняется своеобразная походка (иноходь).

У ягнят, родившихся с признаками заболевания, при попытке двигаться вперед нарушается координация движений, ягнята падают или спотыкаются, идут боком (рис. 58). Иногда при лежании они совершают маневренные движения конечностями. При хорошем уходе выздоравливает 20—25% больных, но у них сохраняется длительное время нарушение движений. В тяжелых случаях бывает паралитическая форма заболевания. Параличи отдельных мышц сначала проявляются на передних, а затем на задних конечностях и на шее. Чувствительность мышц теряется. Временами отмечаются судороги. Appetит сохраняется почти на всем протяжении болезни. Смертность при таком течении болезни очень большая.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают условия зимнего кормления суягных овец (постоянное выпасание при малоснежной зиме), появление заболеваний в прошлые годы, возраст заболевших ягнят, клинические признаки, патологоанатомические изменения.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить беломышечную болезнь, для которой характерно появление ее чаще у ягнят старше месячного возраста; она может наблюдаться и у молодняка других видов животных. Важнейшим признаком этой болезни бывает поражение скелетных и сердечных мышц, а также эффективность лечения с использованием селенита натрия.

и отечность их, скопление соломенно-желтой жидкости в сердечной сумке, иногда кровоизлияния на эпикарде, эндокарде, клапанах сердца. Дряблость сердечной мышцы. Увеличение селезенки, в некоторых случаях мелкие кровоизлияния под капсулой. Печень кровенаполнена, рисунок на разрезе стертый. Кровоизлияния на поверхности почек и стертость границ коркового и мозгового слоев. Увеличение и розово-красная окраска на разрезе заглочных, аксиллярных и предлопаточных лимфоузлов. Увеличение и гиперемия брыжеечных лимфоузлов. Катаральное воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого отдела кишечника, застойная гиперемия в мозговых оболочках. Отечность

Лечение. По данным большинства авторов, лечение не бывает достаточно эффективным. Заболевшим ягнтям дают с водой или молоком коровы 0,1%-ный раствор сернистой меди в дозе 5—7,5 мл раз в день. Больных ягнят рекомендуют переводить на кормление коровьим молоком из бутылки с соской.

Профилактика. Установлено, что ягнята раннего окота не заболевают энзоотической атаксией. Поэтому желательно в зонах, неблагополучных по данной болезни, организовать окоты овец не позже третьей декады марта. Целесообразно сменить неблагополучные выпасы, на которых содержатся суягные овцы, на благополучные. В зонах, где нельзя провести смену выпасов, следует в зимний период давать овцам минеральную подкормку следующего состава (на голову в сутки): соль поваренная — 15 г, медь сернистая — 15 мг, кобальт хлористый — 20 мг, цинк сернистый — 10 мг. Смеси насыпают в отдельные кормушки.

Целесообразно подкармливать овец в период суягности и выращивания подсосных ягнят сеном, которое 2 раза в неделю увлажняют 0,1%-ным раствором меди сернистой. Обычно растворяют в 1 л воды 1 г меди сернистой и увлажняют ею сено, предназначенное для скармливания 66 овцам.

Большое значение в профилактике заболеваний энзоотической атаксией ягнят имеет орошение с самолета пастбищ для суягных овец раствором меди сернистой из расчета 3—4 кг препарата на гектар площади.

Гипогликемия поросят — заболевание, проявляющееся значительным снижением содержания сахара в крови и увеличением в ней небелкового азота (мочевины, мочевой кислоты и ее фракций).

Этиология. Заболевают поросята в первые 36—48 ч жизни. Болезнь встречается чаще при зимне-весенних опоросах проверяемых и разовых свиноматок.

Основной причиной проявления этого заболевания у поросят является недостаточное и неполноценное кормление свиной маток, приводящее к развитию у них гипогалактии и агалактии. Нередко заболевание проявляется в пометах после второго и последующих опоросов у свиной, болевших маститами. Причиной заболевания может быть и рождение большого числа поросят в помете, когда не все они могут быть обеспечены достаточно молочными сосками вымени матери. Гипогликемия может быть и при заболеваниях поросят, сопровождающихся изнуряющими поносами.

Способствуют проявлению гипогликемии у поросят низкие температуры и высокая влажность воздуха в свинарнике, вызывающие переохлаждение организма.

Патогенез. У поросят к моменту рождения почти нет запасов жира, и поэтому углеводы у них являются практически единственным источником энергии. Низкие температуры воздуха в помещениях, где выращиваются поросята, приводят к большим потерям тепла из организма, и для поддержания теплового равновесия животные расходуют запасы углеводов и в первую очередь сахара крови. Расход же сахара не покрывается его поступлением у поросят, не получающих достаточных количеств материнского молока или же при нарушении всасывания в кишечнике при поносах. Снижение содержания сахара в крови быстро приводит к понижению жизненного тонуса, а нарушение питания головного мозга — к коматозному состоянию.

Патологоанатомические изменения у поросят нехарактерны.

Симптомы. Первыми клиническими признаками заболевания у поросенка являются сонливость и вялость («скудный вид»). Он неохотно сосет

материнское молозиво, позже появляются дрожь, судороги. Температура тела снижается до 37,6—37,8 °С. Дыхание учащается. Кожа и слизистые оболочки становятся бледными, а щетина взъерошенной. Появляется синюшная окраска кожи на кончиках ушей, на хвосте и нижних частях конечностей. Поросята зарываются в подстилку. В конечной стадии заболевания наступает коматозное состояние, которое, как правило, заканчивается смертью.

Диагноз. Для гипогликемии характерны сроки появления заболевания, поведение больных поросят, клинические признаки болезни, а также отсутствие патологоанатомических изменений у павших.

При лабораторном исследовании крови устанавливают резкое снижение содержания сахара (до 40 мг% и ниже при норме 95—105 мг%) и повышенное количество остаточного азота в сыворотке крови (до 150 мг% при норме 40—50 мг%).

Дифференциальный диагноз: необходимо иметь в виду диспепсию новорожденных поросят и анаэробную дизентерию (кlostридиоз).

Лечение. Больным поросютам вводят внутривенно или подкожно через каждые 4—6 ч по 5—10 мл 40%-ного раствора глюкозы, подогретого до 36—37 °С. Можно также давать раствор глюкозы из бутылочки с соской.

Профилактика. Большое значение в предупреждении гипогликемии у новорожденных поросят имеют рациональное кормление супоросных и лактирующих свиней и меры по профилактике заболеваний их маститами, а также отсадка лишних поросят или поросят, сосущих маломолочных соски, к другим, одновременно опоросившимся свиноматкам.

Температура воздуха в свинарниках, где происходят опоросы, должна быть не ниже 16 °С, а новорожденным поросютам надо обеспечить дополнительное обогревание лампами (инфракрасными типа ИКЗ 220—500, ИКЗН 220—500 или «темными» инфракрасными теплоизлучателями типа ОКБ 1376А).

Паракератоз поросят. Паракератоз — заболевание поросят и подсвинок, вызываемое нарушением обмена цинка и проявляющееся задержкой роста, дерматитом и нервным возбуждением.

Заболевание чаще наблюдается в крупных хозяйствах.

Этиология. Причины, вызывающие появление заболевания, до конца не выяснены, но ведущее значение имеет нарушение обмена цинка, а также кальция и фосфора. Установлено, что излишнее внесение в почву кальция приводит к нарушению соотношения в произрастающих на ней кормовых культурах кальция и фосфора, что, в свою очередь, нарушает всасывание цинка. Чаще паракератоз у поросят и подсвинок проявляется при скапливании больших количеств зерновых кормов.

Патогенез. Поступающий в организм животных цинк принимает большое участие в образовании ферментов и, в частности, карбоангидразы усиливает действие фосфатазы, уменьшает активность протеазы и каталазы, активизирует пероксидазу, нормализует тканевое дыхание. Всасывается цинк в двенадцатиперстной кишке и накапливается в печени. Недостаточное поступление цинка расстраивает ферментативную регуляцию пищеварения и обмена веществ, нарушает синтез белков, приводит к снижению содержания цинка в крови.

Патологоанатомические изменения. У павших поросят и подсвинок имеются пеллагроподобная сыпь и мелкие мажущиеся струпья на внутренней поверхности бедер, под грудными конечностями, за ушами, на поверхности живота; щетина выпавшая, тусклая; гипоплазия подкожной клетчатки. При гистологических исследованиях находят нарушения про-

цессов ороговения в коже и на слизистых оболочках, отличающихся от нормальных повышенной продукцией рогового вещества и качественными нарушениями рогообразования.

Симптомы. Чаще заболевание проявляется у подсвинков в возрасте 4—6 мес и реже у отъемышей. Животные отстают в росте, у них развивается дерматит, особенно на местах с более тонкой кожей, выпадает щетина, наступает исхудание. Поросята и подсинки постоянно чешутся о перегородки, кормушки. На сгибательной поверхности суставов появляются трещины кожи, заполненные экссудатом сначала желтоватого, а позже грязно-серого цвета. Аппетит снижен или отсутствует. Животное зарывается в подстилку. У некоторых больных поросят появляется дрожь.

Температура тела у поросят и подсвинков бывает в пределах нормы. Количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в крови тоже не изменяется. Снижается содержание в сыворотке крови общего белка.

Диагноз. Принимают во внимание данные об условиях содержания и составе рационов, клинические признаки заболевания и патологоанатомические изменения.

Лечение. Хороший лечебный эффект бывает при ежедневной даче больным поросьятам и подсинкам цинка карбонат или сульфат. Доза препаратов меняется в зависимости от стадии заболевания: в начальном периоде лечебный эффект бывает при суточной дозе 0,2 г на голову в день с кормом, при развившейся болезни доза должна равняться 0,5 г, а в тяжелых случаях — 0,75 г в день в течение не менее 3 нед. Точность дозировки препарата, даваемого с кормом, зависит от внимательного размешивания сухого порошка с тем количеством корма, который животные поедают без остатка.

Профилактика. При проявлении заболевания прибавляют 50—100 г цинка карбонат или сульфат на 1 т концентрированных кормов. Установлено, что прекращение паракератоза у животных достигается тогда, когда в 1 кг корма содержится не больше 10 г кальция и не меньше 44—60 мг цинка.

Язвенная болезнь желудка поросят. В условиях крупных свиноводческих хозяйств (комплексы, специализированные фермы) иногда у поросят, чаще отъемышей, наблюдается незаразное заболевание, проявляющееся развитием кератоза, эрозий и язв стенки желудка в пищеводно-кардиальной и язвенно-эрозийных гастритов в фундальной части. Больные поросята плохо используют корма, у них задерживается рост и при прободении стенки желудка развивается перитонит, приводящий к гибели. Чаще заболевают поросята в группе доращивания.

Этиология. Заболевание мало изучено. Высказаны различные мнения о причинах и предрасполагающих факторах. Наиболее обосновано утверждение о том, что заболевание проявляется при даче мелкоизмельченных кормов с большими промежутками между кормлениями и при воздействии на организм стрессовых факторов. К последним относятся объединение в одну группу поросят разных пометов, что приводит к борьбе за ранговое место, изменения состава рационов, нарушения суточного режима обслуживания, высокий уровень производственных шумов, беспокойства при плохо организованном ветеринарном обслуживании. Особенно часто эти стрессы оказывают влияние на животных со слабым типом высшей нервной деятельности.

На поросят могут действовать и предрасполагающие факторы — недостаточность в рационе ретинола, использование недоброкачественных кормов, гиподинамия при тесном размещении.

Патогенез. Комплексное воздействие факторов, снижающих сопротивляемость организма, изменяет секреторные и моторные функции желудка, а чрезмерные шумы и беспокойства вызывают повышенную возбудимость нервной системы, что приводит к усиленному выделению гипофизом адренокортикотропного гормона. Последний стимулирует функции коры надпочечников и повышает секрецию ими гормонов с преобладанием глюкокортикоидов над минералокортикоидами. Глюкокортикоиды резко стимулируют секрецию желудочного сока с возрастанием в нем концентрации соляной кислоты и пепсина, одновременно снижается содержание слизи, покрывающей стенки желудка, что ухудшает барьерную функцию слизистой оболочки. При скармливании комбикорма мелкого помола с большими перерывами между раздачами (при двукратном кормлении) происходит быстрая эвакуация его в кишечник. Желудочный сок поступает в пустой желудок и воздействует на не защищенную слизью слизистую оболочку, что приводит к появлению на ней эрозий и изъязвлений. Более часто (в 9 случаях из 10) эти поражения бывают около входа пищевода в нежелезистой части желудка.

Патологоанатомические изменения. Заметно истощение, выражена анемия кожи и слизистых оболочек. При вскрытии трупа находят анемию внутренних органов. В ранних стадиях развития болезни на слизистой оболочке кардиальной части желудка ближе к входу пищевода обнаруживают поверхностные эрозии размером 1—2 на 6—8 см, имеющие черно-красную окраску. Обычно таких поражений бывает несколько. При более длительном течении болезни и у более взрослых животных на стенке желудка находят язвы округлой или овальной формы, размером 5—7 см по ширине и 10—12 см по длине, с гладкими, несколько приподнятыми, иногда утолщенными краями. На дне язв имеется коричневая или, при окраске желчью, желто-зеленая масса некротизированных клеток. Отмечаются складчатость и бледно-розовая окраска непораженной части слизистой оболочки желудка. В тонком отделе кишечника выявляют изменения, свойственные катаральному воспалению. Обнаруживают отечность и точечные кровоизлияния в околожелудочных и портальных лимфоузлах.

Симптомы. Болезнь протекает при нормальной и редко при субфебрильной температуре. Позыв на поедание корма у больных животных сохранен, но они быстро отходят от кормушки, стоят с опущенной головой, выгнутой спиной, поставленными вперед конечностями. После приема первых порций корма отмечается болезненность при надавливании на стенку живота в эпигастральной области. У больных животных кожа у основания ушей, вокруг ануса, в области промежности и слизистые оболочки бледнеют, наблюдаются рвота, понос, запоры, походка становится шаткой, острой, появляется дрожь, в кале выявляют скрытую кровь. В затянувшихся случаях болезни (свыше 2—3 нед — хроническое течение) развивается выраженная анемия, может быть примесь чистой крови в кале, но чаще крови, подвергшейся воздействию желудочного и кишечного сока, что придает коричнево-красноватую окраску калу. При выздоровлении, если проводится лечение в начальных стадиях заболевания, язвы зарубцовываются, но это нарушает нормальную функцию желудка. Смерть наступает обычно при прободящей язве желудка, внутрибрюшинном кровотечении и перитоните.

Диагноз. При постановке диагноза принимают во внимание условия содержания и кормления молодняка, клинические признаки и патологоанатомические изменения. При лабораторных исследованиях крови больных животных устанавливают повышение СОЭ, лейкопе-

нию, простой регенеративный сдвиг нейтрофилов, моноцитопению, гиперпротеинемию и повышение содержания гамма-глобулинов. Характерно наличие кровяных пигментов в фекалиях (проба на скрытую кровь).

Лечение. Больных поросят переводят в отдельные станки, с предоставлением большей площади пола и фронта кормушки на одно животное. Предоставляют им диетические корма. Регулярно меняют подстилку. Организуют больным поросётам ежедневные прогулки.

Для усиления репаративных процессов в пораженных участках слизистой оболочки желудка и повышения резистентности организма применяют витамин U (метилметионинсульфония хлорид) в дозе 3—5 мг на 1 кг животного на прием с кормом. Используют также комплексный препарат (предложен В. А. Телепневым) «увитанеформ», содержащий вещества, ускоряющие процесс заживления, антимикробные, понижающие кислотность, анестезирующие и др.

Профилактика. При содержании, кормлении и ветеринарном обслуживании поголовья устраняют факторы, оказывающие стрессовые воздействия на поросят как в подсосный период, так и при отъеме и дорастивании. С 2-недельного возраста в рацион поросят надо вводить витаминно-минеральные добавки, содержащие витамины ретинол, кальциферол, токоферол, тиамин, рибофлавин, цианокобаламин. Поросятам в 3-недельном возрасте надо давать в составе рациона травяную муку, размолотый овес (вместе с шелухой), сенную муку из клевера или люцерны. Кормление должно быть трехразовым. Следует обеспечивать такое размещение поросят-отъемышей и находящихся на дорастивании, которое обеспечивает одновременный подход к кормушкам всех находящихся в станке животных. Необходимо с 10—12-дневного возраста до отъема давать поросятам витамин U.

Профилактика болезней молодняка. При организации профилактических мероприятий следует исходить из того, что жизнь и здоровье рождающегося приплода полностью зависят от матери в период внутриутробного его развития и во многом зависят от нее в начальный период после рождения.

Прекращение молочного питания (отъем) является этапом окончательного разрыва связи матери и приплода, и от того, как переживает молодой организм этот период, зависят его дальнейший рост и сопротивляемость воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. В связи с этим и профилактические мероприятия должны проводиться с учетом биологических требований плода и новорожденного животного на разных этапах их существования.

Охрана здоровья молодняка, как и обеспечение соответствующих показателей его роста, зависит от работы телятниц, свинок, чабанов, их зоотехнической и ветеринарной квалификации, четкого, добросовестного выполнения требований технологической дисциплины при работе в хозяйствах, применяющих промышленную технологию при воспроизводстве, выращивании и дорастивании молодняка. В обязанности ветеринарных врачей входит правильная организация профилактических мероприятий, которые должны предупреждать болезни животных в разные периоды существования.

Профилактика гипотрофии плода в антенатальный период. В основе этих профилактических мер лежат достаточное и полноценное кормление стельных коров, жеребых кобыл, супоросных свиней и суягных овец, регулярный водопой, а также размещение их в теплых, сухих помещениях с достаточным количеством подстилки. Особое

значение для нормального хода обмена веществ имеет предоставление беременным самкам регулярных прогулок (активного моциона) на свежем воздухе.

Ветеринарные врачи должны организовать проведение контрольных исследований сывороток крови матерей в период беременности для оценки достаточности и полноценности кормления и состояния обмена веществ. Такие исследования осуществляют ветеринарные лаборатории. Они производят анализы кормов в отношении их доброкачественности и наличия протеина, кальция, фосфора, каротина. Результаты исследований позволяют ветеринарным врачам следить за рационом беременных животных и вносить в них изменения.

Создание санитарно-зоогигиенических условий для новорожденных. Отелы, окоты, опоросы и выжеребку проводят в подготовленных помещениях (родильных отделениях скотных дворов, отдельных станках для свиноматок, просторных денниках для кобыл и отдельных оцарках для овец). Помещения должны быть очищены, продезинфицированы, пол их застлан свежей, чистой подстилкой из соломы. Необходимо обрабатывать культуру пуповины новорожденного дезинфицирующим раствором. Большое значение в профилактике заболеваний имеет дача первой порции молозива или подпуск молодняка к сосанию вымени при появлении первого сосательного рефлекса.

Помещения должны быть теплыми, сухими, светлыми. Телят следует помещать в чистые, продезинфицированные, индивидуальные клетки, а ягнят вместе с матерью — в отдельную клетку на 1—2 дня, для того чтобы новорожденный не терял мать и мог регулярно сосать ее молозиво. Поросят размещают вместе с матерью в отдельном станке. Жеребенок должен находиться с кобылой в отдельном деннике.

Предупреждение заболеваний молодняка в период молочного кормления. В послемолозивный период сопротивляемость заболеваниям у поросят, ягнят и жеребят во многом зависит от молочности матерей, которую можно стимулировать соответствующим кормлением, регулярным водопоем и правильным содержанием. Для телят имеет особое значение в предупреждении заболеваний скормливание им чистого, незагрязненного, свежего молока, получаемого от коров со здоровым выменем и при соблюдении зоогигиенических правил доения.

Для укрепления резистентности организма и обеспечения нормального обмена веществ необходимо предоставлять молодняку регулярные прогулки, а в дни с сильными ветрами и похолоданием зимой организовывать ультрафиолетовое облучение в помещениях.

В обязанности ветеринарного врача входят постоянный, регулярный осмотр молодняка, контроль за кормлением его молоком и дополнительными кормами, выявление отстающих в росте, установление причин отставания и устранение их, выявление заболеваний их в ранней стадии.

Профилактические мероприятия при отъеме. Отъем (отбивка) ягнят, поросят и жеребят и прекращение скормливания молока телятам вносят большие изменения в состояние обмена веществ и деятельность органов пищеварения у молодых животных, что нередко приводит к снижению резистентности организма и способствует проявлению заболеваний. Как правило, отъем производят в возрасте: поросят — 55—60 дней, а в условиях промышленного свиноводства при наличии заменителей молока — 26—30 дней, ягнят — 3,5—4 мес и жеребят — 6 мес. К этому возрасту животные должны быть приучены поедать все корма и подкормки. Установленные для телят нормы выпойки молока

должны даваться им на протяжении 70—90 дней, а приучение к поеданию сена, сочных кормов и концентратов нужно начинать с дачи им для свободного поедания сначала небольших количеств корма.

Большое значение в поддержании нормального обмена веществ у отъемышей имеют также прогулки, правильный уход за кожей (у поросят, телят и жеребят).

В стойловый период размещение отъемышей следует производить в благоустроенных помещениях при соблюдении зооигиенических норм содержания и ухода.

При регулярных осмотрах ветеринарные и зоотехнические специалисты должны следить за ростом и развитием молодняка, выделять отстающих в росте телят, поросят, ягнят и жеребят для мелкогруппового содержания и усиленного кормления.

Заболевших животных следует размещать изолированно, тщательно обследовать для постановки диагноза и лечить. Одновременно необходимо организовать общие и специальные профилактические мероприятия по предупреждению заболеваний молодых животных.

Раздел V

БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Одним из прогрессивных современных методов борьбы с заболеванием птиц, повышения сохранности и продуктивности является плановая диспансеризация. В крупных птицеводческих предприятиях промышленного типа она включается в технологический график производства. Ее проводят раз в месяц или раз в 2—3 мес, начиная с родительского стада (племенной фермы) во всех цехах по следующей примерной схеме: установление синдроматики птицефермы за последние 2 года (динамика живой массы, яйценоскость, выводимость молодняка, выбраковка и др.); состояние кормления; клиническое обследование; выборочные биохимические исследования крови, органов, рентгенофотометрия костяка и др.; патологоанатомические вскрытия и гистологические исследования; морфологическое и химическое исследования яиц; зоотехнический анализ кормов и исследование их качества. Результаты диспансеризации оформляют актом и на основании полученных результатов разрабатывают конкретный план профилактических и лечебных мероприятий.

Птицы в сравнении с другими видами продуктивных животных отличаются большей энергией роста и интенсивными обменными процессами. Этим в большой мере объясняется особо высокая чувствительность их к нарушениям белкового, витаминного и минерального питания. Основной удельный вес среди незаразных болезней птиц занимают болезни обмена веществ, органов пищеварения и дыхания.

Глава 19

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Риниты и синуситы. Воспаление слизистых носовых ходов и придаточных синусов (*Rhinitis et sinusitis*) наблюдается у всех видов птицы, но главным образом у молодняка.

Этиология. Массовая заболеваемость ринитами и синуситами чаще наблюдается среди цыплят, индюшат и цесарят при резком переохлаждении, особенно в сочетании с сыростью и сквозняками. Гусята и утята могут болеть ринитом при содержании на непроточных, загрязненных водоемах. Способствуют заболеванию запыленность помещений, чрезмерное накопление аммиака и бактериальная загрязненность воздуха.

Симптомы. Из носовых отверстий отмечается серозно-слизистое истечение, которое засыхает корочками, закупоривая в дальнейшем носовые щели. Дыхание становится напряженным, иногда со свистом, шея вытянута, клюв раскрыт. У некоторых птиц развивается конъюнктивит и опухают подглазничные синусы.

Профилактика и лечение. Профилактика заключается в соблюдении зоогигиенических нормативов микроклимата и правил транспортировки молодняка. Попавшую под дождь или переохлажденную птицу необходимо срочно перевести в теплое, сухое помещение или применить электрообогрев.

Пневмоаэроцистит. Воспаление легких и воздухоносных мешков (*Pneumoaerocystitis*) встречается у всех видов молодняка птицы, причем у цыплят и индюшат преимущественно поражаются легкие и бронхи (бронхопневмония), а у утят и гусят, кроме того, и воздухоносные мешки (аэроцистит).

Этиология. Причиной пневмоаэроциститов в большинстве случаев является переохлаждение молодняка в условиях повышенной влажности.

Симптомы. У птиц отмечаются резкое угнетение, отсутствие аппетита, дыхание напряженное, с хрипами, шея вытянута, клюв раскрыт. Температура в первые дни болезни обычно повышена на 1—1,5 °С, в дальнейшем снижается и может быть субнормальной.

Диагноз основывается на характерных клинических признаках и результатах патолого-анатомического вскрытия.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить инфекционные болезни, протекающие с поражением органов дыхания (пастереллез, чума, инфекционный ларинготрахеит, микоплазмоз, аспергиллез и др.).

Профилактика и лечение. Обращают внимание на соблюдение норм температурно-влажностного режима и плотности посадки молодняка. Не допускают сквозняков, сырости, резких колебаний температуры, склевывания снега. Предохраняют птиц от простуды во время транспортировки. Для групповой обработки птиц с профилактической и лечебной целью при поражении органов дыхания рекомендуется проводить аэрозольную ингаляцию витаминов, растворимых и стабилизированных сульфаниламидов (натриевые соли сульфадимезина или норсульфазола), а также антибиотиков (тетрациклины, неомицин, левомицетин, полимиксин М, эритромицин, синтомицин, стрептомицин и др.), нитрофурановых и других препаратов. Сроки и кратность обработок устанавливают с учетом характера заболеваемости (для лечения обычно 2—3 раза в сутки 3—4 дня подряд, продолжительность сеанса 30—40 мин).

Глава 20

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Стоматит гусей («провалившийся язык») характеризуется воспалением слизистой оболочки и растяжением дна ротовой полости с последующим выпадением языка в образовавшийся дивертикул межчелюстной области. Болеют, как правило, взрослые гуси.

Этиология. Возникновению заболевания способствует недостаток в рационе кальция, фосфора и витаминов. Более подвержены заболеванию породы гусей, имеющие в межчелюстной области кожную складку (холмогорские, китайские, тулузские и их помеси).

Симптомы. На неблагополучных фермах заболевание наблюдается в течение всего года. В начальных стадиях отмечают покраснение, припухание и болезненность слизистой дна ротовой полости, усиление секреции слюны и слизи. Давлением языка на воспаленную слизистую оболочку в межчелюстной области образуется дивертикул в виде объемистого мешка. В углублении под языком задерживаются и разлагаются кормовые массы, в результате чего может развиваться гнойно-гнилостный распад слизистой оболочки рта и языка, затрудняется прием корма, снижается аппетит, гуси худеют и перестают нестись.

Течение болезни хроническое.

Профилактика и лечение. В рацион вводят дополнительное количество кальциево-фосфорных и сочных кормов, организуют выпас птиц. Гусей, ценных в племенном отношении, лечат индивидуально 7—10 дней подряд — промывают ротовую полость 1—2 раза в день 0,1 %-ным раствором калия перманганата и смазывают пораженную слизистую оболочку йод-глицерином.

Воспаление зоба (катар зоба, «мягкий зоб», *Ingluviitis*) встречается у кур, индеек, цесарок и голубей. Болеют взрослые птицы и молодняк.

Этиология. Поедание испорченных кормов (гнилое мясо, заплесневелое зерно и др.), минеральных удобрений (аммиачная селитра, калийные соли), поение загрязненной промышленными отходами водой. Способствует массовому распространению заболевания витаминно-минеральная недостаточность.

Патологоанатомические изменения. Содержимое зоба жидкое, пенистое, гнилостного запаха, слизистая оболочка катарально воспалена.

Симптомы. Птица угнетена, сидит нахохлившись, голова опущена вниз, гребешок синее, из клюва или через носовые отверстия выделяется жидкость серовато-зеленого цвета. Аппетит отсутствует. Зоб мягкий, горячий, болезненный, при пальпации его выделяются через рот неприятного запаха газы или жидкое содержимое.

Течение может быть острым и хроническим в зависимости от степени поражения.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и токсикологического анализа кормов.

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционные болезни с симптомами воспаления зоба (чума, пуллороз, пастереллез и др.).

Профилактика и лечение. Не допускают к скармливанию недоброкачественные и раздражающие корма, организуют выгулы вдали от складов минеральных удобрений, регулярно промывают и дезинфицируют кормушки. Заболевшей птице промывают зоб через резиновую трубку (катетер) с воронкой чистой водой или 1 %-ным раствором натрия салицилата.

Закупорка зоба (*Obstructio ingluviei* — атония зоба, расширение зоба, переполнение зоба, твердый зоб) встречается у кур и индеек всех возрастов.

Этиология. Длительное однообразное кормление птиц сухим зерном, недостаток питья. Способствуют возникновению заболевания витаминно-минеральное голодание, в частности недостаток рибофлавина, холина, цианкобаламина.

Патологоанатомические изменения. Зоб переполнен плотным содержимым из сена и зерен, стенки атрофированы, просвечивают, выходное отверстие часто закупорено.

Симптомы. Птица угнетена, аппетит понижен, развиваются анемия и исхудание, снижается яйценоскость. Зоб увеличен в объеме, отвислый, при пальпации плотной или плотнотестоватой консистенции; через истонченную стенку зоба и кожу просвечивают зерна.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов и патологоанатомических изменений.

Профилактика и лечение. Не допускают однообразного кормления сухими и легко набухающими кормами. При бройлерном откорме особое внимание уделяют соблюдению режима кормления, обеспечению питьевой водой, наличию в рационе сочных кормов. У ценных птиц с лечебной целью опорожняют содержимое зоба через рот, введя предварительно 20—30 мл растительного масла или воды. Если это сделать не удастся, можно уда-

лить содержимое зоба и хирургическим путем. В данном случае делают вертикальный разрез в месте наибольшего отвисания зоба длиной 4—6 см, удаляют плотное содержимое, промывают дезинфицирующим раствором и накладывают послойно швы на стенку зоба и кожу.

Закупорка пищевода (*Obturgatio oesophagi*) встречается у уток и гусей всех возрастов, чаще у откормочного молодняка.

Этиология. Причиной заболевания является, как правило, перекармливание голодной птицы сухими концентрированными кормами (комбикорм, мучная пыль, овес). Способствуют заболеванию отсутствие в рационе сочных кормов, недостаток воды, витаминно-минеральное голодание.

Симптомы заболевания проявляются обычно вскоре после приема корма. Отмечаются беспокойство, одышка, птица вытягивает шею, дышит с открытым ртом, в дальнейшем развиваются слабость, шаткость походки. Птица может погибнуть от асфиксии. Пищевод прощупывается в виде плотного или тестоватого утолщения — тяжа, свисающего до земли в нижней его части, у перехода в железистый отдел желудка.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии птицы находят переполненные пищевыми массами пищевод, железистый и мышечный отделы желудка.

Профилактика и лечение. При отсутствии водных выгулов обеспечивают водоплавающую птицу питьевой водой, в рацион обязательно вводят зеленые и сочные корма. Нельзя скармливать сухие, неувлажненные корма. У ценных птиц при закупорке пищевода осторожно отжимают содержимое через рот после предварительного введения в пищевод 30—50 мл растительного масла.

Кутикулит (*Guticulis*) характеризуется язвенно-некротическим распадом кутикулы мышечного отдела желудка. Поражается молодняк всех видов птиц, преимущественно в первые дни после инкубации, а также куриные эмбрионы 16—20-дневного возраста.

Этиология. Многочисленные наблюдения и экспериментальные данные подтверждают полиэтиологическую природу заболевания. Основными причинами возникновения кутикулита у эмбрионов и молодняка послеинкубационного периода являются нарушения обмена веществ и гиповитаминозы. В первые дни послеинкубационного периода почти в 50 % случаев в железистом слое мышечного отдела желудка появляются кровоизлияния, которые могут стать основой для развития эрозий, язв и трещин кутикулы. Затем она распадается, рвется, отслаивается от мышечной основы. В пораженные участки проникает микрофлора, воспаляется железистый отдел желудка и кишечника, цыплята погибают от сепсиса. Травматические кутикулиты и гастриты, часто осложняющиеся перитонитом, встречаются у кур и уток, если в рацион попадают колючие инородные тела.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают уменьшение мышечного отдела желудка, атрофию его мышц. Кутикула темно-коричневого цвета, неэластична, легко рвется, на верхушках складок видны трещины и эрозии, у границы с железистым отделом желудка часто обнаруживают язвенно-некротические участки. Под кутикулой видны язвочки и кровоизлияния; железистый отдел желудка и кишечник воспалены. При травматических кутикулитах и гастритах, помимо изменений кутикулы, характерно наличие в мышечном отделе желудка гематом, инкапсулированных абсцессов и вонзившихся инородных тел.

Симптомы неспецифичны. Отмечают слабость, вялость, отсутствие аппетита, взъерошенность перьев, понос. Пораженный молодняк отстает в росте и развитии; большинство цыплят погибает, если не приняты меры.

Диагноз основывается на результатах патологоанатомических изменений, анализе кормовых рационов.

Профилактика и лечение. Несушек и молодняк обеспечивают полноценными витаминными кормами; для этого в рацион рекомендуется вводить люцерну, клевер, капусту, брюкву, морковь, картофель, травяную муку, не допускают попадания в корм колющих и режущих предметов. С лечебной целью молодняку выпаивают вволю 7—10 дней подряд 0,1%-ный раствор фуразолидона.

Диспепсия (*Dyspepsia* — несварение) характеризуется нарушением функциональной способности желудка и кишечника нормально переваривать и всасывать принятые корма. Болеет молодняк всех видов птиц, преимущественно до месячного возраста.

Этиология. Причинами заболевания могут быть скормливание заплесневелых, прокисших, прогнивших или промерзших кормов; преждевременное введение в рацион молодняку раннего возраста труднопереваримых кормов (рожь, ячмень, жиры); поение затхлой водой, перекармливание после длительного голодания и др. Диспепсия возникает и как следствие воздействия неблагоприятных факторов эмбрионального развития (нарушение норм кормления несушек, низкое содержание в желтках яиц ретинола и каротиноидов, несоблюдение режима инкубации и др.).

Предрасполагают к распространению заболевания витаминно-минеральная недостаточность и нарушение зоогигиенических и санитарных правил ухода и содержания.

Патогенез. У больной птицы происходит расстройство секреторной, двигательной и всасывательной функций желудка и кишечника, поражаются печень, почки, нарушаются обменные процессы. В тяжелых случаях болезни может наступить быстрая смерть от интоксикации (токсическая диспепсия).

Симптомы. У заболевшего молодняка отмечают слабость, вялость, понижение или отсутствие аппетита, веки закрыты, шея вытянута. Характерный признак — понос; фекалии жидкие, желтовато-зеленого, белого или коричневого цвета, пенистые, с примесью слизи, в содержимом фекалий обнаруживаются непереваренные частицы корма; пушок вокруг клоаки загрязнен испражнениями.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков, патологоанатомических изменений и анализа состава кормов.

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционные и инвазионные болезни (пульроз, сальмонеллез, энтерогепатиты, кокцидиоз и др.).

Профилактика и лечение. Основное внимание уделяют соблюдению технологии кормления маточного стада и молодняк. Молодняк следует кормить 5—6 раз в сутки специальными комбикормами и с добавлением в рацион легкоусвояемых кормов (пшено, овсянка, творог, простокваша, коровье молоко, ацидофильно-дрожжеванная молочная сыворотка и др.). Нельзя вводить в рацион цыплятам раннего возраста корма, содержащие большое количество извести (мел, яичная скорлупа, ракушка и др.).

При тяжелом течении диспепсии проводят групповое лечение антибиотиками, сульфаниламидами или нитрофурановыми препаратами. Антибиотики (тетрациклин, окситетрациклин, биомидин, синтомицин, неомицин и др.) дают с кормом из расчета в среднем 5—10 мг на голову в сутки. Сульфаниламиды (сульгин, фталазол, сульфадимезин, норсульфазол) вводят в смесь сухих кормов при тщательном размешивании из расчета в среднем 10—40 г на 1000 голов молодняк в сутки. Фуразолидон добавля-

ют в рацион цыплятам до 5-дневного возраста в среднем по 2—5 мг на голову в сутки.

Гастроэнтерит. Заболевание характеризуется воспалением слизистой оболочки железистого отдела желудка и кишечника. Поражаются преимущественно взрослые птицы и молодняк старшего возраста.

Этиология. Массовая заболеваемость отмечается при кормлении птиц прогнившими, заплесневелыми, прокисшими и другими испорченными кормами, поении затхлой водой или поедании минеральных удобрений. Гастроэнтериты часто наблюдаются у водоплавающих птиц при содержании их на непроточных, загрязненных водоемах, особенно в жаркое время.

Симптомы. В зависимости от степени поражения отмечают различной силы общее угнетение, слабость, посинение гребня. При остром течении фекалии жидкие, пенные, желто-зеленого цвета, зловонного запаха, в них обнаруживают непереваренные частицы корма. Перья вокруг клоаки загрязнены фекалиями. В хронических случаях развивается анемия, поносы прекращаются, возникают атония кишечника и переполнение его газами. Птица погибает от истощения.

Профилактика и лечение. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления. Нельзя скармливать заплесневелые, прогорклые и промерзшие корма.

Хорошее лечебное действие оказывают антибиотики и сульфаниламиды, которые дают 2—3 раза в день 3—5 дней подряд взрослой птице в следующих дозах: биомицина — 0,05—0,1, биоветина — 0,2—0,4, нативного биомицина — 5—10 мл, сульгина, фталазола или норсульфазола — по 0,1—0,3 мл на голову.

При хроническом течении гастроэнтерита с профилактической и лечебной целью всему поголовью вводят в рацион ацидофильно-бульонные культуры — АБК и ПАБК по 5—10 мл, желудочный сок по 5—10 мл или карловарскую соль по 3—5 г на голову в сутки в течение 7—10 дней подряд. Целесообразно давать диетические корма: простоквашу, ацидофилин, поджаренное зерно, гидропонную зелень по 20—30 г на голову в сутки.

Закупорка кишечника (*Obturatoria intestini*) встречается у всех видов птиц, но наиболее часто у утят и гусят.

Этиология. Закупорка кишечника в большинстве случаев происходит при обильном поедании остей оболочек овса и ячменя, мякины, перезревшей высушенной травы, реже инородными предметами — паклей, мешковиной, шпагатом и др. У утят первых дней жизни скопление уплотненных каловых масс часто наблюдается вследствие сужения кишечника у места ответвления отростков слепых кишок; иногда закупоривается отверстие клоаки. Способствует возникновению заболевания недостаток витаминных сочных кормов и питьевой воды.

Симптомы. Отмечают резкое угнетение, слабость, отказ от корма; дефекация затруднена или отсутствует. Птица погибает от интоксикации.

Течение болезни в большинстве случаев острое.

Профилактика и лечение. В рацион вводят дополнительно сочные корма, гравий, обеспечивают питьевой водой. Больным и подозрительным в заболевании птицам дают по 10—20 мл растительного масла.

Воспаление клоаки (*Cloacitis*) наблюдается главным образом у несушек в период массовой яйцекладки. Обычно болеют утки и куры.

Этиология. Основными причинами клоацита являются избыточное белковое кормление и недостаток ретинола, кальциферола, токоферола и минеральных веществ.

У молодняка клоацит может возникнуть при наличии в кормах большого количества пленок и остей злаковых. Предрасполагают к возникновению массовых клоацитов избыточная влажность воздуха и антисанитарное состояние клеток.

Патогенез. Выделяющиеся в большом количестве мочекислые соли раздражают слизистую оболочку клоаки. Через образующиеся эрозии в слизистую оболочку внедряются микроорганизмы, что ведет к развитию фибринозно-мембранозного воспаления и появлению язв.

Симптомы. В начальных стадиях слизистая оболочка клоаки покрывается эрозиями, в дальнейшем развивается фибринозно-мембранозное воспаление, образуются язвы, анус суживается; может развиться полная непроходимость. Кожа вокруг клоаки воспалена, перья запачканы фекалиями. У большинства несушек затрудняется или совсем прекращается яйцекладка, птицы худеют.

Течение болезни хроническое.

Профилактика и лечение. При появлении больных птиц всему поголовью стада рекомендуется увеличить в 1,5—2 раза нормы ретинола, кальциферола и токоферола. Не допускают избытка в рационе белковых и животных кормов, вводят сочные корма или травяную муку. Больных несушек отделяют во избежание расклева, клоаку очищают от загрязнений, пленок и смазывают слизистую оболочку йодглицерином или фурацилиновой мазью.

Желточный перитонит (сальпингоперитонит, *Peritonitis vitellia*) — воспаление серозных покровов внутренних органов, брюшины и плевры в результате попадания в брюшную полость разложившейся желточной массы фолликулов яичников.

Заболевание встречается у несушек всех видов (чаще у кур) и протекает в большинстве случаев одновременно с другими болезнями органов яйцеобразования (воспаление яйцевода и яичников, патология яйцеобразования и яйцекладки).

Этиология. Ведущим этиологическим фактором возникновения желточного перитонита является глубокое нарушение обмена веществ, которое может развиваться в результате многих причин. Описаны случаи массовых заболеваний при недостаточности в рационе кальция, холина, рибофлавина, пиридоксина, избытке фосфора, белка и при других нарушениях правил кормления. Способствуют возникновению заболевания ранняя яйцекладка еще не сформировавшимися молодками, скученное содержание, травматические факторы (частая ловля и прощупывание птиц, высокие насесты и др.).

Некоторые инфекционные и инвазионные болезни также могут осложняться желточным перитонитом (колибактериоз, пастереллез, сальмонеллез, простогонимоз и др.). Предрасполагает к заболеванию высокая яйценоскость.

Патогенез. Под влиянием перечисленных неблагоприятных факторов в организме несушек задерживается созревание яичника, уменьшается прочность оболочек фолликулов и устойчивость к воздействию микрофлоры; содержимое фолликулов подвергается гнойно-гнилостному распаду и в виде ихорозной массы изливается в плевро-перитонеальную полость, что ведет к сепсису и интоксикации.

Патологоанатомические изменения. В плевро-перитонеальной полости обнаруживают зловонную жидкость грязно-желтого цвета, слипчивое фибринозное воспаление кишечных петель; брюшина, плевра, перикард

воспалены и покрыты наложениями. Иногда в брюшной полости обнаруживается творожистая и уплотненная желточная масса в виде конкрементов.

Симптомы. Начальным признаком болезни является прекращение яйцекладки. Отмечаются общее угнетение, снижение аппетита, ограничение подвижности. Характерный симптом — увеличение живота, при пальпации отмечаются болезненность и флюктуация жидкости. У отдельных несушек живот волочится по земле; может развиваться водянка.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Лечение птицы, как правило, неэффективно; применением антибиотиков или сульфаниламидов можно в ряде случаев остановить воспалительный процесс, однако яйцекладка не восстанавливается. Больных несушек выбраковывают.

Профилактика. Обеспечивают несушек, особенно в период племенного сезона, полноценными кормами. В рацион рекомендуется включать зеленые и сочные корма, гранулированную травяную муку. В период интенсивной яйцекладки несушки должны получать следующее количество кальция в среднем на голову в сутки (г): куры — 3—3,5, утки — 4—4,5, индейки — 5—6, гусыни — 8—10. Кальциево-фосфорное соотношение в рационе должно быть в среднем 3:1. При недостатке в рационе кальция используют ракушку и мел, кальций хлористый в виде водного раствора из расчета 0,1—0,3 на несушку в сутки 7—10 дней подряд или кальция глюконат по 0,1—0,2 на несушку с кормом. Следят за обеспеченностью кормов ретинолом, кальциферолом, токоферолом, холином, незаменимыми аминокислотами.

Не допускают белкового перекармливания несушек, особенно животными денатурированными кормами. Суточные нормы белка для несушек в период интенсивной яйцекладки не должны превышать: курам — 20—22 г, уткам — 30—35 г, индейкам — 35—40 г, гусыням — 50 г.

Чтобы предупредить раннюю яйцекладку, несколько ограничивают дачу белковых кормов молодняку в период 3—4-месячного возраста.

Хорошее профилактическое действие оказывает введение в рацион несушкам йодида калия 15—20 дней по 2—3 мг на голову в сутки.

В общем комплексе мероприятий против желточного перитонита большое значение имеют предупреждение травматизма и улучшение санитарного состояния помещений для несушек.

Глава 21

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Недостаточность ретинола (гиповитаминоз А). Заболевание возникает вследствие недостаточности в организме ретинола. Наибольшее распространение наблюдается среди молодняка всех видов птицы.

Патогенез. У птиц ретинол откладывается в виде запаса в основном в печени и постепенно расходуется в течение 3—4 нед. При недостатке ретинола в организме нарушается регуляция белкового, жирового, фосфорного и других видов обмена. Массовые авитаминозы и гиповитаминозы А у молодняка до 10—15-суточного возраста возникают, как правило, вследствие неполноценности яиц по содержанию в желтке ретинола и каротиноидов.



Рис. 59. Птица, больная гиповитамином А.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются атрофия кожи и внутренних органов, дистрофия печени, воспаление слизистых оболочек носа, гортани, трахеи, иногда очаговая пневмония.

На слизистой оболочке пищевода часто находят узелки величиной с просяное зерно, которые образуются вследствие закупорки протоков слизистых желез отторгнутым кератинизированным эпителием.

Симптомы болезни развиваются постепенно. В первые дни отмечаются понижение аппетита, вялость, слабость,

задержка роста, взъерошенность перьев. В дальнейшем нарушаются функции пищеварительной и дыхательной систем (катары зоба, воспаления кишечника и клоаки, риниты, ларинготрахеиты и др.). У отдельных птиц поражаются глаза: слезотечение, набухание конъюнктивы, отечность третьего века, скопление творожистого экссудата в глазной щели, опухание и болезненность подглазничных синусов, реже размягчение и изъязвление роговицы (рис. 59). У кур и индеек можно обнаружить на языке и гортани беловато-желтоватые, легко снимающиеся налеты. У утят до 60—70-суточного возраста, помимо отставания в росте, одним из постоянных симптомов гиповитаминоза А являются нервные явления: виляющая, зигзагообразная, «ходульная» походка, круговые движения, падение на спину через таз и др.

Больные несушки резко снижают или полностью прекращают яйцекладку, яйца от таких несушек содержат мало ретинола и каротиноидов в желтке; он слабо окрашен и более подвижен. При резко выраженном авитаминозе в хозяйстве могут выделяться куры, больные желточным перитонитом и с затрудненной яйцекладкой. Выводимость яиц от несушек при гиповитаминозе А в несколько раз снижается в сравнении со здоровыми.

Характерным признаком гиповитаминоза А у всех видов взрослой птицы и молодняка считается ослабление сумеречного зрения, более выраженное у кур.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов, патологоанатомических изменений и результатов анализа кормового рациона на каротин и ретинол. В период диспансеризации целесообразно определять содержание ретинола и каротиноидов в желтках инкубационных яиц.

Дифференциальный диагноз. Исключают хронически протекающие инфекционные болезни с симптомами поражения конъюнктивы и дыхательных путей (инфекционный ларинготрахеит, болезнь Марека и др.).

Профилактика и лечение. В условиях интенсивного птицеводства основным источником каротина является травяная мука, а ретинола — масляный концентрат или аквитал-хиноин, которые используются в составе диетических комбикормов или премиксов. Включение в комбикорма 7—8 % травяной муки обеспечивает потребность молодняка и взрослых кур в каротине.

Для водоплавающей птицы, отличающейся большей энергией роста, в комбикорм включают 13—15 % травяной муки. В качестве естественного

источника каротина и каротиноидов для цыплят и кур рекомендуется широко применять муку из зерен желтой кукурузы. В 1 г зерен этой кукурузы содержится 5—12 мкг каротина. В отдельные периоды целесообразно использовать и другие источники каротина и ретинола: морковь, тыкву, диетический силос и др.

Суточная потребность птицы в ретиноле составляет в среднем на голову (тыс. ИЕ): куры — 2—3, цыплята до месячного возраста — 0,3, цыплята 1—2-месячного возраста — 0,8, цыплята 2—5-месячного возраста и бройлеры — 1,5; индейки — 4—5, индюшата до месячного возраста — 0,4, индюшата 1—2-месячного возраста — 1, индюшата 2—5-месячного возраста — 3,5; утки — 3,5, утята до месячного возраста — 1,5, утята 1—2-месячного возраста — 2,5, утята 2—5-месячного возраста — 2,5; гуси — 8—10, гусята до месячного возраста — 2, гусята 1—2-месячного возраста — 4, гусята 2—5-месячного возраста — 6.

Для группового лечения больных птиц лечебные дозировки ретинола и каротина превышают профилактические в 2—3 раза.

Недостаточность кальциферола (гиповитаминоз D). У птиц он характеризуется нарушением кальциево-фосфорного обмена. У взрослой птицы это нарушение выражается декальцинацией костей и яичной скорлупы, у молодняка развивается рахит.

Этиология. Основными причинами массового распространения рахита в хозяйстве могут быть недостаточное поступление с кормами кальциферола, солей кальция и фосфора, а также слабая освещенность птицы ультрафиолетовым спектром лучистой энергии.

Патогенез. Кальциферол в организме птицы накапливается главным образом в печени и копчиковой железе. При недостатке этого витамина происходит неправильное развитие костной ткани: деформация и размягчение костей, утолщение эпифизов, нарушение структуры балок, патология связок и суставов. Наиболее злокачественно рахит молодняка протекает при одновременном дефиците кальциферола и солей кальция и фосфора.

Патологоанатомические изменения. Отмечают мягкость, искривление и пористость костей, утолщение эпифизов, хрящевые разрастания суставов, искривление кия.

Симптомы. Быстрее заболевает рахитом молодняк водоплавающей птицы. Болезнь у них часто принимает злокачественное течение с большой смертностью, особенно в ранневесенний период. Отмечаются общая слабость, вялость, плохой аппетит, задержка роста пера, вздутие живота, понос, в дальнейшем деформация и размягчение костей; птица не может ходить (рис. 60).

Кости черепа и таза от нажатия пальцем прогибаются. Верхняя и нижняя челюсти эластичны, как резина.

При полном развитии симптомов болезни утята лежат распластанными и в таком состоянии погибают.

Рахит у цыплят и индюшат, как правило, протекает медленно, хронически. Заболевание проявляется теми же симптомами, что и у гусят, но более замедленно. В более поздних

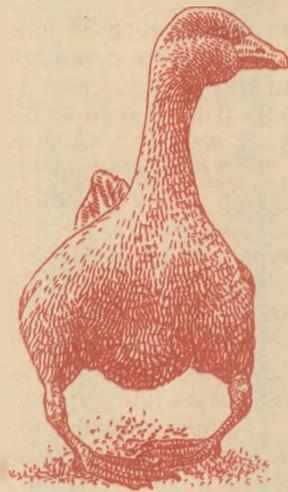


Рис. 60. Утка, больная рахитом.

стадиях возникают хромота, дрожание конечностей, судороги, утолщаются суставы ребер и конечностей, непропорционально увеличивается голова. В запущенных случаях цыплята и индюшата гибнут от истощения и септических осложнений.

У несушек при гиповитаминозе D отмечают симптомы остеомаляции: яйца с мягкой и хрупкой скорлупой, хромота, болезненность и ломкость костей, судороги, слабость и скованность движений; обнаруживаются больные желточным перитонитом.

Диагноз основывается на клинических признаках, результатах патологоанатомического вскрытия и анализе кормления и содержания. Для выявления ранних форм рахита на фермах можно провести выборочно рентгенофотометрию костяка и биохимически определить содержание в костях кальция и фосфора.

Лечение больных птиц наиболее эффективно в начальных стадиях заболевания. Больной молодняк изолируют в светлое просторное помещение и предоставляют выгул; рацион должен быть полноценным по витаминно-минеральному составу. Дают больной птице рыбий жир и концентраты кальциферола в дозах, превышающих профилактические не более чем в 2—3 раза (во избежание гипervитаминоза D).

Профилактика. При свободном выгульном содержании потребность птицы в кальцифероле покрывается за счет образования его в организме из провитамина зеленого корма под действием естественного ультрафиолетового облучения.

При клеточно-батарейном содержании целесообразно вводить в состав комбикормов и премиксов травяную муку, витаминные препараты и проводить облучение птиц искусственными ультрафиолетовыми источниками (строго в соответствии с инструкциями).

Потребность птицы в кальцифероле колеблется в широких пределах в зависимости от времени года, географического расположения, интенсивности яйцекладки, характера содержания птиц и др. В северных районах при клеточном содержании и в периоды интенсивной яйцекладки нормы кальциферола должны быть максимальными. Необходимо учитывать, что антирахитическое действие на организм птицы эргокальциферола выражено примерно в 30 раз слабее, чем кальциферола.

Средняя суточная потребность в кальцифероле на голову составляет (в мкг): цыплятам до 10-дневного возраста — 0,05—0,1, индюшатам — 0,2—0,5, утятам — 0,5, гусятам — 0,7—1,5, курам — 2—4, индейкам — 3—5, уткам — 4—7, гусям — 5—10.

Для профилактики описываемого заболевания широко применяют рыбий жир и концентраты эргокальциферола и холекальциферола. Рыбий жир скармливают в смеси с мучнистыми кормами из расчета взрослым курам по 1 г на голову в сутки, цыплятам — 0,5—1 г на 100 г концентрированных кормов. Суточные нормы рыбьего жира для индеек и водоплавающей птицы в 1,5—2 раза выше, чем для кур. Дефицит кальция и фосфора восполняют введением в рацион костной муки, измельченной яичной скорлупы и фосфорно-кальциевых препаратов в соответствии с сопроводительными инструкциями или этикетками на упаковках.

Эргокальциферол для обогащения кормовых смесей применяют молодняку и несушкам из расчета в среднем 30—45 г, а холекальциферол — 1—1,5 г на 1 т кормов.

В целях профилактики рахита и повышения яйценоскости птиц облучают ультрафиолетовыми лучами.

Для облучения цыплят с первого дня их жизни используют эритемные ультрафиолетовые лампы ЭУВ-15 и ЭУВ-30, которые устанавливают на расстоянии 2—3 м от пола. Начиная с 30 мин, продолжительность сеанса постепенно доводят до 4—5 ч в сутки. Взрослую птицу облучают 6—7 ч в сутки. Можно применять ртутно-кварцевую лампу с горелкой ПРК-2, ее подвешивают на расстоянии 2—2,5 м от пола. Облучают цыплят с 10-дневного возраста 1—3 мин через день, взрослое поголовье — начиная с 2 мин и до 4—6 мин в течение 10—14 дней, затем делают перерыв на 10 дней.

При батарейном содержании в клетках для ультрафиолетового облучения пригодны самоходные установки, в которых предусмотрено передвижение лампы с горелкой ПРК-2 между рядами батарей со скоростью в среднем 1 м в 1 мин.

Недостаточность токоферола (гиповитаминоз Е). Заболевание развивается при недостаточном поступлении с кормом токоферола и встречается у всех видов птицы. Основным источником этого витамина служат зеленые корма.

Патогенез. При недостатке токоферола в организме птиц нарушаются окислительно-восстановительные процессы, снижаются оплодотворяемость яйцеклеток и активность спермиев, развиваются болезни эмбрионов и молодняка послеинкубационного периода, в коре головного мозга появляются очаги размягчения и дегенерации.

Патологоанатомические изменения. Характерны отеки мозга и мелкие кровоизлияния в мозжечке.

Симптомы. У цыплят, утят и гусят гиповитаминоз Е проявляется симптомами энцефаломалации, мышечной слабости и поражения желудочно-кишечного тракта.

Утята заболевают обычно в 2—3-недельном возрасте; отмечают слабость, миопатия, парезы конечностей, судорожные подергивания. У цыплят массовые заболевания гиповитаминозом Е чаще наблюдаются в 3—5-недельном возрасте и клинически проявляются симптомами экссудативного диатеза и нервными явлениями: вялость, общая слабость, потеря аппетита, движения по кругу, скрючивание пальцев, запрокидывание головы; в состоянии оцепенения наступает смерть.

Несушки при гиповитаминозе Е резко снижают яйценоскость, ухудшаются оплодотворяемость яиц и выводимость цыплят. У самцов развивается импотенция и теряется активность спермы.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и анализа кормового рациона.

Профилактика и лечение. В рацион взрослых птиц и молодняка вводят корма, содержащие токоферол (пророщенный овес, травяную муку) или препараты этого витамина. Суточная потребность взрослых кур в токофероле составляет 0,3—0,5 мг на голову; молодняка — 0,3—0,5 на 1 кг корма. Нормы токоферола для водоплавающей птицы в несколько раз выше и подвержены в сильной степени колебаниям. Это обусловлено характером рациона: повышение в нем протеина и жиров увеличивает, а превалирование углеводистых кормов снижает потребность. Растительные масла и рыбий жир, особенно прогорклый, являются антагонистами токоферола.

Недостаточность тиамина (гиповитаминоз В₁). Заболевание встречается у всех видов птицы как у молодняка, так и у взрослых. При недостаточном поступлении с кормом тиамина у них развивается токсикоз нервной системы с поражением главным образом периферических двигательных нервов.



Рис. 61. Больная птица из-за недостаточности тиамина.

Симптомы. Наблюдаются угнетение, отставание в росте, вздутие зоба, конвульсии, параличи конечностей, запрокидывание головы (рис. 61). Через 2—3 нед больная птица погибает от истощения, если не проведено лечение.

Диагноз основывается на характерных клинических симптомах и анализе кормового рациона. Гистологическим исследованием устанавливают дегенеративные изменения в нервных волокнах.

Профилактика и лечение. Средняя суточная потребность в тиамине составляет 0,1—0,2 мг на 100 г корма. Потребность в тиамине увеличивается при углеводном кормлении, усиленной яйцекладке, высокой температуре воздуха. С профилактической целью в рацион вводят богатые тиамином корма: дрожжи, пророщенное зерно, травяную муку и др. Хорошие результаты при лечении дают пивные дрожжи (курам 3—5 г на голову в сутки, гусям — 6—10 г), пророщенное зерно (30—50 г на голову в сутки).

Недостаточность рибофлавина (гиповитаминоз В₂). Болеют все виды птиц, чаще молодняк. При недостатке в кормах рибофлавина в организме нарушаются окислительно-восстановительные процессы, поражаются трофические нервы, замедляется рост.

Симптомы. Молодняк отстает в росте, снижается аппетит, появляются анемия, слабость конечностей, скрючивание пальцев, дерматит в области шеи и головы, помутнение и васкуляризация роговицы («кровоной глаз»). У суточных цыплят и эмбрионов встречается курчавое оперение. Несушки снижают яйценоскость.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и анализа состава кормового рациона.

Профилактика и лечение. Суточная норма рибофлавина для птиц 0,3—0,5 мг на 100 г корма. Потребность в нем повышается при увеличении в рационе протеина и жиров, понижении внешней температуры и усиленной яйцекладке. При отсутствии в рационе протеина рибофлавин не усваивается и становится токсичным. Рибофлавин проявляет свое действие только в присутствии тиамина и пиридоксина. Для профилактики гиповитаминоза В₂ в рацион птиц добавляют богатые рибофлавином корма: дрожжи, люцерновую муку, пророщенное зерно, зелень, молочные отходы, рыбную и мясную муку, а также кристаллический рибофлавин.

При лечении больной птицы дозировки рибофлавина увеличивают в 3—5 раз по сравнению с профилактическими.

Недостаточность пиридоксина (гиповитаминоз В₆). Болеют преимущественно цыплята и индюшата. При недостатке в рационе пиридоксина у молодняка наблюдается поражение кожи, белок и продукты его распада приобретают токсические свойства.

Симптомы. Цыплята плохо растут, отмечается слабость конечностей, повышается возбудимость, появляются конвульсии, параличи, запрокидывание головы вверх. Специфическим симптомом является дерматит — поражается кожа вокруг глаз, клюва, на пальцах лапок. У взрослых кур отмечают слабость, понижение аппетита, исхудание, анемию, снижение яйценоскости и выводимости цыплят. Птица погибает от истощения.

Профилактика и лечение. Суточная потребность птицы в пиридоксине составляет 0,3—0,5 мг на 100 г корма. С профилактической и лечебной целью в рацион вводят корма, богатые витамином В₆: дрожжи, пшеничные и рисовые отруби, зелень, пророщенное зерно.

Недостаточность пантотеновой кислоты (гиповитаминоз В₃). Заболевают цыплята, реже индюшата.

Симптомы. Сухость кожи, огрубение и выпадение перьев, облысение головы и шеи, струпья в углах рта, вокруг глаз и анального отверстия, утолщение кожи на подошвах ног, иногда конъюнктивит и кератит.

Профилактика и лечение. В рацион вводят корма, содержащие большое количество пантотеновой кислоты: дрожжи, зеленую капусту, люцерну, молочные продукты, пшеничные и рисовые отруби, а также чистый препарат этого витамина (10—16 мг на 1 кг корма). Следует учитывать, что заболевание чаще возникает на фоне обильного кормления яичным белком или казеином.

Недостаточность никотинамида. Поражаются преимущественно цыплята и индюшата. При недостатке никотинамида (никотиновая кислота, ниацин, витамин РР) в организме нарушаются окислительно-восстановительные процессы, регуляция белкового, жирового и углеводного обменов, кроветворение и функции трофики кожи.

Симптомы. Отмечают замедление роста, воспаление желудочно-кишечного тракта, взъерошенность перьев, чешуйчатый дерматит. Специфическим симптомом считается поражение языка, полости рта и начальной части пищевода, которые приобретают темно-красный цвет («черный язык»). У многих цыплят и индюшат встречается напоминающее пероз расслабление связочного аппарата и сухожилий скакательного сустава.

Профилактика и лечение. В рацион вводят богатые никотинамидом корма: дрожжи, отруби, морковь, капустный лист, картофель, зелень и др. Суточная потребность в никотиновой кислоте составляет в среднем на 1 кг корма: у молодняка — 20—40 мг, у взрослых кур и уток — 20—25 мг, у индеек — 30—50 мг, у гусей — 80—100 мг. Целесообразно вносить никотинамид наряду с другими витаминами в комбикорма или премиксы. С лечебной целью его добавляют в рацион птиц по 6—12 мг на голову в сутки в течение 7—10 дней.

Недостаточность биотина (гиповитаминоз Н). Болеет преимущественно молодняк. При недостатке в рационе биотина в организме нарушаются окислительно-восстановительные процессы, развиваются дерматиты. Биотин является фактором против токсичности яичного белка.

Симптомы. Больные цыплята и индюшата отстают в росте, появляется общая слабость, выпадают перья, возникает зуд, утолщается и становится грубой кожа плюсны, пальцев, подошвы ног и шелушится вокруг глаз; поражаются веки, образуются струпья в углах глаз.

Характерный признак болезни — поражение конечностей. У отдельных птиц, чаще у утят, наблюдаются симптомы пероза. Снижается выводимость цыплят и отмечается патология развития эмбрионов.

Профилактика. В рацион вводят (из расчета 0,1—0,2 мг биотина в 1 кг) корма, богатые этим витамином: дрожжи, отруби, морковь, зелень, овощи, рыбную и мясо-костную муку, патоку.

Недостаточность холина. Заболевание наблюдается у молодняка и взрослой птицы.

Холин входит в состав лецитина и служит исходным материалом для синтеза ацетилхолина, участвующего в регуляции нервно-мышечных возбуждений.

Симптомы. При недостатке холина в организме птицы развиваются жировая инфильтрация и некроз печени, дегенерация почек, желточный перитонит, задерживается рост. Снижается яйценоскость, ухудшается выводимость цыплят. У молодняка поражаются суставы, связки и сухожилия (пероз).

Профилактика. Суточная потребность птицы в холине 1—2 г на 1 кг корма. Скармливание цианкобаламина (витамин В₁₂) снижает потребность в холине. Микроэлемент марганец участвует в холиновом обмене и оказывает холиноподобное действие. Дают богатые холином корма: дрожжи, молочные продукты, зерна, зелень. Хорошее лечебное и профилактическое действие оказывают синтетические препараты — холин и его солянокислая соль. На 1 т корма используют 1—1,5 кг кристаллического холина.

Недостаточность фолиевой кислоты (гиповитаминоз В_с). Фолиевая кислота участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов, белкового обмена и эндокринной системы, стимулирует кроветворение. Заболевает в основном молодняк птицы.

Симптомы. При фолиевой недостаточности замедляются рост и развитие, отмечается слабость, развиваются гипохромная анемия и лейкопения, у гусят возникает слабость ног, напоминающая пероз. Снижаются яйценоскость и выводимость цыплят.

Профилактика. Суточная потребность в фолиевой кислоте в среднем 0,6—2 мг на 1 кг корма.

Для профилактики заболевания в рацион вводят богатые фолиевой кислотой корма: печень, дрожжи, зелень, пшеницу, сою, а также синтетический препарат фолиевой кислоты.

Недостаточность цианкобаламина (гиповитаминоз В₁₂). Болеют все виды птицы независимо от возраста и времени года.

Этиология. Заболевание развивается при недостаточном поступлении в организм цианкобаламина или при ослаблении его синтеза кишечной микрофлорой. Витамин участвует в регуляции белкового, углеводного и жирового обмена, стимулирует эндокринную и кроветворную функции.

Симптомы. У молодняка развивается анемия, задерживаются рост и развитие, поражается желудочно-кишечный тракт и повышается восприимчивость к инфекционным болезням. У несушек снижается яйценоскость. Наблюдается патология развития эмбрионов, ухудшается выводимость цыплят.

Профилактика и лечение. При недостаточности в рационе холина, рибофлавина и кобальта потребность в цианкобаламине резко возрастает; антибиотики (биомицин и некоторые другие) стимулируют синтез его кишечной микрофлорой. Потребность в цианкобаламине в сутки (на 1 кг корма): цыплятам — 15—20 мг, взрослой птице — 3—10 мкг. Потребность взрослой птицы и молодняка увеличивается в 2—4 раза в период интенсивного роста, яйцекладки и стрессовых ситуаций.

Для профилактики заболевания и лечения больной птицы в рацион необходимо вводить корма (рыбную муку, молочные продукты, мясную муку и др.) или препараты (биовит, ПАБК, нативный биомицин и др.), богатые цианкобаламином. При содержании птицы на глубокой подстилке потребность в витамине частично покрывается за счет поедания помета и подстилки. Хорошие результаты дает скармливание микроэлемента кобальта из расчета 1—2 мг на 1 кг корма.

Гиповитаминоз К. Заболевание наблюдается у всех видов взрослой птицы и молодняка при недостатке в рационе филлохинона, что ведет

к нарушению свертываемости крови вследствие пониженного образования протромбина. У больной птицы отмечается кровоточивость, нарушается функция печени и эндотелия капилляров.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния в подкожной клетчатке, на склере, в слизистой оболочке желудка и кишечника, в мышцах. В печени множественные мелкие гематомы.

Симптомы. Характерными признаками являются плохая свертываемость крови, кровоизлияния в подкожной клетчатке и склере глаз. Птица угнетена, крылья опущены, перья взъерошены; постепенно развиваются анемия и истощение.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Профилактика и лечение. В рацион птиц вводят корма, богатые филлохиномом: люцерну, крапиву, морковь, хвою, сырую печень или вика-сол. Суточная потребность цыплят в филлохине составляет в среднем 0,2—0,5 мг на 1 кг корма, а взрослой птицы — 2—3 мг на 1 кг корма.

Мочекислый диатез (подагра) характеризуется нарушением белково-го обмена веществ, усиленным образованием в организме мочевой кислоты и отложением ее солей в тканях и на серозных оболочках. Поражаются все виды птицы; массовое заболевание чаще наблюдается среди несушек и откормочного молодняка при клеточном и батарейном содержании.

Этиология. Возникновению заболевания могут способствовать несколько факторов, главным из которых считается недостаточность в рационе ретинола. При избыточном кормлении птицы животными кормами (мясо, печень, рыба, мясная мука) на фоне витаминно-минерального голодания случаи заболевания резко учащаются. Избыток в рационе кислых кормов, сырость, плохая вентиляция, недостаточная освещенность также предрасполагают к заболеванию. Отдельные спорадические случаи могут регистрироваться и при обилии в рационе витаминных, сочных и минеральных кормов, а также как следствие интоксикаций, поражений печени, почек.

Патогенез. У больных птиц концентрация мочевой кислоты в крови резко возрастает, в результате чего развиваются воспалительно-дегенеративные процессы в тканях, в первую очередь в печени, почках, сердце, мышцах и кишечнике. Дегенерация почечного эпителия и закупорка мочеточников способствуют усиленному отложению в тканях солей мочевой кислоты.

Патологоанатомические изменения. При висцеральной форме при вскрытии находят характерные мелкообразные отложения мочекислых солей на серозных покровах кишечника, печени, почек, брюшины, сердца. Налет легко растирается между пальцами и напоминает тонкий порошок. Почки увеличены в объеме, на разрезе пропитаны уратами, мочеточники расширены и напоминают белые шнуры. При суставной форме обнаруживают отложения мочекислых солей в суставах.

Симптомы. У птиц различают две формы клинического проявления мочекислого диатеза: висцеральную и суставную.

При висцеральной форме, встречающейся наиболее часто, соли мочевой кислоты откладываются на серозных покровах и во внутренних органах. У больных птиц наблюдаются общее угнетение, потеря аппетита, исхудание, взъерошенность перьев, посинение гребня, понос. Фекалии сметанообразной консистенции, белого цвета от избытка моче-

кислых солей, кожа вокруг клоаки воспалена, перо выпадает; как осложнение может развиваться расклев.

При с у с т а в н о й ф о р м е, встречающейся, как правило, у старых кур и индеек, отмечают слабость конечностей, хромоту, опухание и болезненность суставов ног и крыльев.

Течение мочекишечного диатеза чаще хроническое, иногда заболевание длится несколько месяцев.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических симптомов и результатов патологоанатомического вскрытия.

Профилактика и лечение. В рацион вводят витаминные, сочные и минеральные корма: свежую траву, травяную муку, овощи, корнеплоды, фосфорно-кальциевые подкормки и др. Нельзя допускать белкового перекармливания. Животные корма в рацион следует вводить постепенно и в соответствии с продуктивностью и физиологическим состоянием птиц. При выявлении на птицеферме больных с клинически выраженными формами подагры необходимо сократить в рационах количество животных кормов и увеличить дачу сочных и витаминных. Рекомендуется использовать витаминно-минеральные премиксы с травяной мукой и ретинолом.

Для группового лечения используют 0,5 %-ные растворы питьевой соды или карловарской соли, которые выпаивают птице в течение 7—10 дней.

Аптериоз (Apteriosis) характеризуется плохой оперяемостью или отсутствием пера. Заболевание встречается чаще у молодняка водоплавающей птицы. У кур и цыплят под термином «аптериоз» обычно понимают задержку роста маховых и покровных перьев после линьки.

Этиология. Основной причиной болезни на птицефабриках при клеточно-батарейном содержании считается недостаточное поступление в рацион в период роста или смены пера аминокислот лизина, цистина, метионина, ретинола и кальциферола. Слособствуют заболеванию нарушения зоогигиенических нормативов технологии: недостаточная освещенность, повышенная или пониженная влажность воздуха, переуплотненность, содержание в батареях свыше максимальных сроков и др.

Симптомы. У молодняка эмбриональный пушок обламывается, а кроющееся перо не растет или появляются зачатки перьев («перьевые пеньки»). В отдельных случаях можно встретить совершенно голых цыплят и утят в возрасте 2—3 мес, у многих из них развиваются простудные заболевания. У кур после линьки наряду с задержкой роста пера появляются поражения кожи вокруг анального отверстия и расклев, резко снижается продуктивность.

У некоторых утят и взрослых уток оперение растет нормально, но не функционирует копчиковая железа, в результате этого перо остается не смазанным жиром, птицы намокают и тонут.

Профилактика заключается в создании нормальных условий содержания и полноценном кормлении. Утятам необходимо предоставлять выгул на водоемах не позднее 25-дневного возраста. Соприкосновение с водой активирует рост пера и развитие копчиковой железы; голые, неоперившиеся утята при выпуске на водоемы покрываются пером за 2—3 нед. Стимулирующее действие на рост пера оказывает введение в рацион серосодержащих кормов (продукты переработки пера и копыт, жмыхи, овсянка). Рекомендуется обогащать рацион цианкобаламином, выпаивать растворы калия йодида (50—80 мг на 10 кг питьевой воды).

Выпадение перьев у кур. Выпадение перьев, не связанное с линькой, наблюдается чаще у кур мясных и мясо-яичных пород; имеются сообщения о предрасположенности к этому заболеванию у кур с красным оперением (род-айланд и др.).

Этиология. Способствующие причины разнообразны: белковое голодание, избыток в рационе жира, недостаток кальция, фосфора, микроэлементов (серы, марганца, йода и др.). Выпадение пера чаще наблюдается при нарушении зоогигиенических условий содержания: повышенная плотность посадки, плохая вентиляция, недостаток света и др. Причиной выпадения пера могут быть кожные и накожные паразиты (чесотка, пухпероеды и вши).

Симптомы. У больных кур выпадают перья в первую очередь на спине, у корня хвоста; в дальнейшем процесс захватывает область шеи, груди и живота (рис. 62). Отдельные куры становятся совершенно голыми, кожа гиперемирована, воспалена, местами с кровоподтеками. Птицы худеют, снижается яйценоскость. Как осложнение может развиваться каннибализм (расклев); повышается восприимчивость к инфекционным болезням.

Профилактика. Необходимо строго соблюдать зоогигиенические условия ухода и содержания. Рекомендуется вводить в рацион жмых, овес, перьевую муку, содержащие цистин; уменьшить дачу жира. При появлении в хозяйстве больной птицы нужно давать с кормом серу (0,2—0,3), с питьем — калия йодид по 3—4 мг и марганца сульфат по 5—8 мг на голову в сутки. Особое внимание обращают на обеспечение несушек кальцием и фосфором, для чего используют в рационах трикальцийфосфат, дикальцийфосфат или монокальцийфосфат, а при кальциевой недостаточности добавляют мел или гипс.

Пероз (Pegosis). Заболевание характеризуется расслаблением связочного аппарата и сухожилий мышц конечностей, что ведет к свободному смещению суставов — «скользящий сустав», «скользящее сухожилие». Заболевают главным образом индюшата и цыплята, реже молодняк других видов птицы.

Этиология. Главной причиной появления среди молодняка пероза является недостаток в рационе микроэлемента марганца, что приводит к задержке роста трубчатых костей в длину. Содержание марганца в костях больных перозом в 3—4 раза меньше, чем у здоровых. Развитию болезни способствует недостаток в рационе холина, рибофлавина, биотина, никотиновой, пантотеновой и фолиевой кислот.

Симптомы. Утолщение и укорочение трубчатых костей голени, плюсны, бедренной, плечевой и локтевой; суставы деформированы. Сухожилие икроножной мышцы смещается со своего костного мышцелка, что ведет к потере подвижности, плюсневые суставы опухают и уплотняются, большеберцовая и тарзальная кости повернуты внутрь (рис. 63). Цыплята и индюшата худеют, отстают в росте и развитии и погибают от истощения. У несушек не проявляются клинические признаки пероза, но из яиц выводятся молодняк с выраженными симптомами болезни.

Профилактика. В рацион молодняка и несушкам вводят сернистый марганец: молодняку — 1—3 мг, несушкам — 5—8 мг на голову в сутки.

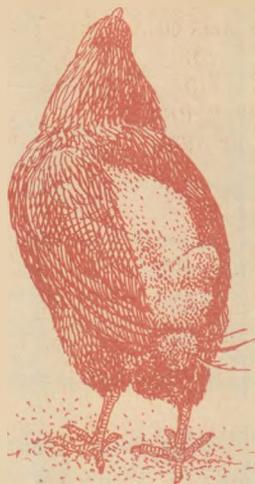


Рис. 62. Выпадение перьев.

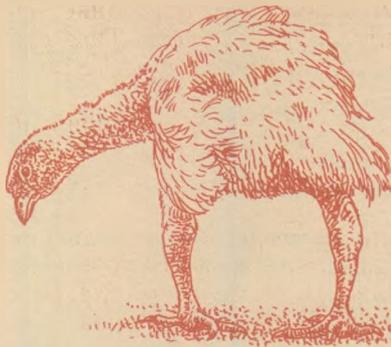


Рис. 63. Индюшонок, больной перозом.

Периодически 2—3 раза в декаду птице следует выпаивать вволю раствор калия перманганат из расчета 1 г на 10 л воды. Рацион должен быть обеспечен холином из расчета 1—1,5 на 1 кг корма. Необходимо упорядочить витаминно-минеральное питание молодняка и взрослой птицы.

Каннибализм (расклев). Заболевание встречается преимущественно у кур и индеек в период усиленной яйцекладки и линьки. Описаны случаи массового каннибализма у цыплят 20—60-дневного возраста и 25—30-дневных утят при отсутствии водных выгулов.

Этиология. Причины, вызывающие каннибализм, чрезвычайно разнообразны: белковое перекармливание или голодание, дефицит отдельных незаменимых аминокислот, например метионина, частые резкие смены рациона, недостаток кальция и микроэлементов (серы, кобальта, марганца, йода), авитаминозы А и D, недостаток питьевой воды. Описаны случаи возникновения каннибализма у кур после кратковременного введения в рацион большого количества мясных отходов с последующим оставлением их на низком белковом рационе. Непосредственной причиной массового расклева на птицеферме может быть появление больных клоацитом или сальпингоперитонитами. В этих случаях птицы сначала расклевывают выпавшие части яйцевода, пораженную клоаку, а затем и остальные участки.

Причиной расклева у цыплят-бройлеров может быть содержание их при пониженной влажности, в результате чего происходит высыхание перьев, они теряют эластичность, ломаются и раздражают кожу.

Способствуют развитию каннибализма скученность, травмы, длительное раздражение глаз прямыми солнечными лучами, накожные паразиты.

Симптомы. Вначале появляются отдельные птицы, клюющие скорлупу яиц, выпавшие у других птиц части яйцевода, воспаленные участки кожи вокруг клоаки, места выпадения перьев, раны, травмы и др. Затем может развиваться массовый расклев. Птицы клюют друг друга, выщипывают и поедают перо, выклевают глаза, расклевывают живот. Каннибализм как бы превращается в привычку, и остановить его в ряде случаев можно только выбраковкой птицы. Больная птица худеет, резко снижаются яйценоскость и прирост, наблюдается большая смертность. Петухи, как правило, не клюют кур, хотя сами подвергаются расклеву. Молодняк, вводимый в качестве пополнения в пораженное стадо, с первых дней подвергается расклеву.

Профилактика. Обращают внимание на правильность нормирования в рационе белка. Нельзя резко сменять рационы, необходимо постоянно удовлетворять потребность в витаминных и минеральных кормах. Рекомендуется вводить в рацион морковь, капусту, силос, травяную муку, зелень, жмыхи, костную муку, рыбий жир.

В период яйцекладки с профилактической целью взрослой птице дают 0,5—3 мг гипса, 0,2—0,3 мг серы, 2—10 мг сернокислого марганца на голову в сутки, метионин (0,01—0,02 % протеина).

Степень расклева в птичниках и типовых помещениях для бройлеров несколько сокращается при красном освещении. С профилактической

целью на некоторых птицефермах успешно используют обрезание или прижигание кончика клюва у цыплят электротермокаутером. При свободном выгульном содержании каннибализм, как правило, не регистрируется.

В случае появления заболевания, кроме указанных мероприятий, целесообразно места расклева смазывать дезинфицирующими веществами. Ремонтный молодняк выращивают изолированно. Наиболее агрессивных птиц выбраковывают на мясо.

Профилактика болезней птиц. В условиях интенсификации и специализации производства решающим в сохранении поголовья птицы и повышении ее продуктивности является выполнение комплекса плановых профилактических мероприятий, направленных на предупреждение заболеваемости. Эту задачу ветеринарные специалисты могут решить только в содружестве с работниками зооинженерной и административно-хозяйственной службы.

Чтобы квалифицированно контролировать правильность соблюдения технологических процессов в птицеводстве, ветеринарный специалист должен не только хорошо знать специальные ветеринарные вопросы, но и владеть необходимыми методами технологии кормления и содержания, влияющими на продуктивность и заболеваемость птиц.

Если в условиях индивидуального хозяйства и мелких птицеферм птицы в значительной степени сами регулируют режим дня и поступление в организм минеральных веществ и витаминов, то в условиях промышленного птицеводства устранять нарушения в кормлении и строго контролировать соблюдение зоогигиенических нормативов выращивания и содержания должен ветеринарный врач.

В птицеводческих предприятиях промышленного типа профилактика заболеваемости птицы проводится с учетом системы содержания (клеточно-батарейная, напольная, лагерная) и типов птицефабрик и птицеферм (яичного направления с выращиванием молодняка для ремонта собственного стада, птицефабрики для выращивания и откорма бройлеров, племенные птицефабрики и фермы и др.). Плановую профилактическую работу проводят обязательно с учетом специфики цехов (инкубаторий, родительское стадо, ремонтный молодняк племенной фермы, ремонтный молодняк промышленной фермы, бройлерный цех и др.).

Прежде всего необходимо постоянно заботиться о комплектовании полноценного маточного стада, об обеспечении племенных несушек в течение всего года полноценными кормами и строго соблюдать режим содержания птиц.

Нужно тщательно отбирать яйца для инкубации. Племенное яйцо должно отвечать требованиям не только по массе, форме, состоянию скорлупы, но и по содержанию в желтках ретинола. Для этого поступающие в инкубатории птицевладельцев и на инкубаторно-птицеводческие станции яйца следует подвергать лабораторному анализу.

Инкубационные яйца кур яичных пород должны отвечать следующим требованиям: масса яиц не ниже 50 г, толщина скорлупы в среднем 0,33 мм, плотность яиц 1,075—1,090, выводимость не менее 85 % заложенных яиц. Содержание в 1 г желтка должно составлять: у кур ретинола — 8—10 мкг, сумма каротиноидов — 15—20 мкг; у индеек — соответственно — 9—12 и 10—20 мкг; у уток — 10—20 и 25—40 мкг; у гусей — 12—20 и 18—40 мкг.

Из биологически неполноценного яйца, поступившего в инкубатор, выводятся цыплята-дистрофики, среди которых много месяцев наблюда-

ется падеж, несмотря на хорошие послеинкубационные условия выращивания. Продуктивность птицы, выведенной из неполноценных яиц, очень низкая.

Ветеринарный врач должен осуществлять повседневный контроль за обеспечением взрослой птицы и молодняка полноценным кормом. Особое внимание обращают на регулирование белкового, минерального и витаминного питания. Белковый рацион должен удовлетворять потребность птицы в протеине и быть полноценным по содержанию незаменимых аминокислот. Поэтому в рацион необходимо включать животные корма. Нельзя допускать, чтобы удельный вес белка в рационе превышал 25—30 %, а животных кормов — 5—7 %. При введении в рацион антибиотиков, цианокобаламина или холина потребность в кормах животного происхождения уменьшается. Перегрузка организма избыточными белками приносит значительный вред вследствие отравления организма солями мочевой кислоты.

В течение всего периода жизни молодняк и взрослые птицы должны быть обеспечены с учетом физиологического состояния и продуктивности минеральными кормами, содержащими соли натрия, кальция, фосфора и микроэлементы. В крупных птицеводческих хозяйствах промышленного типа потребность птицы в минеральных кормах обеспечивается, как правило, за счет комбикормов и специальных премиксов.

Для обеспечения потребности птицы в витаминах целесообразно в кормосмеси добавлять травяную муку, гидропонную зелень, сочные корма, дрожжи, молочные продукты. При недостатке естественных источников витаминов рекомендуется обогащать рационы концентратами витаминов ретинола, кальциферола, токоферола, группы В, холином. Высококалорийные и каротинсодержащие корма стабилизируют антиоксидантами. Следят за обеспеченностью птицы гравием, ракушкой, сапропелем и пр. С целью предупреждения атонии желудочно-кишечного тракта не допускают перегрузки рациона клетчаткой (не более 4—6 % рациона).

Для профилактики отхода молодняка необходимо тщательно соблюдать режим кормления, качество и подготовку кормов к скармливанию. Молодняк в послеинкубационный период кормят 5—6 раз в сутки мешанкой из мучнистых, витаминных и минеральных кормов; цельное зерно вводят в рацион с 1½—2-месячного возраста. Рекомендуется широко применять для кормления молодняка простоквашу, ацидофилин, творог, ацидофильно-бульонные культуры.

Птица постоянно должна быть вволю обеспечена чистой питьевой водой с температурой не ниже 12 °С.

Все вновь поступившие в хозяйство корма, в первую очередь животного происхождения (мясная, мясо-костная, рыбная мука и др.), помимо органолептической, должны подвергаться также и биологической проверке. Для этого рекомендуется выделить три группы молодняка по 50—100 голов и скармливать проверяемый корм одной группе в положенной норме, другой — в двойной норме; третью группу оставляют контрольной (на прежних кормах).

Решающим условием профилактики заболеваний птицы является соблюдение зооигиенических условий ухода и содержания. Птичники нужно строить на возвышенных местах, преимущественно с супесчаной почвой, не ближе 500 м от жилых и животноводческих помещений и 1000 м от предприятий химической промышленности.

Вентиляционные и обогревательные устройства должны отвечать требованиям соблюдения норм температурно-влажностного режима. Опти-

мальная температура для взрослой птицы при содержании в помещениях 12—20 °С, относительная влажность воздуха 50—70 %. В первые дни после инкубации температуру для молодняка выдерживают в пределах 28—30 °С, постепенно снижая на 3—4 °С в неделю.

Запыленность воздуха в помещениях допустима не более 1 мг/м³, а скорость движения воздуха во избежание сквозняков не должна превышать 1 м/с.

Необходимым условием профилактики болезней взрослой птицы и молодняка является соблюдение нормативов плотности посадки, для чего ветеринарные специалисты должны строго выполнять рекомендации и наставления в соответствии с принятым в данном хозяйстве методом выращивания. При комплектовании групп (несушек, бройлеров, растущего молодняка и др.) необходимо подбирать птиц одного возраста. При содержании разновозрастных кур-несушек в общем птичнике не достигшие 5-месячного возраста молодки в условиях длинного светового дня и обильного кормления заболевают сальпингоперитонитами, у них нарушается обмен веществ, что ведет к ранней выбраковке.

При выращивании водоплавающей птицы, индеек, а также на некоторых птицефабриках с поголовьем племенных кур-несушек широко практикуется в летнее время выгульное содержание маточного поголовья и молодняка, а также лагерное содержание в передвижных домиках. При содержании птицы на полу или глубокой подстилке у птичника целесообразно иметь площадки для выгула (солярии) из расчета $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{6}$ полезной площади помещения. При содержании уток на непроточных закрытых водоемах необходимо строго соблюдать норму посадки (не более 150—200 голов на 1 га водного зеркала).

Молодняк водоплавающей птицы содержат на обособленных прудах, отдельно от взрослой птицы; водоемы (непроточные пруды) используют таким образом, чтобы молодняк не размещать на тех прудах, где в предыдущий год находилась взрослая птица.

При содержании несушек в помещении особо тщательно следят за соблюдением режима светового дня с учетом физиологического состояния и продуктивности птиц. Рекомендуется применять искусственное облучение птиц ртутно-кварцевыми или увиолевыми лампами.

Важным звеном в профилактике болезней птиц является поддержание птичников и прилегающей к ним территории в надлежащем санитарном состоянии. Рекомендуется не реже одного раза в месяц на птицеферме проводить санитарные мероприятия. Соблюдение зоогиgienических норм кормления и содержания, помимо профилактики незаразных заболеваний, способствует повышению иммунобиологической устойчивости организма птицы инфекционным и инвазионным болезням.

Современное промышленное птицеводство в технологических процессах и ветеринарных мероприятиях предусматривает проведение противострессовых мероприятий: выведение устойчивых к стрессовым факторам линий птицы, строгое соблюдение правил перегруппировки, транспортировки, ветеринарных обработок и введение в рационы специальных противострессовых медикаментозных средств.

В период ветеринарных обработок, перемещений птицы, транспортировки и других стрессовых ситуаций в рационе предусматривают увеличение ретинола и кальциферола на 30—50 %, а водорастворимых витаминов на 10—20 %.

Раздел VI

БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Среди внутренних незаразных болезней пушных зверей, разводимых в неволе, первое место занимают заболевания, связанные с нарушениями обмена веществ, а у молодняка — органов пищеварения и дыхания.

Некоторые болезни у зверей протекают бессимптомно и диагностируются только на вскрытии: например, пневмония, поражения печени, почек, камни мочевого пузыря у норок и др. Поскольку распознать болезнь и лечить зверя очень трудно, то большое значение приобретает профилактика. Значительное место занимает диетическое кормление. Во многих случаях свежие печень и мясо, ацидофильное молоко, яйца и другие подобные корма при своевременном их введении в рацион являются основным лечебным средством. В звероводстве целесообразно применять групповое лечение, добавляя лекарственные вещества в корма.

Глава 22

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Нарушения в кормлении зверей обуславливают возникновение заболеваний желудочно-кишечного тракта, появление гипо- и авитаминозов и др.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта важно установить функциональную деятельность желудка (секреторную, моторную и эвакуаторную). Для этого исследуют лабораторно желудочное содержимое и рентгенологически желудок и кишечник. С помощью зондирования желудка у зверей можно более точно диагностировать гастриты и соответственно проводить дифференцированное лечение.

По течению гастриты бывают острым и хроническими, по характеру процесса — катаральными, геморрагическими и язвенными. Гастриты могут протекать с пониженной или повышенной кислотностью желудочного содержимого, а также без существенного отклонения от установленных норм (табл. 12).

12. Результаты исследования желудочного содержимого у серебристо-черных лисиц (ед. титра) (по Н. Т. Васильеву)

Кислотность	При нормальном функционировании желудка	При гастрите с кислотностью	
		пониженной	повышенной
Общая	20—50 (37)	0,5—23 (8)	50—180 (87)
Свободная НС1	10—48 (28)	0—13 (2)	48—96 (58)

Примечание: В качестве пробного раздражителя взят 5 %-ный спирт в количестве 50 мл; желудочное содержимое получали через 30 мин после дачи раздражителя.

По происхождению гастриты делят на первичные и вторичные; последние наблюдаются при инфекционных и инвазионных болезнях.

Острый гастрит. При гастритах наступают изменения в покровном эпителии и в железистой части желудка. В различной степени поражаются подслизистый слой, интерстициальная ткань и даже серозный слой.

Скопление большого количества слизи и слущенного эпителия препятствует перевариванию кормовых масс. В кормовой кашеце могут возникнуть бродильные и гнилостные процессы с образованием газов, органических кислот и продуктов распада белка. Вслед за изменением секреторной и моторной функций желудка нарушается и его эвакуаторная способность. Задержка перемещения кормовых масс ведет к расстройству работы кишечника, а образующиеся при этом вещества оказывают токсическое действие на организм.

Патологоанатомические изменения. Воспаление слизистой оболочки может носить диффузный или очаговый характер. В последнем случае изменения локализуются в желудке, в области перехода в привратниковую часть. Слизистая оболочка отечная, рыхлая, складки ее утолщены и плотно прилегают друг к другу, возможны геморрагии различной величины.

Симптомы. Общее состояние угнетенное. Потеря аппетита до полного отказа от корма. Температура тела иногда повышена на 1—1,5 °С, пульс учащен, сердечный толчок и тоны сердца ослаблены. Часто возникает рвота. Слизистая оболочка глаз и носа слегка желтушна, ротовой полости — сухая, иногда покрыта тягучей или водянистой слюной. На спинке языка рыхлый белый налет. Дефекация частая, малыми порциями, может быть запор, но обычно отмечается понос, каловые массы содержат большое количество непереваренных частиц корма. Пальпацией устанавливают болезненность в области желудка. Остро протекающий гастрит продолжается от нескольких дней до 2 нед. Возможен переход в хроническое течение.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и анализа кормового рациона. Исследования желудочного содержимого позволяют уточнить диагноз.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключать инфекционные болезни, протекающие с расстройством деятельности желудочно-кишечного тракта.

Лечение. Прежде всего устраняют причины, вызвавшие гастрит, и принимают меры, поднимающие реактивность организма. Зверей переводят на диетические корма. Используют ацидофилин (желательно на лисьей закваске). При пониженной кислотности применяют пепсин с соляной кислотой (на 100 мл 0,5 %-ного раствора соляной кислоты добавляют 5 г пепсина) по 10—20 мл 2 раза в день. При выраженных гнилостных процессах нужно промывать желудок 1 %-ным раствором натрия гидрокарбоната или слабыми растворами (1:1000) риванола и калия перманганат (1:10 000). Хороший эффект получают от щелочно-солевых клизм, которые не только промывают задний отдел кишечника, но и рефлекторно возбуждают весь желудочно-кишечный тракт и даже усиливают секрецию соляной кислоты в желудке.

Хронический гастрит встречается довольно часто.

Этиология. Причины, вызывающие хроническое воспаление желудка, в основном те же, что и при остро протекающем гастрите, но разница в том, что вредные факторы действуют более продолжительно или повторяются через различные сроки и их трудно устранить. В возникновении хронически протекающих гастритов большое значение имеет витаминная и минеральная недостаточность рационов. Воспаление желудка может рассмат-

ваться как местное проявление общего патологического процесса в организме. Возникновение гастрита возможно и в результате распада собственных тканей организма. Химические вещества, образующиеся при этом процессе, всасываются в кровь и затем гематогенным путем вызывают в желудке раздражение слизистой оболочки.

Особое место в этиологии гастритов занимают пищевые токсикоинфекции, возникающие при кормлении зверей рыбой и мясом. В первый и второй день токсикоинфекция дает типичную картину гастрита и гастроэнтерита, затем признаки этих заболеваний исчезают. Состояние животного осложняется тем, что в результате токсикоинфекции поражаются различные органы: печень, кишечник, нервная система и т. д.

Патологоанатомические изменения зависят от формы гастрита. При атрофическом гастрите рельеф слизистой оболочки сглажен, иногда имеются эрозии и кровоизлияния, большое количество слизи в виде стекловидной тягучей массы. Гипертрофический гастрит характеризуется утолщением слизистой оболочки желудка без особых внешних изменений. При всех формах гастрита отмечается воспаление двенадцатиперстной кишки.

Симптомы. Волосняной покров взъерошен, волосы лишены блеска, линька задерживается. Слизистые оболочки анемичные, но могут быть желтушными в различной степени. В ротовой полости скопление густой тягучей слюны (при гастритах с пониженной кислотностью) или обильное выделение водянистой слюны (при гиперацидном гастрите). Иногда слизистая рта сухая. Спинка языка гладкая, блестящая, а при атрофии поверхностного слоя эпителиальных клеток морщинистая. Такой вид языка соответствует атрофическому гастриту. Иногда на спинке языка белый налет. На твердом нёбе за резцами припухлость, десны у основания зубов часто воспаляются, изо рта исходит дурной запах. Зубы утончены. Прогрессивное исхудание. Мышцы живота напряжены. Кал жидкий. Периодически повторяется рвота. Глаза запавшие. Болезнь может длиться значительное время с периодами ухудшения и улучшения.

Диагноз основывается главным образом на исследованиях желудочного содержимого, каловых масс и рентгенологических показателях, так как клинические признаки непостоянны и малохарактерны.

Лечение. Главное внимание должно быть уделено кормлению. Лечение медикаментами имеет второстепенное значение. При гастритах с пониженной секрецией назначают соляную кислоту с пепсином или натуральный желудочный сок, при бродильных процессах в желудке — азотно-кислый висмут и средние соли. Промывают желудок вяжущими средствами; при повышенном содержании соляной кислоты — 1 %-ным раствором натрия гидрокарбоната. Для промывания можно использовать слабые растворы калия перманганат, танина, риванола. Показаны щелочно-солевые клизмы.

Гастроэнтерит молодняка. Очень распространенное заболевание, часто сопровождающееся значительным отходом; наблюдается в период перехода с молока матери на подкормку или сразу после отсадки.

Этиология. При переходе щенка на самостоятельное питание пищеварительная функция желудочно-кишечного тракта подвергается изменениям и легко может быть нарушена. Несвежие или труднопереваримые корма, неправильно составленный рацион, нарушения в режиме кормления — все это может вести к нарушениям деятельности желудочно-кишечного тракта; при этом у подавляющего большинства щенков понижа-

ются кислотность и переваривающие свойства желудочного сока. Наиболее часто заболевание проявляется как массовое, охватывая значительное количество поголовья. Чаще бывает катаральный гастроэнтерит, реже геморрагический и язвенный; две последние формы развиваются при длительном кормлении испорченным мясом или рыбой, особенно при недостаточном введении в рацион витаминов. Если своевременно не устранить причину, вызвавшую заболевание, то последнее может принять хроническое течение и вызвать ряд изменений не только в органах пищеварения, но и в других системах организма, что приводит к истощению и анемии.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки анемичны, труп истощен, мелкие кровоизлияния на слизистой оболочке желудка и кишечника. Кровоизлияния круглой формы и с плоским дном, покрытым темно-коричневой массой, напоминающей язвенные поражения. Слизистая оболочка желудка набухшая, покрыта слизью, тонкого отдела кишечника — утолщена, покрыта слизью, иногда с полосчатыми и точечными кровоизлияниями. Печень с глинистым оттенком, на разрезе неровной окраски. Почки имеют сглаженный рисунок, влажную поверхность.

Симптомы. Первым признаком обычно является отказ от корма или вялое его поедание. Иногда наблюдается рвота. Температура тела может незначительно повышаться. Пульс ускоряется до 150 ударов в минуту (у лисич и песцов). Слизистые оболочки анемичны, иногда желтушны. Брюшная стенка напряжена, при пальпации болезненна. Кал жидкий, зловонный, зеленоватого цвета, пенистый, содержит значительное количество непереваренных частиц корма. Исследованием желудочного содержимого устанавливают понижение общей кислотности и уменьшение уровня свободной соляной кислоты или ее отсутствие. Резко выражена анемия (содержание гемоглобина снижается до 18—20 % по Сали, количество эритроцитов в 1 мм^3 — до 2—3 млн.). Отмечаются анизцитоз, пойкилоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево и уменьшение числа эозинофилов. Рост щенков резко задерживается. Волосной покров развивается плохо.

Течение. Острый гастроэнтерит длится от нескольких дней до 3—4 нед и может приобрести хроническое течение, которое сопровождается анемией и рахитом.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, данных анализа рациона и результатов клиничко-лабораторных исследований.

Лечение и профилактика. Основные мероприятия должны быть направлены на устранение причин, вызвавших заболевание. Ввести в рацион паренхиматозные органы, ацидофильное и ацидофильно-дрожжевое молоко, овсяный кисель. В случае массового появления гастроэнтеритов, сопровождающихся отказом от корма, поносом и рвотой, надо пропустить одну кормежку и одновременно применить противомикробные и закрепляющие средства. При пониженной кислотности дают соляную кислоту с пепсином, натуральный желудочный сок. Из лекарств используют феррилсалицилат, танин, танальбин, азотнокислый висмут, лизоцим, сульфаниламиды, антибиотики, ПАБК и др. Если тот или другой медикамент не оказывает нужного действия, его необходимо отменить и применить другое средство.

При резком ослаблении и исхудании больного рекомендуется вводить 20 %-ный раствор глюкозы подкожно или внутривенно; 40 %-ный раствор глюкозы, инъецированный подкожно, иногда вызывает у зверей гангрену, поэтому его не применяют (этот раствор вводят только внутривенно).

Для повышения аппетита подкожно вводят тиамин с никотиновой

кислотой (на 200 мл дистиллированной воды по 2 г тиамина и никотиновой кислоты) в дозе 1—2 мл на щенка. Как закрепляющее можно использовать отвар риса, черники и др.

Лучшим кормом для зверей является свежее мясо, оно нормализует двигательную функцию желудка и кишечника. Молоко скармливать целесообразнее в виде ацидофилина или простокваши.

В корм с профилактической целью можно вводить антибиотики: биомицин и тетрациклин добавляют из расчета 2 мг, биоветин — 4 мг на порцию корма. Используют антибиотики главным образом летом, особенно в случае скармливания недостаточно свежих кормов.

Необходимо помнить, что длительное применение антибиотиков может вызвать ряд побочных действий; следовательно, использование их надо строго контролировать. Биомицин вызывает геморрагическое воспаление кишечника, а тетрациклин, оказывая токсическое действие на костный мозг, — апластическую анемию. Антибиотики, угнетая кишечную микрофлору, продуцирующую витамины (биотин, фолиевая кислота, цианкобаламин), могут привести к авитаминозам; они понижают воспроизводительную способность зверей.

Диспепсия молодняка — расстройство функциональных отправления желудка и кишечника, проявляющееся нарушением пищеварения, обмена веществ, прогрессирующим исхуданием и упадком сил.

Этиология. Диспепсия в первые 5—10 дней жизни, когда щенки питаются только молоком матери, происходит в результате нарушений кормления беременных и лактирующих самок. Самки при этом могут не проявлять никаких признаков заболевания. Диспепсия у молодняка может также возникнуть при нарушении функции желудочно-кишечного тракта у матери и при заболеваниях у нее молочных желез. При составлении рациона беременным и лактирующим самкам очень важно выдерживать правильное соотношение кормов (мясо, рыба, овощи, молоко, особенно нельзя допускать снижения молочных и овощных кормов). Очень важно исследовать корма на качество, особенно на перекисное число в период щенения животных. Иногда в кормах обнаруживают прогорклый жир. Содержание его может быть не так велико, чтобы вызвать клиническое проявление заболевания у взрослых зверей, но достаточно для нарушения функций организма у новорожденного молодняка.

При неполноценном или недоброкачественном кормлении матери новорожденный молодняк получает неполноценное молозиво, бедное витаминами и минеральными солями. При нарушении обмена у самки в связи с получением с кормом значительного количества прогорклого жира недоокисленные продукты в форме кетоновых тел поступают в молоко, вызывая нарушения в организме щенков.

Патологоанатомические изменения. Волосы в области ануса испачканы каловыми массами желтовато-зеленого цвета, с примесью слизи и сгустков непереваренного молока. В желудке имеются сгустки молока, слизистая оболочка его набухшая. Кишечник пустой. Печень увеличена, дряблая, желтоватого цвета. Почки бледные, рисунок сглажен. Стенка кишечника истончена, анемична. Длительность заболевания 2—3, реже 7 дней. Если не принять срочных мер, заболевание может перейти в гастроэнтерит.

Симптомы. Больные щенки малоподвижны или, наоборот, беспокойны, издают писк. Живот вздут, при пальпации ощущается напряженность стенок, проявляется болезненность. Кал жидкий, водянистый, содержит пузырьки газов и частички непереваренного молока.

Диагноз. Учитывают клинические признаки, проводят анализ кормового рациона самок, исследуют корма на свежесть (перекисное число). Необходимо исключить инфекционные болезни, протекающие с признаками расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта.

Лечение и профилактика. Мероприятия проводят в двух направлениях: 1) изменяют кормление самок и 2) лечат больных щенят. Из лечебных средств рекомендуются соляная кислота с пепсином, молочная кислота, лизоцим, прополиселлин и ПАБК.

Для предупреждения диспепсий необходимо правильно сбалансированное кормление самок в период беременности. Нельзя занижать овощно-зеленую и молочную часть рациона. Запрещается скармливать самкам в период беременности и лактации мясо-рыбные корма, долго хранившиеся в холодильнике и имеющие прогорклый жир. Если нет возможности давать свежие корма, то нужно обогатить рацион витаминами (в первую очередь ретинолом и токоферолом) и ввести достаточное количество антиокислителей (молоко). Для повышения молочности самок рекомендуется включать в рацион зелень, особенно крапиву, которая является хорошим молокогонным средством.

Диспепсия лактирующих самок соболей. Заболевание наблюдается только у самок, имеющих 4—5 и более щенков, быстрый рост которых требует большого количества питательных веществ от матери.

Этиология и патогенез. Как бы ни был высококалориен рацион самки, быстрота роста детенышей столь велика, что при наличии большого количества щенков организм самки не в состоянии обеспечить потребность молодняка за счет поедаемых кормов. Происходит расходование веществ тела матери, что приводит к дистрофии. Большое значение имеет потеря с молоком натрия хлорида и других минеральных веществ.

Патологоанатомические изменения. Истощение. Других видимых изменений не обнаруживается.

Симптомы. Сильнейшее истощение. Анемия слизистых оболочек. Общее угнетение, отсутствие реакции на окружающее. Потеря аппетита. Понос, кал жидкий, водянистый, со слизью, иногда рвота.

Диагноз ставят на основании клинических признаков с учетом наличия большого количества щенков и хорошей молочности самок.

Лечение и профилактика. Немедленно отсаживают щенков. Организуют искусственное кормление самки с ложки или через зонд. Для этого готовят смесь из яичного желтка с глюкозой или сахарным сиропом и добавляют ее в мясной фарш. Перед кормлением дают вино (кагор) пополам с водой по 1—2 чайные ложки. Подкожно вводят глюкозу. Кормят часто, малыми порциями.

В дальнейшем, когда самка начнет поедать корм самостоятельно, рацион должен состоять из свежих высококалорийных кормов (свежее мясо, печень, кедровые орехи, мед и др.).

Острое расширение желудка у лисиц и песцов. Заболевание вызывается недоброкачественным кормом, подвергшимся брожению; особенно опасны углеводистые корма, а также вареные мясные корма, принятые в большом количестве. Вздутие может возникнуть и при жадном поедании кормов. Это чаще происходит у щенков, сидящих по 2—3 в одной клетке, при даче им корма в общую кормушку.

Патогенез. В процессе брожения в желудке образуется большое количество газов, которые давят на органы брюшной полости и на диафрагму. Происходит нарушение акта дыхания и деятельности сердца.

Симптомы. Заболевание характеризуется быстрым развитием. Вначале отмечается беспокойство зверя, а затем увеличение объема живота, что приводит к неподвижности. Перкуссия живота слева дает тимпанический звук. Смерть наступает от асфиксии.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов исследования кормов на свежесть.

Лечение. Назначают средства, ослабляющие и прекращающие бродильные процессы в желудке. Газы удаляют с помощью зонда, для чего можно использовать резиновые трубки различного диаметра в зависимости от величины зверя. Хорошее действие оказывает промывание желудка слабым раствором натрия гидрокарбоната, калия перманганата и др. Для усиления деятельности гладких мышц можно применить карбахолин. В отдельных случаях прибегают к проколу желудка иглой от шприца.

Профилактика. Не допускают к скармливанию, особенно молодняку, забродивший корм. При рассадке щенков нужно учитывать специфику поедания корма, а во время кормежки следить за поведением зверей. При скармливании сомнительных по качеству кормов необходимо через 2—3 ч после кормления проверять состояние зверей.

Острое расширение желудка у соболей. Причина заболевания не установлена.

Этиология. Попытки воспроизвести болезнь искусственно не увенчались успехом. Количество съеденного корма не является решающим моментом в развитии вздутия. Недоброкачественность (несвежесть) корма и повышенное содержание углеводов в нем тоже не вызывают вздутия. Не удалось вызвать болезнь и применением лекарственных веществ, задерживающих прохождение пищи по желудочно-кишечному тракту. У плотоядных свота — часто наблюдаемый рефлекторный акт, при помощи которого освобождается желудок от содержимого, вызывающего брожение с появлением газов, удаляются токсины, образующиеся в результате бродильных и гнилостных процессов в желудке при задержке в нем кормовых масс. Отсутствие рвоты и невозможность ее вызвать у зверя, больного вздутием, являются одной из основных причин гибели животного.

Предрасполагающим моментом для возникновения вздутия желудка служит однообразное кормление и особенно недостаточность овощно-зеленой группы кормов. Лишение соболя в течение ряда лет ягод и зелени при общем обеднении пищи витаминами приводит к нарушению моторики желудочно-кишечного тракта. На воле соболь питается на 50 % растительной пищей — ягодами, орехами. Весьма вероятно, что в патогенезе вздутия желудка имеет значение ограниченность движения зверя в клетке. Задержка кормовых масс в желудке может быть следствием понижения тонуса гладких мышц, что ведет к ослаблению эвакуации кормовых масс из желудка в кишечник.

Патогенез. Нарушение моторной, а затем и секреторной функции желудка приводит к застою пищи и возникновению в ней процессов гниения и брожения с образованием токсических веществ и газов. Воздействие необычных раздражителей на интерорецепторы желудка вызывает спазм пилоруса и кардия. Доказательством этого может служить отсутствие эффекта от применения карбахолина, который является хорошим средством, резко повышающим тонус гладких мышц.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии соболей, павших от вздутия, обычно отмечают наличие кормовых масс в желудке и полное отсутствие последних в кишечнике. Желудок сильно растянут газами.

Количество кормовых масс в желудке может быть различным, но никогда не превышает порции последнего кормления. Кишечник всегда пуст, с небольшим количеством слизи. Легкие отечны. Сердце наполнено кровью.

Симптомы. Первые признаки заболевания — беспокойство зверя и сильная жажда. Очень быстро увеличивается живот, что затрудняет передвижение животного. Рвота и дефекация всегда отсутствуют. Смерть наступает от асфиксии и паралича сердца.

Диагноз ставят на основании клинических признаков.

Лечение неэффективно. Вызвать рвоту для опорожнения желудка не удается. Массаж живота, обливание его холодной водой, отведение газов из желудка при помощи зондирования, введение в желудок антиброидильных средств также действия не оказывают. Не удается спасти зверя и хирургическим путем — вскрытием желудка и удалением содержимого.

Профилактика заключается в обеспечении соболей в течение всего года ягодами, зеленью, овощами и всеми витаминами. По возможности нужно вводить в рацион свежую печень и внутренности. Не допускают недостатка минеральных солей и их излишка.

Глава 23

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

При длительном хранении рыбных и мясных кормов происходят под влиянием света и кислорода воздуха гидролиз и окисление жиров (прогоркание). Особенно быстро окисляются ненасыщенные жирные кислоты. Большое количество ненасыщенных жирных кислот содержат рыба, мясо морского зверя и конина (конский жир имеет до 16% линолевой кислоты, что обуславливает его быстрое прогоркание). Ненасыщенные жирные кислоты окисляются следующим способом: вначале возникают перекисные соединения, затем разрывается углеродная цепь по месту двойной связи, в результате чего образуются альдегиды и кислоты с короткими цепями типа масляной кислоты, издающие неприятный прогорклый запах. Различные микроорганизмы способствуют прогорканию. В результате их жизнедеятельности часто из жирных кислот образуются кетоны (продукты неполного окисления масляной кислоты). В здоровом организме кетоны быстро окисляются, а при нарушении обмена веществ количество их в тканях увеличивается, и тогда они появляются в крови (кетонемия), моче (кетонурия), молоке (кетолактия).

В основе всех превращений жирных кислот лежат процессы окисления их в печени и других тканях. При недостатке в рационе метионина, цистина, токоферола и селена нарушается обмен жиров и холина, что ведет к жировому перерождению печени. Ухудшение функции печени является одной из существенных предпосылок развития кетозов.

Кетоновые тела образуются главным образом при окислении высших жирных кислот. Накопление кетоновых тел в организме есть результат повышенного их образования из жира в печени в связи с ожирением последней.

Токоферол, метионин и селен взаимно заменяют друг друга, но исключение всех их из корма обуславливает жировую дегенерацию печени. Такие же изменения вызывает недостаток липотропных факторов, к которым относятся холин, фолиевая кислота и цианкобаламин. Холин синтезируется из метионина, он способствует удалению жира из печени. Цианкобаламин синтезируется микрофлорой кишечника норки в количестве, неспособном удовлетворить их потребность, поэтому его нужно давать с кормом.

Все жизненно необходимые ненасыщенные жирные кислоты в 1929 г. были названы витамином F. К таким кислотам относятся линолевая, линоленовая, арахиновая, нонадекадиеновая, эйкозодиеновая и октадекатриеновая. С кормом животные получают линолеовую и линоленовую кислоты, арахиновая образуется из линолевой в организме.

Нарушения обмена веществ, возникающие в результате содержания зверей на неправильно сбалансированном в отношении жиров рационе при недостатке токоферола, цианкобаламина, метионина и цистина или скармливания им прогорклого жира, ведут к различным расстройствам и вызывают такие заболевания, как стеатит, токсемия беременных, гематурия норки и подмокание.

Стеатит норок. Наиболее ярким примером нарушения жирового обмена является заболевание, известное в литературе под названиями жировое перерождение печени, скрытая водянка, желтая жировая болезнь, желтый жир, стеатит.

Этиология и патогенез. При поедании кормов с большим количеством прогорклых жиров в процессе пищеварения и всасывания наступает преждевременное окисление ненасыщенных жирных кислот, что ведет к сокращению тканевых запасов токоферола, необходимого для утилизации ненасыщенных жирных кислот. Непрогорклые жиры при отсутствии токоферола оказывают такое же действие, как и прогорклые; при этом поражаются печень, почки и селезенка.

В начале заболевания снижается уровень токоферола в крови, затем инактивируется биологическая активность ретинола, аскорбиновой кислоты, кальциферола и витаминов группы В. Нарушается общий обмен веществ и наступает патологическое ожирение животного. Одновременно происходит дегенеративное перерождение печени и других паренхиматозных органов. Мышечная дистрофия проявляется параличами и парезами. Это заболевание может быть и у кошек, и у собак, если им давать корм с большим содержанием прогорклого жира.

Патологоанатомические изменения проявляются общим отеком подкожной клетчатки и желтой пигментацией жировой ткани. При гистологическом исследовании в подкожном жире обнаруживают клеточные включения кислотоустойчивого пигмента. При отсутствии токоферола гемоглобин или входящий в него гем катализирует окисление ненасыщенных жирных кислот до соответствующих пероксидов и альдегидов. Последние дают кополимер с аминогруппами протеинов, который и представляет собой вышеуказанный пигмент. В скелетных мышцах тазовых конечностей выявляются очаги воскового некроза. Процент жира в жировой ткани ниже, а йодное число общих липоидов значительно выше, чем у здоровых животных. Паховые и мезентериальные лимфоузлы увеличены. Слизистая оболочка желудка и тонкого отдела кишечника катарально, реже геморрагически воспалена. Печень увеличена; она с различными стадиями жирового перерождения, с точечными кровоизлияниями под капсулой. Паренхима почек в различной стадии перерождения. Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, набухшая, дряблая, в пульпе заметны кровоизлияния.

Симптомы. Острое течение стеатита наблюдается главным образом у молодняка 3—6-месячного возраста в августе — сентябре. Чаще болеют крупные, хорошо упитанные звери. Иногда смерть наступает внезапно. Первые признаки заболевания: отказ от корма, общая слабость, учащенный пульс, полупаралич тазовых конечностей, температура нормальная или субнормальная. Неполный паралич конечностей считается характерным признаком стеатита. Больное животное расплывается и передвигается на животе. В области пахов прощупывается утолщение подкожного жира в виде плотных тяжей. Перед смертью звери впадают в коматозное состояние.

У взрослых зверей заболевание, как правило, принимает хроническое течение и сопровождается жировым перерождением печени, а также пропусованием, гибелью эмбрионов, абортами и неблагополучными родами, снижением половой активности и дегенеративными изменениями семенников у самцов.

Лечение. Исключить из рациона корма с прогорклым жиром, заменив их богатыми токоферолом. Потребность зверей в токофероле зависит от количества жира в рационе. При умеренном содержании жира на 100 ккал

корма достаточно 1 мг токоферола, при среднем содержании — 2 мг и при большом — 3 мг. Источниками токоферола для зверей могут служить масло пшеничных зародышей и синтетический препарат.

Профилактика. В течение года дают токоферол в дозе 2—5 мг на голову. Внутримышечное инъектирование витамина не дает преимуществ перед введением его через рот.

Токсемия беременных. У беременных самок печень несет большую нагрузку, удаляя и обезвреживая токсические продукты обмена развивающихся плодов.

Этиология. При недостатке метионина, токоферола или при наличии большого количества прогорклых жиров в корме нарушение функции печени у беременных самок наступает сравнительно быстро. Все моменты, которые вызывают уменьшение гликогена в печени, являются предпосылкой для жировой инфильтрации органа, которая может перейти в жировую дистрофию и некроз. Наступает интоксикация организма. Иногда плод гибнет до рождения и разлагается в матке, а в организм матери всасываются продукты его распада.

Патологоанатомические изменения. Жировая дегенерация печени в различной степени и очаговый некроз ее. Изъязвление пилорической части желудка, иногда перфорация его стенки. Геморрагия на слизистой оболочке кишечника. Дегенерация почек. Часто наблюдаются разрывы стенки матки и попадание плодов в брюшную полость. Может развиваться вторичная пневмония.

Симптомы. Потеря аппетита, угнетенное состояние с последующей комой и конвульсиями. Гибель наступает обычно в последней стадии беременности.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов анализа рациона.

Лечение и профилактика. Исключение несвежих кормов и насыщение рациона витаминами. Положительный эффект дает скармливание печени и ее препаратов. Применяют цианкобаламин и фолиевую кислоту в дозах в зависимости от срока беременности. Увеличивают в рационе зеленые корма (салат, капуста и др.). Обеспечивают микроэлементами.

Гематурия норок. Наличие в корме прогорклых жиров при недостатке токоферола может вызвать тяжелые нарушения функции почек, что проявляется гематурией. Токоферол влияет на обмен железа. Прогорклые жиры связывают токоферол и другие антиокислители, что ведет к нарушению метаболизма железа. Развивается острая анемия. Заболевание наблюдается главным образом у щенят после отсадки.

Патологоанатомические изменения. Геморрагия под капсулой почек и точечные кровоизлияния в паренхиме. Мочевой пузырь растянут, наполнен красно-желтой мочой, которая содержит желтый осадок.

Симптомы. Гематурия. Анемия. Очень быстро наступает гибель животного.

Лечение и профилактика. Исключить из рациона корма с прогорклым жиром. Вводят в корм токоферол по 5 мг ежедневно в течение 2 нед.

Подмокание норок. Заболевание известно в СССР под названием «подмокание», в зарубежной печати именуется мокрым брюшком (wet belly). Оно характеризуется намоканием меха в области живота вследствие смачивания его мочой. Шкурки, полученные от таких зверей, имеют дефекты, что резко снижает их стоимость. Кроме норок, это заболевание наблюдается у соболей, у крыс и хомяков.

Этиология и патогенез. Установлена зависимость заболевания от высокого содержания жира в рационе. Немаловажное значение имеет соотношение кальция и фосфора. При увеличении дачи кальция одновременно с большим количеством жира образуются мыла, которые выделяются с мочой. Особенно большое влияние имеют прогорклые жиры. Нарушение жирового метаболизма вызывает изменения мочи, поверхностное натяжение которой понижается. Такая моча смачивает волосы и разъедает кожные покровы. Заболевают в основном самцы с большой массой. Иногда заболевание охватывает до 50 % самцов фермы. Высказано предположение, что повышенная продукция мужских половых гормонов имеет большое значение в развитии подмокания. Добавление метилтестостерона к нормальной диете вызывало повышение заболеваемости. Имеется наследственное предрасположение. На возникновение и течение болезни большое влияние оказывает дефицит витаминов, в первую очередь ретинола, токоферола и холина. Возникновению заболевания способствуют интоксикация организма и развитие условно-патогенной микрофлоры.

Патологоанатомические изменения. Перерождение печени. Воспалительные явления в мочевых органах. Поражения кожных покровов в области живота.

Симптомы. Заболевают щенки в возрасте 40—50 дней. Моча вытекает произвольно по каплям и смачивает волосы вокруг наружных половых органов. Иногда намокает весь живот. Моча разъедает кожу, появляются эрозии и изъязвления, а затем некроз.

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков.

Лечение и профилактика. Применение антибиотиков и сульфаниламидов неэффективно. Необходимо исключить из рациона корма с прогорклыми жирами и снизить количество жира до 15 % сухого вещества корма. Дачу костей сокращают до минимума. Увеличивают нормы растительных кормов. Для лучшего усвоения углеводов овощи растирают в пасту. В связи с нарушением у больных зверей водного баланса обеспечивают их питьевой водой. В неблагополучных хозяйствах в случае замерзания воды в поилках необходимо 3—4 раза в сутки поить зверей теплой водой.

Недостаточность ретинола. Заболевание вызывается недостатком или отсутствием ретинола в корме. Организм зверей плохо усваивает каротин растений, и они нуждаются в ретиноле животных кормов. Ретинол легко окисляется кислородом воздуха и разрушается ультрафиолетовыми лучами. Прогоркание жиров влечет за собой разрушение находящегося в них ретинола.

Симптомы. Отмечаются нервные явления и функциональные расстройства: подергивания, запрокидывание головы, неуверенная, шаткая походка, круговые движения. В дальнейшем появляются нервные припадки. Затем ухудшается зрение и кератинизируется эпителиальная ткань во всех органах, что ведет к их функциональным расстройствам. Вслед за гемералопией (неспособность видеть в сумерки), которая может пройти незамеченной, наступает ксерофтальмия, а затем кератомалация. При авитаминозе А у лисиц обнаруживают миелиновую дегенерацию нервных волокон, чем и объясняются приступы нервных припадков у больных зверей. Значительные изменения происходят в половой системе. Кроме ороговения эпителия вагины и метаплазии эндометрия матки, происходит изменение характера созревания фолликулов: они дегенерируют, и нарушаются процессы имплантации. У самцов наблюдается прекращение сперматогенеза.

У молодняка, как правило, возникает понос со слизью и кровью. Рост щенят замедляется только в поздних стадиях течения болезни.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов анализа рациона и исследования крови больных и печени павших животных на наличие ретинола.

Лечение и профилактика. Дача ретинола лисице и песцу по 15 тыс. МЕ, соболю и норке — 5—6 тыс. МЕ в день. Для нормального всасывания витамина в суточном рационе должно содержаться достаточное количество нейтральных жиров. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта дозу повышают в 2—3 раза. Минимальная суточная потребность зверей в витамине равна приблизительно 100 МЕ на 1 кг массы тела в сутки. В период гона количество витамина нужно увеличить в 5 раз.

Недостаточность тиаминa. При недостатке тиаминa в нервной системе, мышцах, слизистой оболочке кишечника, железах внутренней секреции развиваются обширные дегенеративные изменения. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. Звери неспособны накапливать запасы тиаминa. Избыток его выделяется с мочой.

Этиология и патогенез. Недостаточность тиаминa может развиваться вследствие скармливания сырой рыбы или рыбных отходов. Многие виды рыб содержат, особенно в костях головы и скелете, фактор, разрушающий тиамин в корме. Через 3—4 нед после начала кормления зверей такой рыбой можно наблюдать массовые заболевания авитаминозом В₁. В звероводстве известна и другая форма авитаминоза В₁, а именно полиневрит лактирующих самок. В этом случае заболевание возникает вследствие недостаточного поступления тиаминa в период беременности и большого расходования витамина с молоком при лактации, особенно многопометными самками. Хроническая форма заболевания может развиваться при длительном скармливании куколок тутового шелкопряда, сухого творога, продуктов переработки мяса и рыбы в виде мясо-костной, кровяной, рыбной муки при недостаточном обеспечении рационов тиамином. Иногда, если нарушено всасывание витамина в кишечном тракте, звери могут страдать авитаминозом В₁ при полноценном питании. Это часто наблюдается у молодняка.

Патологоанатомические изменения. Труп часто бывает хорошо упитан, хотя животное при жизни плохо поедало корма. Постоянный признак болезни — жировое перерождение печени; часто наблюдается некроз печеночных клеток. Сосуды мозга неравномерно расширены и деформированы.

Симптомы. Первый признак — отказ от корма отмечается на 25—30-й день после лишения зверей витамина. Затем через 7—10 дней появляются слабость и шаткая походка с развитием атаксии, судорог и полной потерей координации движений. Судороги чередуются с периодами коматозного состояния. Температура тела понижается. При полиневрите лактирующих самок смерть может наступить от истощения до появления атаксии и спастических явлений.

Диагноз. Отказ от корма, мышечная слабость, спастические явления, уменьшение количества тиаминa в моче, повышение содержания пировиноградной кислоты в крови и моче достаточно характеризуют это заболевание. Дополнительно проводят анализ рационов.

Лечение и профилактика. В ранних стадиях применяют тиамин хлорид внутрь в течение 10—15 дней ежедневно по 2—3 мг лисице и песцу и по 1—2 мг соболю и норке. Переводят больных на диетическое кормление. При тяжелых формах заболевания лучшие результаты дает введение тиаминa в водном растворе подкожно или внутримышечно в дозе лисице и песцу 0,5 мг, норке и соболю 0,25 мг.

Дрожжи и другие источники тиамин не следует вводить в корм одновременно с сырой рыбой. Последнюю раз в 2 дня нужно из рациона исключать, заменяя мясными кормами или (если нет других кормов) рыбой в вареном виде. В этот день зверям надо скармливать повышенное количество кормов, богатых тиамин. Минимальная потребность зверей в этом витамине составляет 80 мг на 100 г сухого корма. Дозы тиамин, в 20—40 раз превышающие физиологические, введенные подкожно, приводят к функциональным нарушениям коры головного мозга, а заданные через рот изменений не вызывают.

Недостаточность пантотеновой кислоты. Отсутствие этого витамина приводит к нарушению функции коры надпочечников.

Этиология и патогенез. Заболевание развивается вследствие недостаточности в кормах пантотеновой кислоты. Кормление щенят лисиц в июле — августе (период мехообразования) мясной или рыбной мукой или кормами, не содержащими дрожжей и печени, ухудшает качество меха, животные начинают поедать его. Недостаток витамина резко снижает плодовитость самок, вызывает повышенную эмбриональную смертность.

Развивается гипогликемия; несмотря на большое количество сахара в корме, наступает жировая дегенерация печени; гликоген в ней отсутствует.

Содержание небелкового азота в крови возрастает, а липоидов — понижается. Отмечаются дегидратация тканей, поражение почек, вилочковой железы и надпочечников.

Патологоанатомические изменения. Катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта. Печень ярко окрашена, пятниста, с большим количеством жира. В почках дегенерация мозгового слоя. Вилочковая железа увеличена, с пятнистыми кровоизлияниями. Могут быть геморрагии в селезенке и коре надпочечников.

Симптомы. Задержка роста при сохранении аппетита. Депигментация волос — поседение, происходящее симметрично на голове, между ушами и на спине.

Диагноз. Учитывают клинические признаки заболевания: снижение прироста при хорошем аппетите, депигментация волос, внезапная гибель зверя. Характерны патологоанатомические изменения. Анализируют рацион на содержание пантотеновой кислоты.

Лечение. Вводят парентерально или через рот пантотенат кальция в дозе 3—4 мг. Обогащение корма пантотеновой кислотой не устраняет депигментации, но приостанавливает ее развитие. Молодняку для нормального роста, развития и мехообразования требуется не менее 2,5 мг пантотеновой кислоты на 100 г сухого вещества корма. В период размножения эту дозу увеличивают до 4 мг на 100 г сухого вещества.

Недостаточность биотина. Биотин (витамин Н) синтезируется бактериями кишечника. Недостаточность биотина может возникать при разрушении витамина прогорклым жиром.

Патологоанатомические изменения. Жировая дегенеративная инфильтрация печени. Почки и миокард содержат значительное количество суданофильного вещества.

Симптомы характеризуются резко выраженными изменениями кожи и меха: нарушение линьки, плохое качество волос, дегенеративные изменения в волосяных фолликулах, утолщение и расслоение кожи. Постоянный признак недостаточности биотина — самопогрызание хвоста. У самцов отмечается недержание мочи, которое вызывает обесцвечивание меха на брюшке. Щенки рождаются со светлым опушением, а самки теряют мате-

ринский инстинкт, не заботятся о щенках, которые при хорошей молочности матери погибают. Нарушается общее состояние животного, уменьшается аппетит; осторожная походка, конъюнктивит, понос, каловые массы желто-коричневого цвета.

При полном отсутствии биотина быстро развиваются признаки авитаминоза, заканчивающегося параплегией, параличом и гибелью животного.

Лечение. Парентеральное введение 1 мг биотина 2 раза в неделю. Суточная потребность у зверей ориентировочно 2—3 мкг в период покоя и 4—6 мкг в период беременности на 1 кг массы животного.

Недостаточность аскорбиновой кислоты. В организме аскорбиновая кислота не откладывается, в связи с чем необходимо непрерывное ее поступление. Организм способен синтезировать аскорбиновую кислоту, но этот синтез может нарушаться или быть недостаточным. Особенно резко изменяется синтез этого витамина при недостатке ретинола, что осложняет течение болезни. В первые дни жизни, когда синтез аскорбиновой кислоты еще не происходит, молодняк нуждается в доставке его извне. Это особенно относится к щенкам, рожденным матерями с гиповитаминозом А.

Этиология и патогенез. Заболевание С-авитаминозом (краснолапость новорожденных) наблюдается в первые дни жизни щенят. Вызывается оно неправильным кормлением беременных самок, недостатком в рационе зеленых кормов, аскорбиновой кислоты и ретинола. Высказывается мнение, что краснолапость следует считать вирусным заболеванием, близким к экстремелии мышей. При заболевании щенят у них теряется способность образовывать коллагеновое вещество, нарушаются процессы оссификации в зонах роста костей, изменяется резистентность капилляров и происходит угнетение эритропоэза.

Патологоанатомические изменения. Отечность и желтушность подкожной клетчатки в области брюшка, груди, лапок. Кровоизлияния в мышцах груди и брюшка, в области мягкого нёба и десен. При гистологическом исследовании — кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, скелетных мышцах, периваскулярной ткани печени и деснах. В эпифизах уменьшено количество остеобластов и истончены костные перекладины.

Симптомы. Наиболее характерным признаком является отечность лапок. Мякиши их набухшие, суставы утолщены, кожа напряжена, подошвы покрасневшие, между пальцами и на подошвах кровоточащие язвочки. Значительно реже отмечается отечность хвоста. Больные животные непрерывно двигаются, запрокидывают голову, шевелят лапками, плохо сосут. Это ведет к загроблению молочной железы и беспокойству самки. Нередки случаи, когда самка «затаскивает» щенков или загрызает их. Обычно заболевание охватывает весь помет, но иногда вместе с больными в помете бывают здоровые щенки. Больные гибнут в первые 5 дней после рождения.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов анализа рационов самок в период беременности.

Лечение. Через 5—6 ч после щенения нужно осматривать новорожденных и всем подозрительным в заболевании и явно больным вводить через рот при помощи глазной пипетки 2 %-ный раствор аскорбиновой кислоты по 0,5—1 мл раз в день до 5-дневного возраста. Раствор аскорбиновой кислоты используют в день приготовления, так как он быстро теряет активность.

Профилактика. Полноценное кормление самок во время беременности. Особое внимание уделяют наличию в рационе зеленых и сочных кормов.

Большое значение имеет ветеринарная выбраковка из племенного стада самок, тяжело переболевших инфекционными болезнями.

Недостаточность кальциферола. У молодых, растущих животных при отсутствии витамина нарушается процесс костеобразования, не происходит достаточного обызвествления эпифизов костей.

Этиология и патогенез. Заболевание возникает при недостатке кальциферола, кальция и фосфора или при неправильном их соотношении. Происходит нарушение обеспечения костной ткани кальцием, задерживается образование остеобластов. Патология костеобразования ведет к деформации костей. Для рахита характерны гипотония мышц и анемия.

Патологоанатомические изменения такие же, как при рахите.

Симптомы. Заболевание проявляется в период наиболее интенсивного роста, а именно от 1¹/₂ до 4 мес. Первые признаки — утолщение суставов и реберные «четки». В дальнейшем происходит искривление диафизов костей предплечья, голени, плеча, бедра. Кости предплечья изгибаются так сильно, что зверь наступает на изогнутый конец предплечья, появляется хромота. В тяжелых случаях в результате невозможности стоять на ногах щенки ползают на животе. Деформированные кости передних лап зачастую не исправляются после выздоровления зверя.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов анализа рациона в отношении насыщенности его кальциферолом и соотношения кальция и фосфора. Подтверждением диагноза могут служить рентгеновские исследования.

Лечение. Дают кальциферол в масляном растворе или в рыбьем жире в дозах 1000—1500 МЕ в день для лисиц и песцов и 500—700 МЕ для соболя и норки в течение 2 нед, а затем дозу постепенно снижают до профилактической. Одновременно с кальциферолом в рацион вводят свежесдробленную кость — 40—50 г лисице и песцу и 20—25 г соболю и норке. Облучают щенят ртутно-кварцевой лампой. Для этого щенкам лисиц и песцов связывают лапы, завязывают марлевой повязкой глаза и помещают их в ящик, установленный на расстоянии 1 м от источника ультрафиолетовых лучей. Начинают облучать с 5—7 мин, увеличивая каждую следующую процедуру на 2—3 мин, доводя таким образом время до 15 мин. Курс лечения — 10—15 сеансов.

Профилактика. Нужно добавлять в корм препараты кальциферола в дозе 200 МЕ лисицам и песцам и 100 МЕ соболям и норкам в сутки независимо от возраста. Кормление должно быть сбалансировано по кальцию и фосфору. Скармливание сухой костной муки лисицам и песцам по 10 г, а норкам и соболям по 3 г в сутки обеспечивает потребность как взрослых, так и молодых зверей в кальции и фосфоре. Дозу кальциферола и минеральных солей в период беременности увеличивают в 2 раза, а в период лактации — в 3 раза против доз, указанных для периода покоя.

Следует помнить, что большие дозы витамина могут вызвать гипервитаминоз, который проявляется, так же как и авитаминоз, нарушением фосфорно-кальциевого обмена. Содержание извести в костях уменьшается, и наблюдается отложение ее в различных органах — в почках, легких, стенках кровеносных сосудов. Ультрафиолетовые лучи при их передозировке угнетают фосфорно-кальциевый обмен.

Фиброзная остеодистрофия лисиц (большеголовость). Наиболее вероятной причиной заболевания является недостаток в организме кальция при резком увеличении количества фосфора. Возможно также, что имеет значение нарушение деятельности паращитовидных желез. Заболевание может развиваться вслед за рахитом. Установлены обеднение костной ткани

солями кальция и появление в костях кистозных образований. Формирование кистозных полостей происходит вследствие хаотического разрастания и извращения функции остеонной ткани. Происходит замещение костной ткани фиброзной.

Патологоанатомические изменения. Размягчение всех костей скелета. Легкие застойно гиперемированы или выражена пневмония. На клапанах сердца иногда эрозии.

Симптомы. На верхней челюсти образуется симметричное вздутие, мягкое при пальпации (рис. 64). Слизистая оболочка ротовой полости отечная, десны разрыхлены, зубы шатаются. Может быть размягчение теменной и затылочной костей, которые при надавливании на них пальцами прогибаются. Припухлость настолько увеличивается, что звери при сохранившемся аппетите с трудом принимают корм. Деформация носовых костей приводит к закрытию носовых ходов и слезно-носовых каналов, что клинически проявляется слезотечением и затруднением дыхания. Грудная кость деформируется, конечности искривляются, и легко возникают переломы.

При рентгеновских исследованиях отмечают остеопороз, кистозные полости, истончение кортикального слоя костей. Изменениям подвергаются кости не только лицевой части черепа, но и всего скелета. Заболевание чаще возникает в возрасте 5—10 мес.

Диагноз ставят по характерным клиническим признакам.

Лечение. Дают внутрь большие количества кальция (лучше в виде свежераздробленной кости), рыбий жир, обогащенный кальциферолом. Облучают животных ультрафиолетовыми лучами.

Профилактика. Обеспечивают зверей кальцием и фосфором в нужном соотношении и кальциферолом.

Сечение меха может иметь значительное распространение, что ведет к получению дефектных шкурок.

Этиология точно не установлена. Вероятно, заболевание обусловлено нарушением белкового обмена вследствие неполноценного кормления и недостатка таких аминокислот, как цистин, метионин, лейцин и аргинин. Большое значение имеет необеспеченность рациона растительными кормами.

Заболевание возникает в основном тогда, когда зверей выращивают на однообразных кормах, содержащих большое количество костей (головы, ноги), при недостатке кобальта, меди, магния и серы. Возможно также, что известную роль играет нарушение обмена биотина.

Патологоанатомические изменения внутренних органов не отмечаются.

Симптомы. Волосы теряют эластичность и, достигая нормальной длины, обламываются на боках и спине в результате недостаточной кератинизации волосяного стержня.



Рис. 64. Фиброзная остеодистрофия серебристо-черных лисиц:
слева — голова здоровой лисицы;
справа — больной.

Диагноз ставят на основании изменений волосяного покрова и наблюдений за поведением зверя.

Дифференциальный диагноз. Это заболевание не следует смешивать с пороком мехообразования, связанным с наследственными качествами, когда остевой волос на разной высоте лишен кончика, не покрывает подпушь и мех имеет «ватный» вид. Нужно отличать механическое стирание волоса при содержании зверя в тесной клетке с неровными стенками, узким лазом. Стирание меха чаще наблюдается у обильно кормившихся зверей, когда волосы достигают нормальной длины до созревания мездры. И, наконец, может наблюдаться патологическое поведение зверей, когда они «стригут сами себя», откусывая кончики волос на хвосте и туловище до лопаток. Такая «стрижка» происходит обычно ночью. Если щенки сидят по 2—3 в одной клетке, то они откусывают волосы друг у друга. Принято считать, что этот порок связан с наследственностью, и таких зверей нужно выбраковывать.

Лечение и профилактика. Обогащение рациона полноценными белками, микроэлементами, достаточным количеством растительных кормов. Не допускать в период интенсивного роста зимнего волоса (июль — август) недокорма зверей по полноценному белку. При механическом стирании меха — умеренное кормление в осенне-зимнее время.

13. Дозы микроэлементов для взрослых зверей (в мг)

Микроэлементы	Лисица и песец	Норка	Микроэлементы	Лисица и песец	Норка
Кобальта хлорид	2,5	0,7	Железа сульфат	8,0	2,5
Меди сульфат	1,0	0,3	Калия йодид	0,3	0,1

Щенкам дозы уменьшают наполовину.

Лактационная болезнь норок. Заболевание характеризуется снижением живой массы животного, потерей аппетита и сравнительно высокой смертностью. Поражаются главным образом многопородные самки. Это заболевание некоторые авторы неправильно называют лактационной анемией. При исследовании крови больных установлено даже некоторое увеличение количества эритроцитов в единице объема крови. Попытки проводить лечение противоанемическими средствами успеха не имели. Поиски возбудителей инфекции не дали положительных результатов. В основе заболевания лежит обезвоживание организма вследствие большой потери натрия хлорида с молоком.

Патологоанатомические изменения. Кроме резкого исхудания и полного отсутствия жира, никаких видимых изменений не обнаруживается.

Симптомы. Прогрессивное исхудание. Шаткая походка. Первые клинические признаки отмечают, когда щенкам 5—6 нед. Могут наблюдаться расстройства желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся поносом. Смерти предшествует коматозное состояние.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, времени заболевания и результатов анализа рациона в отношении поваренной соли.

Лечение и профилактика. Немедленно отсадить щенков от самки. Чтобы к самке вернулся аппетит, рекомендуется дать ей живого цыпленка. Если самка ослабла и не в состоянии есть самостоятельно, то ее надо кормить с ложки или через зонд. Введение в рацион поваренной соли из расчета 0,5 г на голову, или 0,5 % к массе рациона, предохраняет самку от лактационной болезни. Особенно строго нужно следить за достаточным получением зверями соли с конца мая до середины июля. Передозировка соли может вызвать отравление.

Мочекаменная болезнь норок. Общее заболевание организма, которое сопровождается выпадением солей, находящихся в моче, и формированием из них в мочевых путях песка и камней, называется у р о л и т и а з о м.

Этиология и патогенез. Причинами образования мочевых камней могут быть инфекционные болезни мочевых путей, нарушение обмена веществ (главным образом солевого), кислотно-щелочного равновесия, физико-химического состояния защитных коллоидов, поддерживающих соли в растворенном состоянии, деятельности парашитовидных желез, недостаток в рационе ретинола и кальциферола, жесткость воды и пр. У норок находят уратные камни, состоящие из мочекислых солей (гибели зверя они, как правило, не вызывают), и фосфатные — из фосфорнокислых солей кальция и магния; наиболее часто это фосфорнокислая аммиакмагнезия.

Фосфатные камни образуются очень быстро. Болезнь протекает остро и вызывает гибель зверя. Отмечено также, что эти камни образуются чаще у беременных самок и у щенков раннего возраста, когда обмен веществ особенно напряженный.

Повышенное содержание солей кальция в корме (кости) является, возможно, основной причиной образования мочевых камней у норок. Недостаток ретинола также имеет определенное значение, но мочекаменную болезнь он не вызывает. Исследование печени у больных зверей на содержание ретинола показало, что концентрация его значительная и в среднем равна 800 МЕ на 1 г этого органа.

В образовании камней у норок большую роль играют микроорганизмы (гемолитический стрептококк, протеус). Они способны превращать мочевины — нейтральный компонент мочи — в аммоний, высокощелочное вещество, вызывающее сильное повышение рН мочи. Опыты с заражением норок стафилококком показали, что у 38 % зверей через 150 дней были найдены камни, состоящие из фосфорнокислой аммиакмагнезии (в контрольной группе камней не было). На гистосрезках стафилококки были во всех слоях камня.

Количество камней в мочевом пузыре у одного животного может быть различным: от 1 до 20 (у одной норки было найдено 39 камней). Величина камней имеет большие вариации (рис. 65).

Патологоанатомические изменения зависят от местоположения камней, их величины и тех осложнений, которые ими вызваны.

Симптомы. Очень часто камни мочевого пузыря диагностируются только на вскрытии. Симптомы зависят от местонахождения камней, их величины, состояния поверхности и подвижности. Основными проявлениями служат признаки цистита, пиелита, гематурия, редко мочевые колики. При локализации камней в почечной лоханке отмечают напряженную походку, повышенная чувствительность в области почек при пальпации.

Течение зависит от состава камней.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения камней при вскрытии павших зверей. Гибель норок от мочекаменной болезни может быть массовой. Большие камни в мочевом пузыре прощупываются через брюшную стенку. Хорошим методом диагностики служат рентгеновские исследования.



Рис. 65. Камни в мочевом пузыре норок.

Лечение. Когда камни прощупываются в мочевом пузыре, возможно только хирургическое их удаление.

Лучшими лечебными свойствами обладает ортофосфорная кислота, которую дают самкам с 1 апреля по 15 июля, щенкам до убоя по 1—1,75 г (из расчета на 100 %-ную кислоту) на 100 г сухого корма, т. е. на 100 калорий корма — 0,5 г кислоты. Нужное количество кислоты разводят водой в стеклянной посуде, осторожно выливая кислоту в воду, и добавляют в корм при тщательном его перемешивании (не менее 5 мин). Сокращают количество овощей, увеличивают количество ретинола. В качестве зеленой подкормки целесообразно давать крапиву (имеет значительное количество ретинола, аскорбиновой кислоты, филлохинона). Кроме того, это растение способствует рассасыванию и изгнанию мочевых камней. Очень важно обеспечить зверей питьевой водой. Соответствующим кормлением можно снизить отход от мочекаменной болезни.

Профилактика. Рекомендуются применять подкисляющие средства (хлористый аммоний). Использование их основано на том, что фосфорнокислая аммиакмагнезия выпадает в осадок при рН выше 6; добавление хлористого аммония к корму снижает рН, что способствует растворению указанной соли и удержанию ее в растворенном состоянии. Особенно важно сбалансировать рацион в отношении кальция, который повышает рН мочи и ослабляет действие хлористого аммония.

Длительное применение хлористого аммония при избытке кальция в рационе может способствовать отложению последнего в мочевых органах. Хлористый аммоний назначают в дозах 0,5—1 г на голову. Передозировка его может вызвать отравление.

Алиментарная анемия бывает в двух формах. Одной из форм ее является анемия, связанная с дефицитом железа.

Этиология и патогенез. Включение в рацион нормам большого количества сырой рыбы из отряда тресковых (треска, пикша, минтай, мерланг) вызывает анемию.

Если сырую рыбу скармливают во время беременности и лактации, то анемия развивается как у самок, так и у щенков. Введение в рацион одновременно с сырым минтаем цианкобаламина и фолиевой кислоты не предохраняет от заболевания. Добавление в корм препаратов железа не дает заметного улучшения, тогда как парентеральное введение их излечивает анемию.

Существует мнение, что в рыбе отряда тресковых имеется фактор, который нарушает синтез железа в организме. Данный фактор белковой природы. При варке он разрушается, чем объясняется то, что вареная рыба анемии не вызывает.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен и анемичен. Геморрагии и дефекты эпителия обнаруживаются на слизистой оболочке желудка. Мезентериальные лимфоузлы увеличены. Дегенеративные изменения в паренхиматозных органах, иногда некротические очаги в печени.

Симптомы. Первые признаки — отказ от корма, исхудание, понос, видимые слизистые оболочки и подушечки лапок бледные, каннибализм (самки поедают своих детенышей в первую неделю их жизни). Каннибализм наблюдается и среди щенят в возрасте 5—6 нед. Сначала они отгрызают уши, а затем съедают один другого. Качество меха понижено, отмечаются облысевшие места. Уменьшается пигментация подпуши, она становится серо-белой и «ватной». При исследовании крови находят уменьшение количества гемоглобина, эритроцитов. Отмечаются анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихромазия. Уменьшено количество железа в сыворотке крови.

Содержание ретикулоцитов и лейкоцитов повышено (количество гемоглобина в 100 мл крови может снижаться до 6—8 г при норме 17—18 г, эритроцитов — 5—7 млн. в 1 мм³ при норме 10—11 млн., содержание железа на 100 мл сыворотки уменьшается до 50—60 мг при норме 200—300 мг).

Лечение. Больным рекомендуется парентерально вводить препараты железа.

Профилактика. В рацион не включают свежую рыбу (минтай) больше 50 % нормы мясо-рыбных кормов. Через каждые 3—4 дня две кормежки подряд вместо свежей рыбы нужно давать мясные корма или вареную рыбу. Одновременно добавляют в корм 5 %-ный раствор сернокислого железа (химически чистого) из расчета 1 мл раствора на одну норку и 2 мл на одного песца. Обеспечивают зверей витаминами.

Другая форма алиментарной анемии вызывается дефицитом цианкобаламина и фолиевой кислоты.

Этиология и патогенез. Эта форма анемии может возникнуть не только при отсутствии или недостатке цианкобаламина и фолиевой кислоты, но и «внутреннего антианемического фактора», находящегося в желудочном соке и являющегося гастромукопротеином. Она имеет сходство с пернициозной анемией людей и гипокобальтозом домашних животных.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки анемичные, на языке и деснах иногда изъязвления; печень дряблая, ломкая; почки набухшие, дряблой консистенции; селезенка чаще увеличена. При микроскопических исследованиях отмечаются белковая зернистая дистрофия и жировая инфильтрация печени, почек, яичников и других органов. Гликоген в печени обычно отсутствует.

Симптомы. Прогрессирующее истощение при наличии аппетита и хорошем поедании корма; отмечается сильная жажда; слизистые оболочки и мякиши лапок анемичные; иногда наблюдается парез задних конечностей; у некоторых зверей одновременно отмечается подмокание (моча выделяется каплями и растекается по поверхности живота). При исследовании крови выявляются: уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина; ядерные формы эритроцитов; анизоцитоз с преимуществом макроцитов; полихроматофилия, цветной показатель выше единицы; уменьшение количества лейкоцитов в основном за счет гранулоцитов; нейтрофильный сдвиг вправо.

Лечение и профилактика. Подкожно или внутримышечно вводят цианкобаламин в дозе 10—15 мкг на 1 кг массы животного через 1—2 сут до наступления улучшения; внутрь фолиевую кислоту норкам по 0,2—0,3 мг, лисицам и песцам по 0,5—0,6 мг в день до выздоровления. Наиболее эффективно сочетание фолиевой кислоты с цианкобаламином и аскорбиновой кислотой, что способствует превращению фолиевой кислоты в ее активную форму — фолиновую кислоту.

Суточная потребность в цианкобаламине норок и соболей 3 мкг, лисиц и песцов в 2 раза больше. Потребность зверей в фолиевой кислоте ориентировочно равна 50 мкг на 100 г сухого вещества корма.

Гематомы-абсцессы у норок и соболей. Среди норок и соболей наблюдается заболевание, проявляющееся образованием в области головы, реже шеи, гематом, переходящих в абсцессы. Вероятно, это происходит вследствие витаминной или микроэлементной недостаточности, вызывающей порозность и ломкость сосудов. Возникновение гематом в области головы, по-видимому, обусловлено хорошо развитой здесь сосудистой сетью и сравнительно слабым слоем подкожной клетчатки и мышц. Установлено, что абсцессы, образовавшиеся из гематом, асептические.

Симптомы. У совершенно здорового по внешнему виду зверя появляется сначала небольшая припухлость на лбу, щеке, под челюстью, реже на шее, мягкая, флюктуирующая, безболезненная при пальпации; местная температура не повышена. Поведение зверя вначале не меняется. В дальнейшем гематома превращается в асептический абсцесс, увеличиваясь иногда до значительных размеров. Кожа истончается, абсцесс вскрывается, и рана заживает. Менее опасно, когда гематома расположена в области лба и затылка. Если же гематома возникает около ротовой полости или глаза, то течение принимает тяжелый характер. Прием корма затрудняется или становится невозможным. Бывают случаи, когда зверь лишается глаза.

Дифференциальный диагноз. Нужно отличать абсцесс-гематому от абсцесса, возникшего в результате травмы, прокола проволокой, костью или другими предметами. В последнем случае заносятся микробы и абсцесс развивается как местное гнойное воспаление.

Лечение хирургическое. Удаляют содержимое абсцесса, а в полость вводят раствор пенициллина. Имеются наблюдения, что дача больным в корм сырой селезенки улучшает течение патологического процесса и профилактирует заболевание.

Профилактика болезней пушных зверей. Особенности клеточного содержания и кормления пушных зверей определяют профилактические мероприятия в звероводческих хозяйствах. Необходимо строго соблюдать чистоту инвентаря и помещения зверокухни. Мясо и рыба легко обсеменяются сапрофитами и патогенными микробами. Хранение и перевозка кормов без соблюдения санитарных условий могут быть причиной желудочно-кишечных заболеваний и отравлений. Недоброкачественное мясо нужно скармливать в проваренном виде.

Соотношение в корме основных источников энергии должно быть: белка — 35 %, жира — 50 %, углеводов — 15 % (можно довести до 30 %). Минимальное количество углеводов в общей калорийности рациона нельзя допускать ниже 10 %; при меньшем содержании нарушается окисление жиров, что проявляется кетонемией и кетонурией.

Из зерна организм зверей усваивает только крахмал; клетчатка и целлюлоза не используются. Крахмал картофеля и вареной кукурузы усваивается на 80 %, а сырой — на 50 %. Большое количество клетчатки может вызвать раздражение желудочно-кишечного тракта.

Комбикорма обязательно следует варить.

Жир, особенно рыб и морского зверя, может прогоркнуть. Образующиеся при этом вторичные продукты окисления — альдегиды и кетоны разрушают ретинол, аскорбиновую кислоту, токоферол, тиамин, биотин и пантотеновую кислоту. Разрушение их происходит не только в кормовой смеси, но и в желудочно-кишечном тракте.

При скармливании большого количества жира рыб и морского зверя надо давать α -токоферол не менее 10 мг на 100 килокалорий корма. Дачу токоферола можно снизить при использовании микродоз селена. Одна молекула селена действует как 700—1000 молекул токоферола. Селен не может полностью заменить токоферол; витаминного действия он не имеет. Селен опасен при передозировке, его токсичные дозы от терапевтических разнятся только в 10 раз. Токсичность селена обусловлена способностью замещать серу в сульфогруппах аминокислот.

Большое значение в звероводстве необходимо придавать профилактике кормовых отравлений, которые, внезапно возникая, носят массовый характер и могут привести к гибели большого количества зверей в хозяй-

стве. Отравления возникают при невыполнении санитарных требований к качеству и свежести корма и при нарушении технологического процесса обработки его. Особенно тяжелыми бывают птомаиновые отравления при скармливании испорченных, разложившихся белковых кормов. Птомаины, образующиеся в процессе гниения растительных и животных тканей, очень ядовиты. Они представляют собой азотсодержащие органические основания, по своему действию близкие к алкалоидам. Особенно чувствителен к недоброкачественному корму молодой зверь. Тот же самый корм у взрослых зверей может не вызвать отравления или последнее проявится быстропроходящими функциональными расстройствами, тогда как щенки переболевают тяжело и заболевание может закончиться летальным исходом.

Особенно опасны отравления рыбой. Мясо рыбы в результате хранения или воздействия температуры (летом) подвергается быстрому микробному разложению, белковая молекула при этом расщепляется вплоть до аминокислоты и аммиака. Испорченная рыба вредна и в вареном виде. Клиническое проявление и патологоанатомические изменения отравлений птомаинами сходны с ботулизмом (паралич задних конечностей, языка, глотки и расслабление скелетных мышц).

В случаях необходимости скармливания подозрительных в свежести и несвежих кормов к кормовой смеси следует добавлять антибиотики: биомицин и тетрациклин из расчета 2 мг, а биоветин — 4 мг на одну порцию корма. Из всех видов зверей наиболее чувствительны к кормовым отравлениям норки.

При недостаточном вымачивании соленой рыбы или соленого мяса наблюдаются отравления поваренной солью. Необходимо учитывать, что, помимо соли, в солонине имеются продукты белкового распада (птомаины), так как солят нередко и несвежие продукты. Если животные лишены воды, то отравление может наступить от 2 г соли на 1 кг массы животного. При достаточном количестве воды отравлений не вызывают даже 4 г соли на 1 кг массы тела. Поэтому при введении в рацион соленой рыбы или мяса необходимо строго следить за обеспечением зверей питьевой водой. Перед скармливанием солонину вымачивают в проточной воде в течение 2—3 сут. Некоторые сорта мяса плохо вымачиваются. Такое мясо следует вводить в рацион в небольших количествах. После вымачивания солонину рекомендуют сначала проверить на небольшом количестве зверей. Оптимальная доза поваренной соли на голову зверя: лисице — 5 г, песцу — 2 г, норке — 0,5 г.

Нельзя допускать недостатка соли, особенно для лактирующих самок.

Норки, соболи и кролики очень чувствительны к перегреванию. Воздействие высокой температуры окружающей среды, особенно при повышенной влажности и недостаточном притоке свежего воздуха, нарушает терморегуляцию организма. Слабое развитие потовых желез и густой меховой покров у зверей способствуют перегреванию. При постройке зверофермы нельзя выбирать низкие сырые места. Если на ферме нет растительности, то надо посадить деревья между клетками для создания тени в жаркие солнечные дни или затенять клетки щитами либо ветками, а внутреннюю поверхность шедов обрызгивать водой. Следят, чтобы в полках все время была холодная вода в достаточном количестве.

При транспортировке зверей в вагонах должен быть обеспечен приток свежего воздуха, а при перевозке на автомашинах (особенно норок) размещают клетки со зверями так, чтобы между рядами было пространство, обеспечивающее циркуляцию воздуха. При стоянках автомашин нужно организовать принудительную вентиляцию.

Гибель молодняка в первые дни после рождения может происходить в результате простудных заболеваний, желудочно-кишечных расстройств и вследствие рождения недоразвитых щенков-гипотрофиков. Для предупреждения отхода молодняка в этот период рекомендуются следующие мероприятия: а) правильно сбалансировать кормление самок во время беременности и лактации, не допуская занижения молочной и овощно-зеленой части рациона; б) не скармливать рыбо-мясные корма, содержащие прогорклые жиры; в) по возможности обогащать рацион витаминами и в первую очередь ретинолом и токоферолом.

В случае ненормального поведения самки после родов следует осмотреть гнездо, установить состояние щенков и наличие молока у самки. Если самка не может кормить, то щенков от нее убирают и подпускают к другой (соблюдая при этом хорошо известные звероведам правила подсадки щенков под другую самку). Застывших щенков отогревают в помещении, используя лампу соллюкс, термостат и другие обогревательные приборы, которыми можно поддерживать температуру 37—38 °С. Через каждые 2 ч щенков подсаживают под самку; если они не в состоянии сосать самостоятельно, то молоко сдаивают им в рот.

При первом осмотре гнезда после щенения всем слабым и недоразвитым щенкам дают аскорбиновую кислоту в виде 2 %-ного раствора (готовить в день употребления) в дозе 0,5—2 мл.

От простудных заболеваний особенно страдают звери в северных районах, где недостаточное отопление гнезда может привести к массовой гибели новорожденных. Гнездо должно быть сухим и иметь необходимое количество подстилки.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

- Афонский С. Н. Биохимия животных.— М.: Высшая школа, 1970.
- Беляков И. М. Пропедевтика внутренних незаразных болезней животных.— М.: Колос, 1984.
- Бессарабов Б. Ф. Болезни сельскохозяйственной птицы.— М.: Колос, 1973.
- Болезни пушных зверей.— М.: Колос, 1984.
- Внутренние незаразные болезни крупного рогатого скота.— М.: Агропромиздат, 1985.
- Данилевский В. М. Профилактика и лечебная работа в животноводстве.— М.: Колос, 1971.
- Курилов Н. В., Кроткова А. П., Лабунский В. М. Физиология и биохимия пищеварения животных.— М.: Колос, 1971.
- Малахов Д. Г., Вишняков С. И. Биохимия сельскохозяйственных животных.— М.: Колос, 1984.
- Мустакимов Р. Г. Флюорография в ветеринарии.— М.: Колос, 1974.
- Пищенко С. И., Бибииков Ф. П. Ядовитые и вредные растения.— Минск: Урожай, 1965.
- Труфанов А. В. Биохимия витаминов и антивитаминов.— М.: Колос, 1972.
- Урбан В. П., Найманов И. Л. Болезни молодняка в промышленном животноводстве.— М.: Колос, 1984.
- Учебник по незаразным болезням для оператора по ветеринарной обработке животных.— М.: Колос, 1982.
- Ультрафиолетовое излучение и его применение в биологии.— М.: Изд-во АН СССР, 1973.
- Шарабрин И. Г. Профилактика нарушений обмена веществ у крупного рогатого скота.— М.: Колос, 1975.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Амилоидоз печени 227
Анемия 260
— алиментарная 456, 514
— гемолитическая 265
— головного мозга и его оболочек 359
— постгеморрагическая острая 261
— хроническая 263
— токсическая 266
Анофтальмия 311
Анурия 234
Аптериоз 490
Артериосклероз 105, 106
Артероматоз 106
Асцит 232
Атаксия 311
Аутогемотерапия 49
Ацидоз 11, 13, 21
- Б**
Безоарная болезнь 437
Беломышечная болезнь молодняка 458
Биливердин 12
Билигумин 12
Билирубин 12
Билифусцин 12
Блокада новокаиновая 55
Боли дистензионные 196
Бронхиальная астма 377
Бронхит 114
Бронхопневмония 123, 441
Брюшная водянка 232
- В**
Ванны 76
Витаминотерапия 45
Выпадение перьев у кур 491
Внутреннее ущемление кишок 208
Внутренняя закупорка кишок 207
Водянка сердечной сумки 85
Воспаление воздухоносного мешка катаральное 112
— головного мозга и его оболочек 365
— желчных путей и желчного пузыря 229
— зоба 476
— клоаки 479
— мягкой и паутинной оболочек 367
— оболочек головного мозга 364
— пищевода 151
— спинного мозга 368
— слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи 111
— сычуга 179
- Гальванотерапия 66
Гангрена 135
Гастрит катаральный острый 173, 497
— хронический 177, 497
Гастроэнтерит 435, 479
— молодняка 433, 498
— острый 189
— хронический 193
Гематомы-абсцессы у норок и соболей 515
Гематурия норок 505
— хроническая 299
Гемералопия 308, 311
Гемоглобинурия послеродовая 268
Гемолизат 52
Гемосидерин 266
Гемотерапия 49
Гемотрансфузия 42
Гемофилия 281
Гепатизация 120
Гепатит паренхиматозный острый 221
Гепатодистрофия токсическая 430
Гепато-линеальный синдром 220
Гербициды 394
Гидролизиты 51
Гидроперикардит 109
Гидроторакс 85, 138
Гидроцефалия 311
Гиперемия головного мозга и его оболочек 360
— и отек легких 118
Гиперкератоз 321
Гипертоническая болезнь 376
Гипертония паретальная 220
Гиповитаминоз А 447, 481
— В 449
— В₁ 485
— В₂ 486
— В₃ 487
— В₆ 486
— В₁₂ 488
— В_с 488
— С 450
Гиповитаминоз D 483
— Е 485
— Н 487
— К 488
Гипогликемия поросят 467
Гипостаз 29
Гипотония и атония преджелудков острая 156

- хроническая 159
- Гипотрофические животные 131
- Гистологическая терапия 50
- Глоссит 320
- Гормонотерапия 43
- Грелки 76
- Грудная водянка 138

- Дерматит 321
- Десиканты 393
- Дефолианты 393
- Диабет несахарный 305
 - сахарный 303
- Диатез геморрагический 281
 - К-гиповитаминозный 282
 - мочекислый 485
- Диатермия 68
- Диетотерапия 34
- Диспансеризация 14, 24, 30
 - диагностический этап 15
 - профилактический этап 21
- Диспепсия 428, 478
 - молодняка 500
 - лактирующих самок соболей 501
- Дистрофия алиментарная 301
 - токсическая печени 223
- Душ 75

- Желтуха** 217
 - гемолитическая 219, 266
 - механическая 217
 - паренхиматозная 219
- Желудочный сок 46
- Желчный перитонит 480
- Желчнокаменная болезнь 228

- Заворот и перекручивание кишок 211
- Закупорка зоба 476
 - кишечника 479
 - книжки 171
 - пищевода 149, 477
- Застой содержимого кишок 202

- Избыток бора** 346
 - молибдена 348
 - никеля 348
 - селена 349

- Импотенция** 43
- Инвагинация кишечника 213
- Ингаляторий 130
- Ионотерапия 67
- Искусственное кормление 41
 - питание 41

- Каннибализм** 492
- Кахексия 48
- Катаральный спазм кишок 201
- Кератомалиция 309
- Кератоптальмия 309
- Кетоз 21
 - крупного рогатого скота 288
 - овец 295
 - свиней 297
- Кетонолактия 289
- Кетонурия 289

- Кифоз 355
- Клавицепетоксикоз 411
- Клизмы 74
- Колики тромбоземболические 214
- Копростаз 202
- Копрофагия 326
- Кровопускание 57
- Кровопятнистая болезнь 281, 284
- Купание 75
- Кутикулит 477

- Лактационная болезнь** норок 512
- Лактолизат 52
- Ларингит 112
- Лекарство 31
- Лечебное средство 31
- Лечебные методы 31
- Лечение грязями 77
 - озокеритом 78
 - парафином 78
 - паром 76
 - симптоматическое 32
 - холодом 77
- Лимфолейкоз 273
- Лордоз 355
- Лучи инфракрасные 60
 - ультрафиолетовые 61

- Массаж** 79
- Метеоризм кишок 199
- Механотерапия 78
- Миелолейкоз 278
- Микрофтальмия 311
- Миоглобинурия лошадей 298
- Миокардиофиброз 94
- Миокардит 86
- Миокардоз 90
- Миопатия 458
- Мочекаменная болезнь 250, 512
- Мягкий зоб 476

- Неврозы** 374
 - вегетативные 376
- Недостаточность аскорбиновой кислоты 327, 450, 509
 - биотина 487, 508
 - и избыток фтора 350
 - йода 339
 - кальциферола 451, 483
 - кобальта 337
 - марганца 345
 - меди 342
 - никотинамида 319, 487
 - пантотеновой кислоты 487, 508
 - пиридоксина 322, 486
 - ретинола 307, 447, 481, 506
 - рибофлавина 318, 486
 - тиамина 315, 485, 507
 - токоферола 330, 485
 - фолиевой кислоты 334
 - фолиевой кислоты 488
 - холина 489
 - цианкобаламина 325
 - цинка 344
- Нефрит диффузный острый** 235, 488
 - хронический 239

Нефрозы 243
Нефросклероз 246
Нистагм 316

Обливание 75
Оглум 366
Онтогенез 29
Остеодистрофия 351
Отечная болезнь поросят 462
Отравление гелиотропом 425
— гербицидами 393
— горчаком 419
— гречихой 399
— донником 418
— ежовником 426
— испорченными кормами 414
— картофельной бардой 409
— клевером 400
— клещевинным жмыхом 408
— кормовой свеклой 401
— кукурузой 405
— люпинами (люпиноз) 403
— лютиками 417
— медью 385
— минеральными удобрениями 394
— мышьяком 382
— мочевиной 398
— пасленами 415
— патокой 410
— поваренной солью 396
— полыню 421
— рапсом и горчицей 416
— ртутноорганическими соединениями 392
— свекловичным жомом 410
— суданкой 402
— цинка фосфидом 390
— фосфором 387
— фтором 384
— хвощами 422
— хлопчатниковым жмыхом 407
— хлорорганическими препаратами 390
— чемерицей 424
— цианидами 393
— ядовитым вехом 423

Панмиелозитиз 272
Панюфтальмия 309
Паракератоз поросят 468
— рубца 166
Паралич глотки 149
— пищевода 153
Параплегия 465
Парез 233
— миопатический 258
Патогенез 5
Пеллагра 319
Пепсин 46
Переливание крови 41
Переполнение рубца 161
Перикардит 82
Перитонит 230
— перфоративный 182
Пероз 491
Пиелит 249
Пиелонефрит 241
Пилобезоары 437

Пилороспазм 195
Плеврит 136
Пневмоторакс 137
Пневмоэроцистит 475
Пневмония 119
— аспирационная 134
— ателектатическая 130
— гипостатическая 132
— крупозная 119
— лобарная 119
— лобулярная 119
Подагра 489
Подмокание норок 505
Полиурия 234
Пороки сердца 100
Премиксы 37
Провалившийся язык 475
Прогноз 5
Промывание желудка 72
Протеинотерапия 47
Профилактика 5, 23, 26, 28
— недостаточности белковой 17
— витаминной 20
— минеральной 20
— общая 9
— специфическая 10
— углеводной недостаточности 19
— частная 9
Процедуры водолечебные 71
— суховоздушные 76

Расширение желудка острое 195
— хроническое 197
— — лисиц и песцов 501
— — соболей 502
— пищевода 155
— сердца 96
Рахит 451
Режим полного голодания 35
— полуголодный 35
— шадящий 35
Ринит 109
Риниты и синуситы 474
Ритмика возрастная 10
— сезонная 10

Сальпингоперитонит 480
Светолечение 60
Семиотика 5
Сечение меха 511
Синдром мочевого 234
— отечный 234
— сердечно-сосудистый 234
— уремический 234
Синдроматика 4, 5, 25
Сколиоз 355
Солнечная радиация 58
Солнечный удар 361
Спазм мочевого пузыря 259
Спазмы пищевода 153
Стоматит 143
— гусей 475
— норок 504
Сужение пищевода 154

Тампонада сердца 82

- Тепловой удар 363
Теплолечение 76
Терапия 5
— активная 30
— заместительная 41
— классификация 32
— неспецифическая стимулирующая 47
— общая 29
— отвлекающими средствами 57
— раздражающими 56
— патогенетическая 31
— причинная 31
— профилактическая 9
— тканевая 52
— ультразвуком 70
— ультракоротковолновая (ультравысоко-
частотная — УВЧ) 69
— физиологическая 30
Тетания 372
Тимпания периодическая телят 436
— рубца острая 162
— — хроническая 165
Токсемия беременных 505
Травматический ретикулит и ретикулопери-
тонит 168
Транссудат 81
Трахейт 113
Тромбоз сосудов 107
Тромбоцитопения 293

Уроцистит 253
Ушибы и сотрясения головного мозга 367
— — спинного мозга 370

Фарадизация 67
Фарингит 146
Фармакотерапия 57
Ферментотерапия 46

Фиброзная остеодистрофия лисиц (больше-
головость) 510
Физиопрофилактика 57
Физиотерапия 58
Филлоэретрин 399
Фитобезоары 437
Фузариотоксикоз 412
Функциональная недостаточность печени
220

Химозиноген 47
Химостаз 202
Холангит 229
Холецистит 229
Холемия 220
Хроническая водянка желудочков мозга
366

Цирроз печени 224
Цитотоксинотерапия 52
Цитоспазм 259
Циклотоксин 423

Экзофтальмия 311
Электролечение 65
Электрофорез 67
Эмфизема 139
Эндемический зоб 339
— кариес 350
— флюороз 351
Эндокардит 98
Энзоотическая атаксия 465
Энтералгия 201
Энтерит катаральный острый 184
— — хронический 187
Эпилепсия 371
Этиология 5

Язвенная болезнь желудка 182, 469

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Введение</i>	3
РАЗДЕЛ I. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ	4
Глава 1. Теоретические и организационные основы общей и частной профилактики (<i>проф. И. Г. Шарабрин</i>)	9
Профилактика и лечение внутренних незаразных болезней в промышленных комплексах и специализированных хозяйствах (23).	
Глава 2. Основы общей терапии (<i>проф. С. И. Смирнов</i>)	29
Диетотерапия (34). Заместительная терапия (41). Неспецифическая стимулирующая терапия (47). Терапия, регулирующая нервнотрофические функции (54). Терапия раздражающими и отвлекающими средствами (56). Основы специфической фармакотерапии (57).	
Глава 3. Физиопрофилактика и физиотерапия (<i>И. Г. Шарабрин</i>)	57
Солнечная радиация (58)	
Светолечение	60
Электролечение	65
Гальванотерапия (66). Электрофорез (67). Фарадизация (67). Диатермия (68). Микроволновая (СВЧ) терапия (69). Ультракоротковолновая (ультравысокочастотная — УВЧ) терапия (69). Ультразвуко-терапия (70).	
Лечебно-профилактическое применение теплоты	71
Виды и методика водолечебных процедур (71). Теплолечение (76). Лечение холодом (77). Лечебное применение грязей (77). Парафинолечение (78). Озокеритотерапия (78). Механотерапия (78).	
РАЗДЕЛ II. БОЛЕЗНИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ	81
Глава 4. Болезни сердечно-сосудистой системы (<i>проф. Н. А. Судаков</i>)	81
Болезни перикарда	82
Перикардит (82). Водянка сердечной сумки (85).	
Болезни миокарда	86
Миокардит (86). Миокардоз (90). Миокардиофиброз (94). Расширение сердца (96).	
Болезни эндокарда	98
Эндокардит (98). Пороки сердца (100).	
Болезни сосудов	105
Артериосклероз (105). Тромбоз сосудов (107).	
Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы	108
Глава 5. Болезни дыхательной системы (<i>проф. В. М. Данилевский</i>)	109
Болезни верхних дыхательных путей	109
Ринит (109). Воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (111). Катаральное воспаление воздухоносного мешка лошади (112). Ларингит (112). Трахеит (113). Бронхит (114).	
Болезни легких	118

Гиперемия и отек легких (118). Пневмония (119). Крупозная пневмония (119). Бронхопневмония (123). Ателектатическая (130), гипостатическая (132), метастатическая (133) и аспирационная пневмонии (134). Гангрена (135). Плеврит (136). Пневмоторакс (137). Гидроторакс (138). Эмфизема (139). Профилактика болезней дыхательной системы (141).

Глава 6. Болезни пищеварительной системы (проф. И. Н. Симонов, переработал проф. Ф. Ф. Порохов)	143
Болезни рта, глотки, пищевода	143
Стоматит (143). Фарингит (146). Паралич глотки (149). Закупорка (149), воспаление (151), спазмы (153), паралич (153), сужение (154) и расширение пищевода (155).	
Болезни преджелудков жвачных	156
Острая (156) и хроническая гипотония и атония преджелудков (159). Переполнение рубца (161). Острая (163) и хроническая тимпания рубца (165). Паракератоз рубца (166). Травматический ретикулит и ретикулоперитонит (168). Закупорка книжки (171).	
Болезни желудка	173
Острый (173) и хронический катаральный гастрит (177). Воспаление сычуга (179). Язвенная болезнь желудка (182).	
Болезни кишок	183
Острый (184) и хронический катаральный энтерит (187).	
Воспаления желудка и кишок	189
Острый (189) и хронический гастроэнтерит (193).	
Болезни желудка и кишок с явлениями колики	194
Острое (195) и хроническое расширение желудка (197). Метеоризм кишок (199). Катаральный спазм кишок. Энтералгия (201). Застой содержимого кишок (202). Внутренняя закупорка кишок (207). Внутреннее ущемление кишок (208). Заворот и перекручивание кишок (211). Инвагинация кишечника (213). Тромбоэмболические колики (214).	
Болезни печени	216
Желтуха (217). Холемия (220). Гепато-лиенальный синдром (220). Портальная гипертензия (220). Функциональная недостаточность печени (220). Острый паренхиматозный гепатит (221). Токсическая дистрофия (223), цирроз (224) и амилоидоз печени (227).	
Болезни желчных путей и желчного пузыря	228
Желчнокаменная болезнь (228). Воспаление желчных путей и желчного пузыря (229).	
Болезни брюшины	230
Перитонит (230). Асцит (брюшная водянка) (232).	
Глава 7. Болезни мочевой системы (доц. А. С. Хрусталеv, переработал Л. Г. Замарин)	234
Болезни почек	235
Острый диффузный нефрит (235). Хронический нефрит (239). Пиелонефрит (241). Нефрозы (243). Нефросклероз (246).	
Болезни мочевыводящих путей	248
Пиелит (249). Мочекаменная болезнь (250). Уроцистит (253). Хроническая гематурия крупного рогатого скота (255). Паралич и парез мочевого пузыря (257). Спазм мочевого пузыря (259).	
Глава 8. Болезни системы крови (А. С. Хрусталеv, переработал С. И. Смирнов)	260
Анемия	260
Острая (261) и хроническая постгеморрагическая анемия (263). Гемолитическая (265) и токсическая анемия (266). Послеродовая гемоглобинурия коров (268). Гипопластическая (270) и апластическая анемия (271).	
Лейкозы	273
Лимфолейкоз (273). Миелолейкоз (278).	
Геморрагические диатезы	281
Гемофилия (281). К-гиповитаминозный диатез (282). Тромбоцитопения (283). Кровопятнистая болезнь (284).	
Глава 9. Нарушения обмена веществ	288

Нарушения белкового, углеводного и жирового обменов (<i>И. Г. Шарбрин</i>)	288
Кетоз крупного рогатого скота (288), овец (295) и свиней (297). Миоглобинурия лошадей (298). Алиментарная дистрофия (301). Сахарный (303) и несахарный диабет (305).	
Болезни, вызываемые недостаточностью витаминов (<i>проф. П. Я. Конопелько</i>)	306
Недостаточность ретинола (307), витаминов группы В (315), тиамина (315), рибофлавина (318), никотинамида (319), пиридоксина (322), цианкобаламина (325), аскорбиновой кислоты (327), токоферола (330), филлохинона (334).	
Болезни, вызываемые недостатком или избытком микро- и макроэлементов (<i>проф. А. Г. Замарин</i>)	336
Недостаточность кобальта (337), йода (339), меди (342), цинка (344), марганца (345). Избыток бора (346), молибдена (348), никеля (348), селена (349). Недостаток и избыток фтора (350). Остеодистрофия (351).	
Глава 10. Болезни нервной системы	336 336
Болезни головного мозга (<i>В. М. Данилевский</i>)	
Анемия (359) и гиперемия головного мозга и его оболочек (360). Солнечный (361) и тепловой удар (363). Воспаление оболочек головного мозга (364). Воспаление головного мозга и его оболочек (365). Хроническая водянка желудочков мозга (366). Ушибы и сотрясения головного мозга (367).	
Болезни спинного мозга и его оболочек	367
Воспаление мягкой и паутинной оболочек спинного мозга (367). Воспаление (368) и ушибы и сотрясения спинного мозга (370).	
Функциональные нервные болезни (<i>С. И. Смирнов</i>)	371
Эпилепсия (371). Тетания (372). Неврозы (374). Вегетативные неврозы (376). Гипертоническая болезнь (376). Бронхиальная астма (377).	
РАЗДЕЛ III. ОТРАВЛЕНИЯ (<i>проф. Ф. Ф. Порохов</i>)	379
Глава 11. Отравления пестицидами и удобрениями	381
Отравления препаратами, содержащими мышьяк (382), фтор (384). Отравления соединениями меди (385), препаратами, содержащими фосфор (387), цинка фосфидом (390), хлорорганическими препаратами (390), ртутно-органическими соединениями (392), гербицидами (393), цианидами (393), минеральными удобрениями (394).	
Глава 12. Отравления поваренной солью и мочевиной	396
Отравление поваренной солью (396) и мочевиной (398).	
Глава 13. Отравления кормами и продуктами технической переработки сельскохозяйственных культур	399
Отравления кормами, обладающими фотодинамическими свойствами	399
Отравление гречихой (399) и клевером (400)	
Отравления кормами, содержащими нитраты	401
Отравление кормовой свеклой (401).	
Отравления кормами, содержащими синильную кислоту	402
Отравление суданкой (402).	
Отравления люпинами (люпиноз)	403
Отравления кормами, богатыми углеводами	405
Отравление кукурузой (405), сахарной свеклой (406).	
Отравления продуктами технической переработки растений	407
Отравление хлопчатниковым жмыхом (407), клещевинным жмыхом и семенами (408), картофельной бардой (409), свекловичным жомом (410), патокой (410).	
Глава 14. Кормовые микотоксикозы	411
Клавицепстоксикоз (411) Фузариотоксикоз (412). Устилагоксикоз (413). Отравления испорченными кормами (414).	
Глава 15. Отравления ядовитыми растениями	415
Отравления с поражением органов пищеварения	415

	Отравления пасленами (415), рапсом и горчицей (416), лютиками (417).	
	Отравления с явлениями геморрагического диатеза	418
	Отравление донником (418).	
Отравления с поражением нервной системы		419
	Отравление горчаком (419), полынью (421), хвощами (422), ядовитым вехом (423), чемерицей (424), гелиотропом (425), ежовником (426).	
РАЗДЕЛ IV. БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА (<i>проф. В. А. Аликаев</i>)		428
Глава 16. Болезни пищеварительной системы		428
	Диспепсия (428). Гастроэнтерит молодняка (433). Периодическая тимпания телят (436). Безоарная болезнь (437). Токсическая гепатодистрофия поросят (439).	—
Глава 17. Болезни дыхательной системы (бронхопневмония)		441
Глава 18. Болезни, возникающие при неполноценном кормлении		447
	Недостаточность ретинола (<i>проф. П. Я. Конопелько</i>) (447). В-гиповитаминозы (<i>В. А. Аликаев</i>) (449). Недостаточность аскорбиновой кислоты (450) и кальциферола (451) (<i>проф. П. Я. Конопелько</i>). Алиментарная анемия поросят (456). Беломышечная болезнь молодняка (458). Отечная болезнь поросят (462). Энзоотическая атаксия (параплегия) (465). Гипогликемия поросят (467). Паракератоз поросят (468). Язвенная болезнь желудка поросят (469). Профилактика болезней молодняка (<i>В. А. Аликаев</i>) (471)	
РАЗДЕЛ V. БОЛЕЗНИ ПТИЦ (<i>В. М. Данилевский</i>)		474
Глава 19. Болезни органов дыхания		474
	Риниты и синуситы (474). Пневмоаэроцистит (475).	
Глава 20. Болезни органов пищеварения		475
	Стоматит гусей (475). Воспаление зоба (476). Закупорка зоба (476) и пищевода (477). Кутикулит (477). Диспепсия (478). Гастроэнтерит (479). Закупорка кишечника (479). Воспаление клоаки (479). Желточный перитонит (480).	
Глава 21. Нарушения обмена веществ		481
	Недостаточность ретинола (481), кальциферола (483), токоферола (485), тиамина (485), рибофлавина (486), пиридоксина (486), пантотеновой кислоты (487), никотиамида (487), биотина (487), холина (487), фолиевой кислоты (488), цианкобаламина (488). Гиповитаминоз К (488). Мочекислый диатез (489). Аптериоз (490). Выпадение перьев у кур (491). Пероз (491). Каннибализм (492). Профилактика болезней птиц (493).	
РАЗДЕЛ VI. БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ (<i>доц. Л. В. Панышева</i>)		496
Глава 22. Болезни пищеварительной системы		496
	Острый (497) и хронический гастрит (497). Гастроэнтерит молодняка (498). Диспепсия молодняка (500) и лактирующих самок соболей (501). Острое расширение желудка у лисиц и песцов (501), соболей (502).	
Глава 23. Болезни, вызываемые нарушением обмена веществ		503
	Стеатит норок (504). Токсемия беременных (505). Гематурия (505) и подмокание норок (505). Недостаточность ретинола (506), тиамина (507), пантотеновой кислоты (508), биотина (508), аскорбиновой кислоты (509), кальциферола (510). Фиброзная остеоидистрофия лисиц (большеголовость) (510). Сечение меха (511). Лактационная (512) и мочекаменная болезнь норок (512). Алиментарная анемия (514). Гематомы-абсцессы у норок и соболей (515). Профилактика болезней пушных зверей (516).	

Иван Георгиевич Шарабрин, Владимир Аверьянович Аликаев,
Лев Григорьевич Замарин, Владимир Михайлович Данилевский,
Лидия Васильевна Панышева, Петр Яковлевич Конопелько,
Федор Федорович Порохов, Сергей Иванович Смирнов,
Иван Николаевич Симонов, Николай Александрович Судаков,
Александр Сергеевич Хрусталеv.

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Заведующий редакцией В. Г. Федотов
Редактор В. С. Зелепукин
Художник М. Д. Северина
Художественный редактор А. И. Бершачевская
Технический редактор Н. В. Суржева
Корректоры А. И. Болдуева, М. Д. Писарева

ИБ № 3976

Сдано в набор 12.11.84. Подписано к печати 01.04.85. Т-08341. Формат 70 × 100¹/₁₆. Бумага кн.-журн. офсетная. Гарнитура литературная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 42,9 + 0,65 вкл. Усл. кр.-отт. 88,4. Уч.-изд. л. 48,57. Изд. № 013. Тираж 50 000 экз. Заказ № 1707. Цена 2 р. 10 к.

Ордена Трудового Красного Знамени ВО «Агропромиздат»,
107807, ГСП, Москва, Б-53, ул. Садовая-Спасская, 18.

Ордена Октябрьской Революции, ордена Трудового Красного Знамени Ленинградское производственно-техническое объединение «Печатный Двор» имени А. М. Горького Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 197136, Ленинград, П-136, Чкаловский пр., 15.