

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

в двух частях



Минск
2013

1
часть

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

*Допущено Министерством образования
Республики Беларусь в качестве учебного пособия
для студентов учреждений высшего образования
по специальности «Ветеринарная медицина»*

Под редакцией С. С. Абрамова

В двух частях

Часть 1



Минск
«ИВЦ Минфина»
2013

М. Карпуть, А. А. Белко,
В. Н. Иванов, Л. Л. Жук,
И. С. Шевченко,
В. Н. Гиско

оденский государственный
федры анатомии животных,
В. В. Малашко);
новациям РУП «Институт
С. Н. Вышелесского»,
азных болезней животных
цент М. П. Кучинский

ных : учеб. пособие для сту-
образования : в 2 ч. Ч. 1 /
С. С. Абрамова. - Минск:

я по истории развития ветери-
нактике и терапии, основным
технике, частной патологии, те-
х болезней животных.

ВВЕДЕНИЕ

1.1. Предмет «Внутренние болезни животных» и его роль в подготовке врача ветеринарной медицины

Внутренние болезни животных – наука о причинах возникнове-
ния и развития, течении, диагностике, лечении и предупреждении
внутренних болезней животных неинфекционной природы у сель-
скохозяйственных и промысловых животных.

Дисциплина «Внутренние болезни животных» является одной
из профилирующих при подготовке врача ветеринарной медицины и
имеет огромное значение в формировании его врачебного мышления.
При этом клиническое мышление начинает вырабатываться еще при
изучении предклинических дисциплин, таких как нормальная и па-
тологическая физиология, фармакология, клиническая диагностика,
патологическая анатомия, с которыми дисциплина «Внутренние бо-
лезни животных» тесно связана. Существуют тесные межпредметные
связи дисциплины с разделами таких общетеоретических естествен-
ных наук, как физика, неорганическая и биологическая химия и др.,
общепрофессиональными и зоотехническими дисциплинами (анатомия,
гистология, зоогигиена, кормление, кормопроизводство с основами
ботаники, разведение, генетика, частное животноводство и др.).

Изучение внутренних болезней животных сопровождается со-
хранением тесных логически-структурных межпредметных связей с
другими профилирующими дисциплинами: эпизоотологией, общей
и частной хирургией, паразитологией, акушерством, гинекологией

М. Карпуть], А. А. Белко,
ч. В. Н. Иванов, Л. Л. Жук,
зский, И. С. Шевченко,
асимчик, В. Н. Гиско

Гродненский государственный
кафедры анатомии животных,
ук В. В. Малашко);
а ппцовациям РУП «Институт
им. С. Н. Вышелесского»,
аразных болезней животных
цент М. П. Кучинский

отных : учеб. пособие для сту-
образования : в 2 ч, Ч. 1 /
ед. С. С. Абрамова. - Минск:
С.

ния по истории развития ветери-
филаксии и терапии, основным
й технике, частной патологии, те-
нних болезней животных.
... ...

ВВЕДЕНИЕ

1.1. Предмет «Внутренние болезни животных» и его роль в подготовке врача ветеринарной медицины

Внутренние болезни животных — наука о причинах возникнове-
ния и развития, течения, диагностике, лечении и предупреждении
внутренних болезней животных неинфекционной природы у сель-
скохозяйственных и промысловых животных.

Дисциплина «Внутренние болезни животных» является одной
из профилирующих при подготовке врача ветеринарной медицины и
имеет огромное значение в формировании его врачебного мышления.
При этом клиническое мышление начинает вырабатываться еще при
изучении предклинических дисциплин, таких как нормальная и па-
тологическая физиология, фармакология, клиническая диагностика,
патологическая анатомия, с которыми дисциплина «Внутренние бо-
лезни животных» тесно связана. Существуют тесные межпредметные
связи дисциплины с разделами таких общетеоретических естествен-
ных наук, как физика, неорганическая и биологическая химия и др.,
общепатологическими и зоотехническими дисциплинами (анатомия,
гистология, зоогигиена, кормление, кормопроизводство с основами
ботаники, разведение, генетика, частное животноводство и др.).

Изучение внутренних болезней животных сопровождается со-
хранением тесных логически-структурных межпредметных связей с
другими профилирующими дисциплинами: эпизоотологией, общей
и частной хирургией, паразитологией, акушерством, гинекологией

УДК 619:616.1/8-08:636(075.8)

ББК 48я73

В60

А в т о р ы:

С. С. Абрамов, А. П. Курдеко, И. М. Карпуть, А. А. Велко,
Ю. К. Коваленок, А. А. Мацинович, В. Н. Иванов, Л. Л. Жук,
А. Н. Козловский, С. В. Петровский, И. С. Шевченко,
В. В. Великанов, В. А. Герасимчик, В. Н. Гиско

Рецензенты:

кафедра анатомии животных УО «Гродненский государственный аграрный университет» (профессор кафедры анатомии животных, доктор ветеринарных наук *В. В. Малашко*);
зам. директора по научной работе и инновациям РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского», зав. отделом токсикологии и незаразных болезней животных доктор ветеринарных наук, доцент *М. П. Курчинский*

Внутренние болезни животных : учеб. пособие для студентов учреждений высшего образования : в 2 ч. Ч. 1 / С. С. Абрамов [и др.]; под ред. С. С. Абрамова. – Минск: ИВЦ Минфина, 2013. – 536 с.

ISBN 978-985-7060-23-8.

В пособии приведены сведения по истории развития ветеринарной медицины, общей профилактике и терапии, основным видам терапии, терапевтической технике, частной патологии, терапии и профилактике внутренних болезней животных.

Предназначено для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина», слушателей ФПК и врачей ветеринарной медицины.

УДК 619:616.1/8-08:636(075.8)

ББК 48я73

ISBN 978-985-7060-23-8

© Оформление. УП «ИВЦ Минфина», 2013

ИВЦ
ВЫШЕССКОГО
ИНСТИТУТА
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ВЕТЕРИНАРИИ

ВВЕДЕНИЕ

1.1. Предмет «Внутренние болезни животных» и его роль в подготовке врача ветеринарной медицины

Внутренние болезни животных – наука о причинах возникновения и развития, течении, диагностике, лечении и предупреждении внутренних болезней животных неинфекционной природы у сельскохозяйственных и промысловых животных.

Дисциплина «Внутренние болезни животных» является одной из профилирующих при подготовке врача ветеринарной медицины и имеет огромное значение в формировании его врачебного мышления. При этом клиническое мышление начинает вырабатываться еще при изучении предклинических дисциплин, таких как нормальная и патологическая физиология, фармакология, клиническая диагностика, патологическая анатомия, с которыми дисциплина «Внутренние болезни животных» тесно связана. Существуют тесные межпредметные связи дисциплины с разделами таких общетеоретических естественных наук, как физика, неорганическая и биологическая химия и др., общепатологическими и зоотехническими дисциплинами (анатомия, гистология, зоогигиена, кормление, кормопроизводство с основами ботаники, разведение, генетика, частное животноводство и др.)

Изучение внутренних болезней животных сопровождается сохранением тесных логически-структурных межпредметных связей с другими профилирующими дисциплинами: эпизоотологией, общей и частной хирургией, паразитологией, акушерством, гинекологией и биотехнологией размножения, экономикой и организацией ветеринарного дела.

Результатом изучения дисциплины «Внутренние болезни животных» является знание студентами классификации болезней, этиологии, патогенеза, клинического проявления, методов распознавания, лечения и профилактики. Будущие специалисты овладевают методами клинического исследования животных, лабораторного анализа биологического материала от больных, всеми способами применения терапевтической техники.

Перевод животноводства на промышленную технологию производства продукции обусловил определенные изменения в лечебной и профилактической работе. В этой связи широко внедряются методы групповой превентивной терапии, в частности применение аэрозолей, аэроаэрозов, макро- и микроэлементов, витаминов.

В условиях промышленного животноводства большое значение имеет диетотерапия, особенно при болезнях пищеварительной системы и патологии обмена веществ, поэтому исследования кормов, проводимые в ветеринарных лабораториях, дают возможность постановки своевременного диагноза при многих болезнях, а также контроля за качеством кормов.

Профилактика внутренних болезней в условиях промышленного животноводства базируется на данных диспансеризации животных, что дает возможность анализировать состояние стада, составлять планы профилактики и лечения. При этом следует учитывать научные достижения агрономии, кормопроизводства, гигиены сельскохозяйственных животных, включая содержание животных и технологию приготовления кормов.

Изучается болезнь по определенной схеме:

необходимо тщательно проанализировать анамнез и выявить возможные причины возникновения болезни (этиология);

разработать рабочую схему патогенеза данной патологии;

установить симптоматику заболевания на основании тщательно проведенного клинического исследования;

провести необходимые лабораторные исследования крови, мочи и кала;

на основании клинических и лабораторных исследований поставить диагноз, провести дифференциацию от схожих заболеваний;

разработать лечение и организовать меры по профилактике этого заболевания у других животных.

Правильная постановка диагноза в значительной степени зависит от методов диагностики. Наряду с использованием давно опробованных методов клинического исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и др.) применяются более новые методы диагностики, такие как УЗИ, электро- и фонокардиография, рентгеноисследования, биопсия, гистохимические исследования.

Одним из наиболее важных показателей работы врача ветеринарной медицины является эффективность лечения. При назначении лечения следует руководствоваться основными принципами ветеринарной терапии — физиологичностью, активностью, индивидуальностью, комплексностью, курсовой терапией и экономичностью.

терапии. В случаях экономической нецелесообразности лечения лучше проводить выбраковку больных животных.

Предмет «Внутренние болезни животных» состоит из двух частей: первая часть – общая терапия и профилактика внутренних болезней животных; вторая – частная патология, терапия и профилактика внутренних болезней животных.

Первая часть предмета включает два раздела: основы общей терапии, изучающей виды и методы терапии, правила лечения животных и терапевтическая техника; общая профилактика болезней животных, методологической основой которой является диспансеризация.

Во второй части предмета последовательно изучаются болезни по системам в соответствии с определенным планом изложения: определение, распространение, классификация, экономический ущерб, этиология, патогенез, патологоанатомические изменения, симптоматика, диагноз, прогноз, лечение и профилактика.

1.2. Историческая справка

Познания о внутренних болезнях животных уходят в далекую древность, когда человек начал приучать и одомашнивать животных, и в случаях их заболевания возникала необходимость оказывать им лечебную помощь. Постепенно у определенных людей накапливался опыт по распознаванию и лечению больных животных, появились «знахари», которые передавали свой опыт другим поколениям.

Сведения о заболеваниях животных и их лечении встречаются в рукописях Древнего Египта (Кахунский папирус – 2000 лет до н.э.), Древнего Рима (Марк Теренций Варрон – II и I вв. до н.э., Публий Вергилий Марон – I в. до н.э.), Индии (I в. до н.э.), Греции и др. Древние греки верили, что существует бог, ведающий лекарствами, его латинское имя – Эскулап. Богом лечения считался также Апполон. Выдающимся врачом Древней Греции был Гиппократ (460–377 гг. до н.э.). Со времен Гиппократа на учение о внутренних болезнях животных оказывала благотворное влияние гуманная медицина, основные методы исследований которой открыли широкий путь для познания причин и механизмов развития болезни.

На научную основу изучение внутренних болезней животных было поставлено после открытия ветеринарных учебных заведений. Высшие ветеринарные школы в Европе были открыты в Лионе (1761), Альфорте (1765), Вене (1776), Дрездене (1776), Ганновере (1778), Будапеште (1787), Берлине и Мюнхене (1790). Особенно боль-

ное внимание на становление как научной дисциплины частной патологии и терапии оказали ученые-клиницисты Будапештской ветеринарной школы Ф. Гутира, Й. Марек, Р. Маннингер и И. Мочи.

В России готовить ветеринарных специалистов начали в Хорошевской школе под Москвой (1733), в Петербургской (1808) и Московской (1811) медико-хирургических академиях, ветеринарных институтах в Варшаве (1840), Дерпте (ныне Тарту) (1848), Харькове (1851), Казани (1873). В Беларуси — на ветеринарном отделении при Виленском университете (1806), затем в Витебском ветеринарном институте (ныне Витебская государственная академия ветеринарной медицины), открытом в 1924 г.

Первыми ветеринарными клиницистами в России были Я. К. Кайданов, П. И. Лукин, Г. М. Прозоров, И. И. Равич, Х. Г. Бунге, которые заложили основы общей и частной терапии и профилактики внутренних болезней животных.

В становлении и развитии учения о внутренних болезнях животных много сделали К. М. Гольцман, Н. П. Рухлядев, А. Н. Макаревский, Г. В. Домрачев, А. Р. Евграфов, В. Е. Евтихийев, А. В. Сияев, Л. А. Фадеев, С. А. Хрусталеv, И. Г. Шарабрин, В. М. Данилевский, А. Н. Важенев, Ф. Ф. Порохов и др.

В последующем были открыты кафедры внутренних болезней при всех ветеринарных вузах и факультетах. В них наряду с учебным процессом ведется большая научно-исследовательская работа и осуществляется подготовка научно-педагогических кадров.

В Витебском ветеринарном институте кафедра внутренних незаразных болезней животных была открыта в 1927 г. Основателем кафедры и первым ее заведующим стал профессор А. Н. Макаревский. Им написаны книги: «Болезни домашних животных», «Болезни северных оленей», «Болезни птиц», «Клиническая диагностика домашних животных» и др. В последующем кафедрой заведовали доценты А. Н. Загребский, М. Г. Холод, профессора П. В. Каймаков, В. С. Гояринова, Ф. Ф. Порохов.

В Витебском ветеринарном институте сложилась школа белорусских терапевтов. Большой вклад в ее становление сделал Ф. Ф. Порохов. Под его руководством активно проводились исследования по болезням обмена веществ и молодняка. Им опубликовано более 80 научных работ, среди которых учебник «Внутренние болезни животных», «Незаразные болезни молодняка», «Болезни недостаточности у свиней» и др. Он подготовил 2 докторов и 14 кандидатов наук.

В течение 17 лет на кафедре работал профессор П. Я. Конопелько. Его исследования были посвящены вопросам диагностики,

профилактики и лечения нарушений обмена веществ у сельскохозяйственных животных. Он опубликовал более 125 научных работ, является соавтором учебников «Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных», «Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных», трех монографий и четырех справочников. Подготовил трех докторов и шесть кандидатов наук.

С избранием в 1979 г. заведующим кафедрой профессора, члена-корреспондента АН БССР И. М. Карпуца начали интенсивно проводиться исследования по кроветворению, иммунной реактивности и иммунопатологии, нарушению обмена веществ у животных, созданию новых препаратов из местного сырья. И. М. Карпуца является одним из основоположников неинфекционной иммунологии и иммунопатологии животных. Благодаря его усилиям в 1989 г. была открыта проблемная научно-исследовательская лаборатория по изучению иммунопатологии животных и болезней молодняка (зав. лабораторией ст. научный сотрудник И. З. Севрюк, научный руководитель профессор И. М. Карпуца). И. М. Карпуцем и его учениками проведены фундаментальные исследования по кроветворению и иммунной реактивности, иммунопатологии и иммунному бесплодию у животных, созданию препаратов для диагностических, лечебных и профилактических целей. За цикл научных работ и монографий по изучению закономерностей формирования иммунного статуса, выяснению механизмов развития иммунопатологии у животных и созданию новых препаратов И. М. Карпуца присуждена в 1997 г. премия Национальной академии наук Беларуси за лучшую научную работу в области естественных, технических и гуманитарных наук. Им опубликовано свыше 510 научных работ. Среди научных трудов – 23 книги и монографии, в том числе исследования «Иммунная реактивность свиней», «Гематологический атлас», «Незаразные болезни молодняка», «Патология и иммунопатология болезней молодняка». Он – автор и соавтор четырех учебников и практикума, учебного пособия по внутренним болезням птиц, четырех справочников по болезням животных, белорусской ветеринарной энциклопедии. Имеет пять изобретений и шесть патентов. Подготовил пять докторов и 17 кандидатов наук и магистра.

Весомый вклад в развитие кафедры внес профессор С. С. Абрамов. Им проведены глубокие исследования по болезням молодняка, предложено несколько новых препаратов и физиотерапевтических средств для лечения и профилактики болезней животных. Он опубликовал свыше 250 научных работ, является автором четырех справочников, четырех монографий, учебника по выращиванию и

болезням собак, учебника по внутренним незаразным болезням и практикума, соавтор ветеринарной энциклопедии. Подготовил восемь кандидатов наук.

Много сделал для изучения внутренних болезней животных профессор В. А. Телешнев. В течение многих лет он разрабатывал вопросы физиологии и патологии пищеварения у свиней, создал ряд хирургических и функциональных методов исследования желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени и гипофизарно-надпочечниковой системы, является инициатором внедрения в ветеринарную медицину синдромного принципа диагностики болезней. В. А. Телешнев опубликовал более 120 научных работ, в том числе является соавтором учебника по внутренним незаразным болезням животных, монографий по незаразным болезням молодняка, болезням недостаточности у свиней и двух справочников. Имеет изобретение, разработал три наставления по применению вновь созданных препаратов. Подготовил двух кандидатов наук.

Определенный вклад в изучение внутренних незаразных болезней внес профессор А. Ф. Могиленко. Его работы посвящены изучению иммунной реактивности в норме и при ряде болезней молодняка крупного рогатого скота, разработке препаратов для ее коррекции. Он является соавтором учебника «Выращивание и болезни собак», ветеринарной энциклопедии и двух изобретений.

Существенный вклад в изучение незаразных болезней птиц внесла М. П. Бабина. Ею изучены закономерности формирования иммунного статуса у цыплят-бройлеров в онтогенезе, определены критические иммунологические периоды, предложены методы их диагностики и препараты для профилактики иммунной недостаточности, желудочно-кишечных болезней и нарушений обмена веществ. По этим направлениям опубликовано более 170 научных работ, в том числе и монография.

Весомый вклад в развитие белорусской школы терапевтов сделал профессор А. П. Курдеко. Им опубликовано более 300 научных и учебно-методических работ, среди которых более 20 учебников, учебных пособий с грифом Министерства образования Республики Беларусь, монографий, справочников и т.д. Под его руководством защищены 4 кандидатские диссертации, в настоящее время является научным руководителем 3 аспирантов и 1 докторанта. Диссертацию на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук на тему: «Гастроэнтерит и гепатодистрофия у свиней в условиях промышленных комплексов» защитил в 2006 г. В 2007 г. А. П. Курдеко присвоено ученое звание профессора. Им проведены глубокие и разноплановые исследования по болезням пищеварения,

обмена веществ, молодняка на разных видах животных. Неоднократно поощрялся администрацией академии, Витебским облисполкомом, Министерством сельского хозяйства и Министерством образования Республики Беларусь за высокие показатели в научно-исследовательской и учебно-воспитательной работе. В настоящее время А. П. Курдеко является ректором ВГСХА.

Значительный вклад в изучение внутренних незаразных болезней внесли заведующий кафедрой доцент А. А. Белко, доценты Л. Л. Жук, А. А. Мацинович, Г. Ф. Макарович, Л. М. Пивовар, И. С. Шевченко, А. Г. Ульянов и др.

В настоящее время на кафедре работает 26 сотрудников, из них 13 преподавателей.

Большой вклад сделали в изучение незаразных болезней животных, связанных с нарушением обмена веществ, патологией молодняка, рациональным ведением животноводства в зонах с радиоактивным загрязнением, профессор М. П. Коваль, старшие научные сотрудники А. Ф. Пилуй, Е. А. Панковец и др.

Ветеринарные терапевты Беларуси постоянно поддерживают тесную связь с клиницистами других вузов и научно-исследовательских институтов, прежде всего с коллегами Московской академии ветеринарной медицины и биотехнологии, Санкт-Петербургской академии ветеринарной медицины, Казанской академии ветеринарной медицины, Воронежским аграрным университетом, Всероссийским научно-исследовательским ветеринарным институтом патологии, фармакологии и терапии и другими, а также с учеными-терапевтами вузов и НИИ Украины, Молдовы, Прибалтики, Средней Азии и Закавказья. В последнее время налаживаются связи с ветеринарными терапевтами Польши и Германии.

Раздел 1

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ТЕРАПИИ

Общая терапия – раздел внутренних болезней животных, изучающий правила, принципы, виды и методы ветеринарной терапии, призванный формировать врачебное мышление.

Результативность терапевтических мероприятий возможна только в том случае, если они целенаправленны и научно обоснованны. Основная цель лечения – добиться полного выздоровления животного, восстановления его продуктивности и получения полноценной продукции. Обобщенный многовековой труд ученых позволяет сформулировать совокупные позиции терапевтических подходов к лечению больного животного, позиций, которые призваны формировать и развивать клиническое мышление врача ветеринарной медицины, формировать его как специалиста, способного к анализу.

Роль данного раздела в формировании клинического врачебного мышления состоит не только в овладении знаниями, используемыми при лечении внутренних болезней, но еще и в том, что методы и приемы, трактуемые в общей терапии, широко используются при изучении сопредельных клинических дисциплин: эпизоотологии, хирургии, акушерства и паразитологии.

Таким образом, общая терапия включает в себя (рис. 1) правила (законы), которых необходимо придерживаться при оказании лечебной помощи, принципы, виды и методы терапии, а также терапевтическую технику.

Общая терапия:	правила (законы)
	принципы
	виды
	методы
	терапевтическая техника

Рис. 1. Классификация общей терапии

Глава 1

ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА ТЕРАПИИ, ПРИНЦИПЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

Основные правила или законы, которыми руководствуется ветеринарная терапия, основаны на признании единства организма и внешней среды, его целостности и на законе (принципе) нервизма.

Методологическую основу этих диалектических позиций во многом сформировали И. П. Павлов, И. М. Сеченов, В. И. Вернадский, С. П. Боткин и др. Разрабатывая любую схему терапевтических мероприятий, врач должен постоянно помнить крылатые выражения этих великих клиницистов: «Нельзя изучать и понять организм, нельзя понять его форму и жизнедеятельность, не изучая и не зная среду жизни» (В. И. Вернадский). Изменение условий существования влияет на реактивность организма, состояние обмена веществ, течение заболеваний, поэтому их необходимо учитывать при лечении животных. Понимание единства организма и внешней среды особенно важно при изучении эндемических болезней животных, возникающих в отдельных биогеохимических зонах, поскольку химический состав организма находится в тесной

связи с основным источником его питания – растениями. Состав последних зависит от состава почв, почвенных вод, атмосферы. Не только кормление, но и содержание животных, их эксплуатация – это факторы внешней среды, без учета которых лечение будет мало результативным или совсем неэффективным.

Необходимо «лечить больного, а не болезнь» (С. П. Боткин, И. М. Сеченов). Лечение животных следует проводить с позиций целостности организма, поскольку при любом заболевании развиваются поражения не отдельных органов, а в патологический процесс в определенной мере втягиваются и другие органы и системы. Согласно этому учению изучение жизнедеятельности любого органа как в норме, так и при патологии должно проводиться с учетом связей его с другими органами и регуляторными системами всего организма, где органы и ткани являются частью целого. Так, при возникновении бронхолегочной патологии неизменно происходит нарушение газообмена, а это, в свою очередь, приводит к изменениям в функциональной деятельности сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, почек, обмена веществ.

И. П. Павлов в своих работах неоднократно подчеркивал, что, назначая лечение, необходимо стремиться обеспечить всеми доступными средствами поддержание, восстановление и усиление защитных приспособлений организма. Функция защиты организма, по его мнению, осуществляется главным образом центральной нервной системой и прежде всего ее высшим отделом – корой головного мозга, анализирующей, синтезирующей, контролирующей, регулирующей, направляющей и определяющей все жизненные процессы, совершающиеся как в здоровом, так и больном организме.

Таким образом, методологические основы *павловского невролизма* предполагают максимально возможное использование приемов воздействия на нервную систему с тем, чтобы обеспечить оптимальный уровень ее адекватной физиологической реакции в условиях патологии.

Ветеринарная терапия немыслима без основополагающих, *принципиальных* подходов к разработке схем лечения больных животных.

Принципы терапии

К таким принципам относятся принцип физиологичности, принцип профилактичности или превентивной терапии, комплексности, курсовой терапии, индивидуальности, активности и экономической целесообразности.

Принцип физиологичности. В его основе лежит глубокое понимание сущности функционирования той или иной системы организма. При этом построение любой схемы, любого комплекса терапевтических влияний должно прежде всего учитывать закономерности физиологии, использовать эти закономерности в складывающихся условиях в нужном ракурсе.

Для осуществления физиологической терапии для больных животных необходимо создавать оптимальные условия содержания и кормления, применять лекарственные препараты, которые бы стимулировали защитные физиологические реакции организма.

Например, имеет место расстройство пищеварения, вызванное нарушением ферментообразования. Следовательно, врачу необходимо: 1) восполнить недостаток ферментов; 2) стимулировать выработку собственных.

При пневмониях происходит накопление в альвеолах экссудата, нарушается проводимость воздуха в терминальных бронхиолах и т.п. Врачу необходимо: 1) применить комплекс средств, направленных на восстановление бронхиальной проводимости воздуха и изменение агрегатного состояния экссудата; 2) использовать средства, которые стимулировали бы собственные защитные механизмы (трахеобронхиальный клиренс, фагоцитоз, клеточные и гуморальные механизмы и т.д.).

Принцип профилактичности или превентивной терапии. Главный принцип в условиях промышленного животноводства. Сущность данного принципа – максимально раннее вмешательство в течение патологического процесса. У достаточно большого количества болезней существует преморбидный или предклинический этап болезни, при котором существуют функциональные отклонения в деятельности той или иной системы или органа, а глубоких и, что важно, необратимых изменений еще не наступило. Эти изменения гомеостаза можно выявить специальными исследовательскими приемами, в том числе определением в крови уровня витаминов, гормонов,

микро- и макроэлементов, активности ферментов. Так, начальные стадии миокардоза диагностируют с помощью электрокардиографии, субклиническую форму D-гиповитаминоза – путем определения активности щелочной фосфатазы и проведения рентгенофотометрии костей, скрытое течение A-гиповитаминоза – определением уровня ретинола в молозиве, сыворотке крови, печени. Обоснованное применение ранней терапии позволяет достичь высокого эффекта при небольших затратах труда и лечебных средств.

Таким образом, выявление животных на данном этапе развития болезни и максимально раннее вмешательство в ее течение выражают сущность профилактики необратимых структурных изменений и составляют смысл данного принципа.

Принцип комплексности. Предусматривает борьбу с монотерапией, т.е. использованием какого-либо одного средства для лечения животных, чем часто злоупотребляют практикующие специалисты, используя антибиотик как панацею, как некое средство «разнопланового и разностороннего действия».

Терапия должна быть комплексной, т.е. направленной на создание благоприятных условий для больного животного (уход, кормление, содержание, выявление и ликвидация причин), использование средств, которые бы помогали восстанавливать нарушенные функции. Только при таком условии можно достичь наилучших результатов в лечении. Примером здесь могут быть наиболее распространенные желудочно-кишечные болезни новорожденных телят, которые протекают с симптомами диарей. У больных нарушаются моторная, секреторная, всасывательная и экскреторная функции сычуга и кишечника, нервная, сердечно-сосудистая и дыхательная системы, выделительная функция почек, наступают обезвоживание, ацидоз, нарушаются все виды обмена веществ.

Успеха при лечении таких больных животных врач ветеринарной медицины может достичь лишь в том случае, если будет направлять свои усилия на создание оптимальных условий содержания, проведение диетотерапии, применение antimicrobных средств и препаратов, восстанавливающих

моторную, секреторную и всасывательную функции органов пищеварения, водно-электролитный обмен, повышающих неспецифическую резистентность, стимулирующих иммунную систему, улучшающих функции сердца и почек, адсорбирующих и выводящих токсины. Такой комплексный подход к лечению всегда затрагивает механизмы развития болезни (патогенез) и поэтому является наиболее эффективным.

Принцип курсовой терапии. Название принципа говорит о его сущности. Во-первых, это постулат – лечение должно быть курсовым. Во-вторых, врач должен четко представлять, как и чем он будет работать с больным животным на протяжении всего периода лечения. В данном ракурсе следует отметить недопустимость разрозненных, одномоментных, не плановых медикаментозных вмешательств.

Условно недопустимую работу можно представить следующим образом – у животного появился кашель, врач вводит ему лекарство, на завтра кашля нет и лечения нет. После завтра снова появляется симптом и опять имеет место одномоментное вмешательство. Это и есть крайне неквалифицированный подход к лечению, приводящий к переходу острых процессов в хронические, адаптации патогенной микрофлоры к антибиотикам и т.д.

Вместе с тем вышеуказанное вовсе не предусматривает строгой консервативности, врач должен мыслить творчески и в зависимости от складывающихся обстоятельств вносить коррективы в курсовое лечение.

Принцип индивидуальности. Предусматривает индивидуальный подход к лечению каждого животного даже одного вида, возраста, пола, диагноза и т.д. Необходимо строго помнить: есть общие закономерности, но каждый организм индивидуален. Индивидуальная терапия вовсе не противоречит групповой, которая в условиях современного ведения животноводства приобретает все большую актуальность. Только обоснованное, профессионально грамотное сочетание групповых подходов к терапевтической деятельности с элементами индивидуальной работы с больным животным позволяет врачу ветеринарной медицины достигать оптимальных результатов.

Принцип активности. Предусматривает активное и максимально раннее вмешательство в течение патологического процесса. Проводя лечение, врач должен со стартовых позиций использовать максимально возможный арсенал лечебных мер. Основная опасность здесь – не превысить физиологические возможности организма, помнить крылатую фразу С. П. Боткина: «Не навреди». Максимально полезна такая терапия в том случае, если она способствует мобилизации собственных защитных сил организма.

Любая болезнь есть комплекс определенных, характерных для данного конкретного случая причинно-следственных сочетаний с состоянием конкретного организма. По этой причине в лечении животного крайне существенны выявление и максимально возможное устранение конкретных причин болезни в данном случае, создание максимально благоприятных условий для больного, применение средств патогенетического, заместительного и симптоматического действий.

Принцип экономической целесообразности. Единственный принцип, отличающий терапию ветеринарную от медицины человека.

Врач должен в каждом конкретном случае определять целесообразность терапии, т.е. разрабатывать комплекс терапевтических мероприятий или сразу же после установления диагноза выбраковывать больное животное.

Опыт осуществления хозяйственной деятельности практикующих ветеринарных специалистов показывает, что работа с животными при ряде патологий, протекающих в острой или подострой формах, экономически оправдана. Хронически же протекающие болезни, а также ряд патологий (цирроз печени, травматический перикардит, эмфизема легких и т.п.) с ярко выраженными необратимыми и(или) деструктивными процессами являются основанием для выбраковки.

Вместе с тем следует помнить, что пациентами врача ветеринарной медицины являются и домашние животные, при работе с которыми данный принцип чаще всего неприменим по разным соображениям. Это же относится и к высокоценным племенным животным.

Глава 2

ВИДЫ ТЕРАПИИ

Виды терапии – это использование средств в определенном направлении с целью ликвидации патологического процесса в организме.

В клинической ветеринарии выделяют два основных вида терапии – этиотропную и патогенетическую (рис. 2.1), которые в свою очередь включают ряд подпунктов. Между причинной (этиотропной) и патогенетической терапией находится заместительная, поскольку в одних случаях ее действие направлено на устранение причины, а в других – на различные звенья патогенеза болезни.



Рис 2.1. Классификация видов терапии

Существуют разные взгляды на классификацию видов терапии. Основываясь на самой сущности данного понятия, следует отметить, что всегда существует причина болезни, и врач просто обязан направить свои действия на ее ослабление или устранение, соответственно этиотропный вид как таковой имеет право на самостоятельное существование.

Далее причина всегда приводит к следствию (в случае болезни – это патогенез), соответственно те средства и способы, которые использует врач для борьбы со следствием и есть патогенетическая терапия. Что же касается других, выносимых отдельными авторами в самостоятельную группу видов, то все они так или иначе вписываются в эти два вида.

Что касается симптоматической терапии, то она отдельными авторами понимается как самостоятельный вид. Другие же считают, что она является одним из элементов патогенетической. В любом случае выделение симптоматической терапии из общего комплексного лечения может привести к самым неблагоприятным последствиям.

Например, устранение болевого симптомокомплекса при ряде заболеваний без устранения причины и подавления основных звеньев патологии может привести к нежелательным последствиям.

Следует отметить, что в целом все это деление крайне условно и скомпоновано так в большей мере для удобства ориентации студента в ходе изучения данной информации и формирования методически грамотного подхода к построению терапевтической схемы.

2.1. ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

Этиотропная (каузальная) терапия (от греч. *aetiotropus*: *aetia* – причина и *tropos* – направление и от лат. *causa* – причина, т.е. воздействие на причину) – вид применения терапевтических средств, направленных на устранение или ослабление этиологического фактора, т.е. причины, вызвавшей болезнь.

Этиотропную терапию как вид приложения усилий в направлении причины болезни следует понимать в более ши-

роком плане, чем незаразная патология. Так, применение биопрепаратов (специфические гипериммунные сыворотки, иммуноглобулины, бактериофаги, анатоксины), обладающих узкой или широкой специфичностью против определенных возбудителей, также можно и нужно считать этиотропной мерой. Этиотропна и сущность применения противопаразитарных препаратов при соответствующих болезнях, когда введением антигельминтиков, антипротозойных и других средств воздействуют на определенного паразита с целью устранения его как причины болезни.

Этиотропная терапия включает (в спектре изучения незаразных болезней) использование противомикробных препаратов, химиоспецифических средств, а также радикальную операцию.

2.1.1. Химиотерапевтические и антисептические вещества

Антимикробные средства в этиотропном арсенале врача ветеринарной медицины наиболее производственно востребованы. В эту группу входят антибиотики разных групп, сульфаниламидные препараты, производные нитрофурана, хиноксалина и 8-оксихинолина, противомикробные препараты – фторхинолоны и олаквиндоксы, а также частично фитонциды.

Антибиотики (от греч. anti – против, bios – жизнь) – биологически активные вещества, являющиеся продуктами жизнедеятельности различных организмов (грибов, бактерий, животных, растений) и обладающие способностью в чрезвычайно малых концентрациях избирательно подавлять микро- и паразитоорганизмы.

Большинство антибиотиков (пенициллины, тетрациклины, макролиды и др.) обладают антимикробным действием. Ряд препаратов действует на патогенные грибы. Это противомикозные антибиотики – полиены (нистатин, леворин, амфотерицин В и др.). Есть антибиотики, обладающие противоопухолевой активностью, – рубомицин, оливомицин и др.

При действии на микробные клетки антибиотики либо задерживают их рост – бактериостатическое действие (тетрациклины, макролиды и др.), либо убивают их – бактерицидное действие (пенициллин, стрептомицин, аминогликозиды).

Обсуждая основные аспекты механизма действия антибиотиков, следует отметить их избирательность и специфичность. Специфичность действия проявляется в том, что они влияют на различные виды обмена веществ, которые играют особенно важную роль у микроорганизмов, но при этом не нарушают или практически не затрагивают основные процессы жизнедеятельности макроорганизма. По механизму биохимического действия антибиотики можно подразделить на шесть групп:

- 1) ингибирующие клеточную стенку микроорганизмов – пенициллины, цефалоспорины;
- 2) ингибирующие синтез белка – тетрациклины, аминогликозиды и макролиды;
- 3) подавляющие синтез РНК – рифампицин, оливомицин;
- 4) подавляющие синтез ДНК – рубомицин;
- 5) мембраноактивные антибиотики – нистатин, полимиксин;
- 6) ингибирующие процессы дыхания – натудин.

Антибиотики подразделяются на препараты с узким и широким спектром антимикробного действия. Антибиотики с узким спектром антимикробного действия проявляют активность по отношению (чаще всего) к грамположительным микроорганизмам (пенициллин, олеандомицин, макролиды и др.). Антибиотики с широким спектром действия ингибируют грамотрицательную (в большей степени) и грамположительную микрофлору (ампициллин, неомицин, тетрациклин и др.).

Повышение терапевтической эффективности антибиотиков, уменьшение их побочного действия на организм и снижение выработки устойчивости к ним у патогенных микроорганизмов достигается тактическими (ближайшими) и стратегическими (на перспективу) мероприятиями.

Тактические мероприятия: 1) обязательно определять чувствительность микроорганизмов; 2) начинать лечение как

Handwritten signature or scribble at the top of the page.

можно раньше; 3) использовать достаточные терапевтические дозы; 4) соблюдать курс применения препаратов (не менее 4-5 дней); 5) использовать сочетания синергидных препаратов; 6) выбирать рациональные пути введения антибиотиков; 7) знать сроки циркуляции препаратов в организме; 8) учитывать побочные эффекты.

Стратегические мероприятия направлены на более длительное сохранение лечебной ценности антибиотиков, что может быть достигнуто путем использования повседневных и резервных антибиотиков.

✓ Сульфаниламиды – первые химиотерапевтические антибактериальные средства, которые нашли применение в практической ветеринарии. Химически они являются производными амидов сульфаниловой кислоты).

Сульфаниламиды подавляют жизнедеятельность многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов: стрептококков, стафилококков, менингококков, гонококков, бактерий кишечного тифозно-дизентерийной группы и многих других, а также некоторых простейших, микоплазм, эймерий и крупных вирусов. Оказывают бактериостатическое действие. Бактерицидное действие проявляется в очень высоких концентрациях, не безопасных для макроорганизма.

Механизм антимикробного действия сульфаниламидов связан с их конкурентным антагонизмом с парааминобензойной кислотой (ПАБК). Последняя включается в структуру дигидрофолиевой кислоты, которую синтезируют многие микроорганизмы. В тканях животных и человека этого не происходит, так как их ткани утилизируют уже готовую дигидрофолиевую кислоту, чем, по-видимому, и объясняется избирательность антимикробного действия сульфаниламидов. Благодаря химическому сходству с ПАБК сульфаниламиды препятствуют ее включению в дигидрофолиевую кислоту.

Кроме того, они конкурентно угнетают дигидроптероатсинтеазу. Нарушение синтеза дигидрофолиевой кислоты уменьшает образование из нее тетрагидрофолиевой кислоты, которая необходима для синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований. В результате этого угнетается синтез нуклеиновых кислот, вследствие чего рост и размножение микро-

организмов подавляются. Развивается бактериостатический эффект.

Несмотря на то что основное фармакологическое свойство сульфаниламидов – их антимикробное действие, терапевтический эффект этих средств при инфекционных болезнях обеспечивается и целым рядом других факторов, возникающих в макроорганизме. Сульфаниламиды снижают повышенную реактивность организма, действуют жаропонижающе, противовоспалительно, противоаллергически, стимулируют процесс фагоцитоза и повышают устойчивость организма к токсинам.

При длительном применении сульфаниламидов к ним постепенно развивается устойчивость микроорганизмов. При этом возникает перекрестная устойчивость ко всем сульфаниламидам. Сульфаниламидные препараты могут вызывать аллергические (но реже, чем антибиотики) и другие побочные явления: дисбактериозы, дерматиты, невриты, угнетение органов кроветворения и др. Наиболее частое побочное явление – поражения почек и нарушение их функции. Вследствие плохой растворимости сульфаниламиды и особенно продукты их ацетилирования (основной процесс превращения сульфаниламидов в организме), образующиеся в организме путем замещения водорода аминогруппы остатком уксусной кислоты, могут выпадать в почках в виде кристаллов (кристаллурия) и закупоривать мочевые пути. Особенно плохо растворяются сульфаниламиды и их ацетильные производные в кислой моче.

Выбор сульфаниламидов при лечении животных зависит от вида возбудителя, локализации патологического процесса, фармакологических особенностей препарата и др. Почти все препараты растворимы в воде, выдерживают стерилизацию при 100 °С в течение 30 мин.

Сульфаниламиды принято подразделять:

1) на препараты для резорбтивного действия:

а) *непродолжительного действия*: стрептоцид, норсульфазол, сульфадимезин, этазол, сульфазин, уросульфам;

б) *продолжительного действия*: сульфацил-натрий, сульфадиметоксин, сульфален;

2) препараты, действующие в просвете кишечника: фталазол, сульгин, фтазин;

3) препараты местного применения: сульфацил-натрий, стрептоцид.

Из многочисленных синтезированных соединений класса нитрофуранов в практике наиболее часто применяют фурацилин, фурадонин, фуразолидон, фуразолин, фурагин, солафур и фуракрилин.

Механизм антимикробного действия нитрофуранов – блокирование клеточного дыхания микроорганизмов. Являясь акцепторами водорода, они конкурируют с флавиновыми ферментами, нарушают синтез нуклеиновых кислот, блокируя структурный ген ДНК, угнетают метаболизм пирувата, активность дегидрогеназ, альдолаз и транскетолаз, что отрицательно сказывается на энергетическом обмене микробной клетки, ее росте и размножении.

Чувствительность микроорганизмов к нитрофуранам зависит от вида возбудителя и конкретного препарата. Так, против стафилококков наиболее активны фуракрилин, фуразолидон, фурагин. Кроме антимикробного действия эти нитрофураны резко уменьшают выработку стафилококками некротического и гемолитического токсинов. По действию на сальмонеллы фуразолидон активнее левомицетина, тетрациклина и стрептомицина и не уступает им по влиянию на эшерихий. Наряду с антимикробным действием некоторые нитрофураны (нитрофурилен) действуют фунгистатически, причем это действие выше, чем у нистатина и гризеофульвина. Ряд препаратов действует на некоторых простейших и может оказывать противоопухолевый эффект.

Устойчивость микроорганизмов к нитрофуранам возникает медленно и зависит от препарата и возбудителя. У стафилококков и эшерихий быстрее развивается устойчивость к фурагину, медленнее – к фурацилину, фурадонину и особенно фуразолидону. Устойчивые микроорганизмы обладают перекрестной устойчивостью к другим нитрофуранам, хотя наблюдается и неполная перекрестная устойчивость.

Наибольшей антимикробной активностью из хиноксалинов обладают диоксихиноксалины. Практическое значение из

этой группы имеют препараты, обладающие антимикробным и ростостимулирующим действием: олахиндокс тритурат, хиноксидин и диоксидин. Из *оксихинолиновых* препаратов в практике используют производные 8-оксихинолина (хинозол, энтеросептол, мексаформ и др.).

В основе антимикробного действия этих препаратов лежит избирательное подавление синтеза ДНК. Кроме того, они снижают активность внеклеточной нуклеазы и плазмокоагулазы у некоторых микроорганизмов, в результате чего изменяется функционирование генетического аппарата микробной клетки, что приводит к нарушению биосинтеза биологически активных макромолекул, осуществляющих функцию факторов патогенности. Кроме того, хиноксалины влияют и на клеточную стенку микроорганизмов (например, кишечной палочки).

Как и другие химиотерапевтические средства, производные хиноксалина и оксихинолина при длительном применении и завышении дозы могут вызывать побочные явления, из которых для хиноксалинов существенны диспепсические явления, аллергическая сыпь, судорожные сокращения мышц, эмбриотоксические проявления; для оксихинолинов – периферические невриты, миелопатии и поражения зрительного нерва.

Фитонциды (от греч. *phyton* – растение и лат. *caedere* – убивать, уничтожать) – особые летучие вещества, губительно действующие на микробы.

Фитонцидные свойства обнаружены у лука, чеснока, лютиков, кровохлебки, тысячелистника, березы, черемухи, апельсинового дерева и т.д.

Фитонциды отрицательно действуют на кишечные и дифтерийные палочки, протей, мытных стрептококков, белых стафилококков, возбудителя рожи свиней, одноклеточные животные организмы: амебы, инфузории и им подобные. Гибель простейших под влиянием фитонцидов наступает в первые минуты действия в результате лизиса или зернистого их распада. Так, под влиянием водного экстракта из сосновой хвои амебы, инфузории и другие простейшие погибают в течение первых двух минут, а под влиянием летучих веществ,

выделяемых цветами черемухи, листьями березы, — в течение 15–20 мин.

Особенно сильнодействующие фитонциды выделяют репчатый лук и обыкновенный чеснок. Из препаратов лука и чеснока применяются дефензонат, аллилчеп, аллицин, сативин.

Следует отметить, что максимально целесообразно использование комбинаций антибактериальных средств или промышленно изготовленных комбинированных противомикробных препаратов. Это диктуется двумя важнейшими задачами противомикробной терапии: уменьшением дозы препарата, а следовательно, затрат на лечение и предотвращение возникновения нежелательных побочных эффектов и снижением выработки устойчивости патогенной микрофлоры к антимикробным препаратам, отчего продлевается срок их эффективного использования. Именно сочетанное применение антимикробных средств — один из основных приемов борьбы с возникновением устойчивости у возбудителей заболеваний или, во всяком случае, один из эффективных приемов, замедляющих этот процесс в микробных популяциях.

Нерациональное применение антимикробных средств часто с использованием максимальных доз, неоправданное увеличение курса лечения и кратности применения препаратов без учета видовой и возрастной чувствительности животных, а также особенностей фармакокинетики лекарственных веществ — все это приводит к развитию побочных реакций у животных, нередко носящих тяжелый характер.

Нежелательные реакции, возникающие при антимикробной терапии, принято подразделять на три группы в зависимости от механизма действия препарата на макроорганизм.

1. Реакции за счет повышенной индивидуальной или видовозрастной чувствительности животных к противомикробным препаратам (аллергические реакции), вызванные идиосинক্রазией или сенсибилизацией организма к лекарственному соединению. Этот тип реакций обычно не связан с количеством введенного препарата, а тяжесть поражений широко варьирует от легких кожных реакций до анафилактического шока с летальным исходом.

2. Прямые токсические реакции, связанные с количеством введенного препарата и обусловленные органотропностью и специфичностью действия лекарственного вещества на макроорганизм. Наиболее часто при этом типе реакций поражаются почки, печень, нервная и кроветворная системы, а также желудочно-кишечный тракт.

3. Реакции за счет биологических изменений в макроорганизме или в микробном агенте. К этому типу реакций относят: образование лекарственно-устойчивых штаммов возбудителей, суперинфекцию, дисбактериоз, угнетение иммунных реакций, расстройства витаминного и электролитного обмена и т.п.

2.1.2. Специфическая химиотерапия

Химноспецифические средства — элемент этиотропной терапии, заключающейся в воздействии определенного средства на четкую категорию причины (незаразного или заразного происхождения), например использование селенита натрия при беломышечной болезни, препаратов йода — при эндемическом зобе, различных макро- и микроэлементов при соответствующих гипомакро- и гипомикроэлементозах, гемоспоридина при бабезиозе и т.д.

Антидототерапия — один из подразделов этиотропной терапии химноспецифическими средствами, заключающийся в терапевтическом использовании определенных средств для нейтрализации попавших в организм ядовитых веществ.

Этиотропная составляющая комплекса мероприятий при отравлениях направлена на обезвреживание яда противоядиями в организме с последующей элиминацией.

Применение антидотных веществ эффективно только на ранней стадии острых отравлений и только при условии точной постановки диагноза, поскольку противоядия специфичны по отношению к конкретным ядам. Надежность антидотной терапии утрачивается на конечной стадии отравлений в связи с метаболическими превращениями яда и развитием морфофункциональных осложнений в различных органах и системах организма.

В качестве антидотных препаратов выделяют три основные группы:

1) препараты контактного действия (уголь активированный, магнезия окись, слизи семян льна, крахмала и корня алтейного, белковые жидкости и молоко);

2) антагонисты, действующие как химические и фармакологические противоядия (унитиол, мекаптид, атропин и др.);

3) биохимические противоядия, изменяющие биохимические реакции, в которых они участвуют (реактиваторы холинэстеразы – атропина сульфат, тропацин, дипроксим, фосфолитин и др.).

Поступающие внутрь яды всасываются относительно медленно, поэтому при своевременном принятии мер удается промыванием водой через зонд освободить желудок (рубец) от содержимого с вредными веществами. Промывание желудка дает результат и через 6–12 ч после поступления яда внутрь.

После удаления содержимого из желудка необходимо принять меры к химическому обезвреживанию яда до времени перехода его в кишечник, т.е. до всасывания. Для нейтрализации кислот вводят внутрь растворы слабых щелочей, и наоборот, щелочи нейтрализуют слабыми кислотами. При отравлении солями тяжелых металлов вводят внутрь соответствующие антидоты, а также белковые вещества, которые с ионами металлов образуют трудно растворимые альбуминаты; танаты с большинством алкалоидов дают нерастворимые осадки.

Вслед за промыванием и нейтрализацией необходимо принять меры, предупреждающие всасывание и ускоряющие выведение яда из кишечника. С этой целью назначают адсорбирующие, обволакивающие и солевые слабительные.

Для обезвреживания уже всосавшихся ядов используют политропного действия антидоты: унитиол, кальцийдинатриевую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты и др. В качестве функциональных антидотов при отравлении наркотическими и снотворными веществами применяют возбуждающие вещества; при отравлении холиномиметиками назначают холинолитики.

При отравлении большая нагрузка ложится на печень. Применение глюкозы повышает дезинтоксикационную функцию печени.

С целью снижения концентрации яда в крови показано кровопускание с последующим восполнением объема крови плазмозаменяющими жидкостями. Особенно полезны жидкости, содержащие в своей основе поливинилпирролидон, поливиниловый спирт и др. Замещение крови и применение метиленового синего показаны при тяжелых поражениях крови метгемоглобинообразующими веществами. Стимуляция диуреза также способствует значительному выведению яда с мочой из кровяного русла. Для этой цели лучше сочетать водную нагрузку (обильное питье, внутривенно 0,9%-й раствор натрия хлорида с 5%-м раствором глюкозы в равных объемах) с применением мочегонных средств.

Одновременно принимают меры по восстановлению функции сердечно-сосудистой системы; при угнетении дыхания назначают аналгетики (кордиамин, коразол, цититон, лобелин), для устранения кислородного голодания вводят кислород ингаляционно или подкожно.

Антидотная терапия хронических интоксикаций имеет свои особенности, так как в этих случаях развивается прочная связь вредных веществ с биохимическими структурами клеток тканей. Терапия хронических отравлений должна быть ориентирована на восстановление обмена веществ и реабилитацию морфофункциональных изменений в организме животного.

2.1.3. Радикальные операции

Радикальная операция – элемент этиотропной терапии, представляющий собой использование какого-то средства или манипуляции, приводящей к полной ликвидации причины патологии, и, как следствие, ликвидируется вся цепочка начавшихся и перспективных патологических изменений.

Например, при закупорке пищевода у крупного рогатого скота врач ветеринарной медицины с помощью зонда проталкивает obturating предмет в рубец, что и приводит к радикальному (полному) устранению патологического процесса.

2.2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Патогенетическая терапия включает все виды лечебного воздействия на организм, повышающие его реактивность и защитные свойства и в конечном итоге приводящие к нормализации физиологических процессов. Основной задачей патогенетической терапии является выбор методов и средств, которые могут устранить или ослабить действие основного звена патогенеза и усилить компенсаторные и защитные процессы в организме. Она предусматривает проведение мероприятий, повышающих общую резистентность организма, а также применение средств заместительной корректирующей терапии. При разработке патогенетической терапии учитывается закономерность течения типовых патологических процессов и проводится их соответствующая коррекция. Так, при различных воспалительных заболеваниях широко используются тепловые и физиотерапевтические процедуры, активизирующие артериальную гиперемию и устраняющие явления венозной гиперемии и стаза как важных патогенетических факторов типового патологического процесса. При вялом течении заболевания применяют средства стимулирующей терапии для повышения неспецифической и специфической резистентности организма.

Все виды патогенетической терапии подразделяются на четыре группы: 1) неспецифическая стимулирующая терапия; 2) терапия, регулирующая нервно-трофические функции; 3) иммуностимулирующая терапия и 4) рефлексотерапия.

2.2.1. Неспецифическая стимулирующая терапия

В основе неспецифической стимулирующей терапии лежит принцип активации жизнедеятельности организма и обмена веществ. Она включает в себя препараты, содержащие белки (протеиногемо-, серо- и лактотерапию), а также полученные различными способами продукты расщепления или лизиса тканей (тканевые препараты, лизаты); препараты, полученные путем сложных биологических реакций, а также изготовленные из разных органов (органотерапия).

Протеинотерапия – парентеральное введение в организм с лечебной целью веществ, имеющих в своем составе белок: сыворотка крови (серотерапия), молока (лактотерапия) и т.д. Вводимые парентерально белковые препараты вызывают значительные изменения обмена веществ в двух его противоположных процессах: ассимиляции и диссимиляции. Эти изменения происходят вследствие расщепления белков на промежуточные высокомолекулярные продукты – альбумозы, пептоны и полипептиды, оказывающие действие на весь организм. Происходят существенные превращения физико-химического характера в тканях организма, вследствие чего отмечаются колебания в его реактивности. Обмен веществ изменяется с преобладанием процессов ассимиляции, однако могут преобладать и процессы диссимиляции в зависимости от свойств примененного препарата, его дозы, способа введения, состояния организма больного, характера реактивности.

При парентеральном введении в организм белковых препаратов различают две фазы их действия: первичную, или реактивную, и терапевтическую. В первую фазу может временно ухудшиться состояние больного, повыситься температура тела, обостриться воспалительный процесс. В крови увеличивается содержание лейкоцитов. Длится эта стадия 24 часа.

Во вторую фазу повышается общая устойчивость организма, исчезает реакция на месте введения препарата, нормализуется температура, ускоряется рассасывание воспалительных продуктов в очаге поражения.

При передозировке белковых препаратов первая фаза может завершиться нарастающим угнетением центральной нервной системы, расстройством дыхания, кровообращения и смертью животного, поэтому при применении протеинотерапии учитывают состояние больного, дозировки вводимого препарата, целесообразность введения. При этом следует придерживаться методики академика А. М. Безредка, согласно которой вначале назначают минимальные дозы препарата, которые постепенно увеличивают.

Из применяемых в последнее время средств протеинотерапии наиболее часто используются серо- и лактотерапия.

Серотерапия используется в виде алогенной сыворотки, сыворотки реконвалесцентов, а также гипериммунных сывороток, срок годности которых в качестве специфических этиотропных средств истек. Кроме того, из сыворотки крови готовятся такие препараты, как неспецифический глобулин, полиглобулины, специфические глобулины и др.

Алогенную сыворотку получают из крови нескольких здоровых животных путем отстаивания или центрифугирования с последующей дефибрилляцией плазмы. С лечебной целью сыворотку вводят в дозе 15–20 мл/кг массы. Курс лечения 2–3 инъекции с интервалом 2–3 суток. В начале лечения назначают минимальные дозы, которые каждый раз увеличивают на 10–15 мл.

Для лечения и профилактики острых респираторных заболеваний телят широко используется сыворотка реконвалесцентов. Она готовится из крови клинически здоровых животных, в сыворотке которых содержатся антитела против вируса параинфлюэнцы в титре не ниже 1:160. Ее применяют подкожно в дозе 1 мл/кг массы трехкратно с интервалом 10–12 дней или аэрозольным путем по 2 мл/м³ объема аэрозольной камеры три дня подряд, через 10–12 дней обработку повторяют.

Гипериммунные сыворотки с истекшим сроком действия применяют для стимуляции естественных сил организма в обычных дозах.

Одним из видов протеинотерапии является лактотерапия, суть которой заключается в применении молока, молозива или приготовленных из них препаратов с целью стимуляции защитных сил организма. В молоке имеются такие белки, как казеиноген, альбумин и глобулин, а также лейкоциты, гистоциты и плазматические клетки.

Для проведения лактотерапии лучше использовать собственное молоко того животного, которому его будут вводить. Вводят его подкожно в дозе 15–20 мл 3–4 раза с интервалом 3–5 дней.

Из молозива и молока приготавливают также препараты сероколострин и лактоиммуноглобулин.

Показано применение протеинотерапии при локальных воспалительных процессах, таких как бронхиты, пневмонии,

плевриты и др. Противопоказан этот вид терапии при острых и обостренных хронических инфекциях, сердечной недостаточности, кахексии, болезнях почек и печени.

Гемотерапия – это парентеральное введение крови. Она является разновидностью протейнотерапии, однако по сравнению с лакто- и серотерапией оказывает более сильное действие в связи с более широким набором белков.

Механизм действия заключается во влиянии продуктов неполного расщепления белков крови на межклеточный обмен. Альбумозоподобные продукты расщепления белков являются раздражителями различных систем большого организма, особенно системы мононуклеарных фагоцитов. Этим объясняется стимулирующее действие гемотерапии на показатели естественной резистентности и иммунной реактивности, повышение уровня обменных процессов в организме. Различают три вида гемотерапии: ауто-, изо- и гетерогемотерапию.

Аутогемотерапия заключается в парентеральном введении собственной крови животного, изогемотерапия – в применении крови заведомо здоровых животных одного вида, гетерогемотерапия – во введении крови животных другого вида. Во избежание свертывания крови ее предварительно стабилизируют 4%-м раствором натрия цитрата (1:10), 20%-м раствором натрия оксалата (1:20), трилоном В (1:50), 0,5%-м раствором гепарина (1:50). Наибольший стимулирующий эффект оказывает гетерокровь, так как в ней содержатся чужеродные белки, однако для снятия видовой специфичности ее следует обрабатывать 1%-м раствором хлорамина из расчета 1 часть раствора на три части крови или нагревать кровь перед применением до +55 °С.

При аутогемотерапии доза вводимой крови крупным животным колеблется в пределах 50–100 мл, при этом инъекции начинают с малых доз, увеличивая их при последующем введении на 10–15 мл. Доза для телят составляет 0,3–0,4 мл/кг массы, для мелких животных разовая доза – 5–10 мл. Промежуток между инъекциями составляет 2–3 дня, всего 4–5 инъекций.

Доза гетерогенной крови составляет 10–12 мл, а изогенной 15–20 мл, с промежутком между инъекциями 3–5 дней.

Показаниями для гемотерапии являются анемии, геморрагические диатезы, пневмонии, гастроэнтериты и др. Противопоказано применение крови при нефритах, состоянии полной ареактивности больного животного, инфекционных и кровепаразитарных заболеваниях.

Гистоллизатотерапия – вид неспецифической стимулирующей терапии, при которой с лечебной целью используются продукты лизиса тканей.

Впервые лизаты были предложены известным советским ветеринарным патофизиологом М. П. Тушновым и нашли широкое распространение в медицине и ветеринарии. Они представляют собой продукты распада отдельных тканей до определенных стадий распада белка – альбумоз и пептонов. Получают их аутолизом или путем ферментативного расщепления при различных условиях температуры, реакции среды, при доступе или без доступа кислорода. По мнению М. П. Тушнова, каждому органу и ткани присущи свои особые белки, определяющие их специфичность. Эта специфичность уменьшается по мере их выделения из комплекса и расщепления. Если альбумозы и пептоны в значительной степени специфичны, то аминокислоты этой особенностью не обладают. На основании вышеизложенного М. П. Тушнов выдвинул предположение, что парентеральное введение естественных или искусственных продуктов расщепления высокодифференцированных тканей и органов вызывает в организме функциональное раздражение гомологичной ткани. По его мнению, на основе этого принципа можно применять продукты распада тканей (гистоллизаты) в соответствующих дозах при различных заболеваниях для стимуляции организма и повышения продуктивности. По мнению современных ученых, гистоллизаты оказывают общее стимулирующее действие на весь организм и специфическое на тот орган, из которого они приготовлены.

В составе гистоллизатов различают две фракции: пластическую, состоящую из аминокислот и использующуюся в организме как строительный материал, и динамическую, имеющую в своем составе альбумозы, пептоны, полипептиды, оказывающие стимулирующее или угнетающее действие.

В последнее время из лизатов в ветеринарной практике применяются такие препараты, как аминокептид-2, гидролизин Л-103, гемоллизат, которые готовятся из крови крупного рогатого скота; АСД (фракция 2 и 3) – продукты глубокого термического разрушения тканей животного и др.

При дозировке гистоллизатов следует пользоваться методическими указаниями.

Показания для применения гистоллизатов – повышение общего тонуса организма и специфическое воздействие на тот или другой орган. Они являются высоко эффективным лечебно-профилактическими препаратами при диспепсиях и других желудочно-кишечных заболеваниях, пневмониях, анемиях, гепатозах, хирургических патологиях и др.

Цитотоксинотерапия впервые была предложена академиком А. А. Богомольцем.

Суть цитотоксинотерапии состоит в том, что путем гипериммунизации животных тканью того или другого органа получают антитела. Сыворотка гипериммунизированного животного, содержащая эти антитела, называется цитотоксином. При введении цитотоксической сыворотки антитела через цепь реакций вызывают лизис соответствующих клеток. Следствием этого является образование в организме аутолизатов, оказывающих специфическое и неспецифическое стимулирующее действие на обменные процессы и функции клеток, аналогичные тем, из которых они происходят.

В СССР производилась антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка (АЦС). Антигеном для ее получения служат органы и ткани, богатые клетками мононуклеарных фагоцитов (селезенка, костный мозг, печень, лимфоузлы). Большой клинический материал по применению АЦС в медицине и ветеринарии показал, что такая сыворотка в оптимальных дозах обладает сильным стимулирующим действием на клеточные элементы соединительной ткани, а также оказывает нормализующее действие на другие системы (нервную и эндокринную). Применяли ее при местногнойных процессах, пневмониях, метритах и др.

Тканевая терапия. Основоположником ее является академик В. П. Филатов. Он проводил многочисленные операции

по пересадке роговицы, взятой от трупа и консервированной на холоде. При этом он установил, что консервированная роговица приживается лучше, чем свежая, и способствует просветлению бельма. Сущность этого явления В. П. Филатов объясняет тем, что ткани, отделенные от животного или растительного организма и помещенные в неблагоприятные, но не убивающие их условия среды, подвергаются биохимической перестройке. Вследствие этого в тканях накапливаются высокоактивные вещества, названные «биогенными стимуляторами». В. П. Филатовым и его учениками установлено, что «биогенные стимуляторы» появляются везде, где идет борьба за жизнь. Их образование можно рассматривать как приспособление организма к условиям внешней среды, выработанное в процессе эволюции.

Биогенные стимуляторы образуются не только в клетках изолированных тканей животного, но и в целом в организме под воздействием неблагоприятных внешних или внутренних факторов (радиоактивное облучение, интенсивная работа и т.д.). Отмирание огромного количества животных и растительных организмов способствовало накоплению биогенных стимуляторов в лиманной грязи, иле пресных озер, торфе.

Химический состав биогенных стимуляторов и механизм их действия изучены недостаточно. Биогенные стимуляторы растворимы в воде, термостойки, не обладают свойствами белков и ферментов. Вытяжки из тканей, лишенные белка, ферментов и гормонов, сохраняют свои стимулирующие свойства. Под влиянием неблагоприятных факторов в изолированных тканях изменяется соотношение скоростей биохимических процессов, ускоряются окислительно-восстановительные реакции, замедляются процессы синтеза, происходит усиленный распад белков с образованием и накоплением некоторых аминокислот (аспаргиновая), дикарбоновых кислот и оксикислот ароматического ряда (коричная, оксикоричная). Стимулирующим действием обладает в определенной степени каждая из перечисленных кислот.

Действие тканевых препаратов на организм неспецифично. Так, препараты, полученные из растительных организ-

мов, оказывают стимулирующее влияние на животный организм, и наоборот.

Ориентировочные дозы биогенных стимуляторов 0,1–0,2 мл/кг массы, повторное введение не ранее чем через 6–7 дней.

Показаниями для применения тканевых препаратов являются стимуляция роста молодняка, подострые и хронические патологии респираторных органов, язвы, анемии неинфекционного происхождения и др.

Противопоказано применение этих средств при септических процессах, острых инфекционных болезнях, органических поражениях сердца, печени, почек, истощении.

2.2.2. Терапия, регулирующая нервно-трофические функции

Под этим видом патогенетической терапии понимают использование лекарственных средств для ликвидации патологического процесса путем воздействия на нервную систему. В практике такой метод иногда называют «лечением через нервную систему». Известно, что как в нормально функционирующем организме, так и при болезнях нервной системы отводится особая, регулирующая и координирующая роль, нервные и гуморальные механизмы тесно связаны и составляют единую нервно-гуморальную регуляцию. В этой связи очевидно, что на любой патологический процесс можно воздействовать, изменяя возбудимость нервных центров и окончаний.

В практике ветеринарной медицины метод терапии, регулирующий нервно-трофические функции, условно подразделяют по действию на два направления: преимущественное воздействие на центральную нервную систему и на периферическую.

Лекарственные средства, используемые в данном контексте, в зависимости от механизма действия подразделяются на следующие группы:

- а) препараты, угнетающие или возбуждающие нервную систему;
- б) местноанестезирующие средства;

в) препараты, действующие в области нервных ганглиев и окончаний эфферентных нервов.

Фармакологические средства, действующие на центральную нервную систему, используют при поражениях головного и спинного мозга, а также других органов. Так, при менингитах и энцефалитах применяют снотворные и успокаивающие средства (хлоралгидрат, промедол, этанол и др.); при неврозах, эклампсии и стрессовых состояниях используют нейролегические (аминазин, пропазин) и седативные препараты (бромиды, препараты валерианы), а также адаптогены (фумаровая и янтарная кислоты, элеутерококк).

При расстройствах коры головного мозга вследствие перенапряжения, интоксикации или сильных болевых импульсов, поступающих из пораженных органов для охранительного торможения центральной нервной системы, применяют *метод полного или частичного сна* путем использования снотворных и обезболивающих средств.

Благотворное влияние сна, особенно на нервную систему, эмпирически было установлено давно. Как метод лечения сон начал применяться с конца XIX в. и начала XX в. Поскольку метод лечения не имел научного обоснования, терапия сном была очень несовершенной, с лечебными целями вызывался длительный наркотический сон. Научной основой терапии сном явилось учение И. П. Павлова об охранительной и целебной роли торможения.

Физиологический сон – разлитое торможение – является охранительным фактором для центральной нервной системы. Защитное значение торможения заключается в том, что нервные клетки мозга, находясь в состоянии торможения, не воспринимают раздражений, идущих из внешней среды, и теряют способность реагировать на интерорецептивные влияния, идущие из других органов.

Несомненно, использование сна – в большей степени прерогатива гуманной медицины, чем ветеринарной. Испытаны, отработаны и используются в гуманной медицинской практике различные виды сна – медикаментозный, электрический, условнорефлекторный и др.

Новокаиновые блокады. Очень часто в ветеринарной практике прибегают к применению анестезирующих средств

с целью регулирования процессов возбуждения и торможения. Это основано на устраниии или уменьшении потока патологических импульсов в центральную нервную систему путем введения новокаина, хлорпрокаина, конвокаина и других анестетиков в зону расположения симпатических узлов, нервных сплетений, чем блокируются центростремительные импульсы. Физиологическая основа этого вида – снятие парализа и болевой доминанты центров, чем достигается нормальное взаимоотношение в системе: периферические рецепторы – ретикулярная формация – кора полушарий мозга – гипоталамус-гипофизарная система. Практическое воплощение это нашло в основном в применении новокаиновых блокад.

Для представления патогенетической сущности новокаиновых блокад следует помнить, что:

- симпатические нервы имеются во всех органах, иннервируемых цереброспинальными и парасимпатическими нервами;

- каждый внутренний орган и сердечно-сосудистая система находятся под двойной «антагонистической» иннервацией симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы;

- «антагонизм» между этими отделами сводится к реципрокному торможению. Сущность его заключается в следующем: а) возникшее в парасимпатикусе торможение приводит к снижению функциональной деятельности соответствующего органа и одновременному возбуждению симпатикуса, что сопровождается повышением тонуса стенки кровеносных сосудов, в результате чего уменьшается их просвет и снижается кровоснабжение органа; б) в отличие от этого торможение симпатикуса связано с усилением функциональной деятельности органа и кровообращения в нем.

А. В. Вишневский, открывший и обосновавший лечебный эффект новокаиновой блокады вегетативной и соматической нервной системы, сводил сущность ее механизма действия к замене сильного раздражителя нервной системы слабым. Он утверждал, что сильные раздражения способствуют ухудшению трофической иннервации и приводят к явлениям нейродистрофии и преобладанию разрушительного компонента

воспаления над регенеративно-восстановительным, что проявляется в виде гиперергической воспалительной реакции, ухудшающей течение болезни. Замена сильного раздражения нервной системы слабым нормализует трофическую иннервацию, уменьшает или полностью снижает нейродистрофию. В результате этого в очаге воспаления начинает преобладать регенеративно-восстановительный компонент над разрушительным и болезнь приобретает благоприятное течение. Это положение А. В. Вишневого остается незабываемым, и в наше время накопленные научные и клинические данные лишь уточняют, дополняют его.

В ветеринарной терапии разработаны следующие блокады при заболевании органов грудной клетки: блокада нижнего шейного симпатического ствола; блокада звездчатых узлов; блокада внутренних нервов и симпатических стволов. При заболеваниях органов брюшной полости используются эпидуральная, паранефральная и висцеральные блокады.

Рефлексотерапия – общее название ряда методов лечения, основанных на раздражении биологически активных точек поверхности тела, воздействие на которые обуславливает рефлекторные реакции различных органов и систем организма.

Суть метода заключается в воздействии различными факторами: иглой (акупунктура), токами малой силы (электропунктура), лучом лазера (лазеропунктура), химическими средствами (химнопунктура), холодом (криопунктура), прижиганием, давлением, магнитным полем и т.п. на биологически активные точки (БАТ) на теле животного (принято использовать термин «акупунктура» как обобщающий).

Биологически активные точки (БАТ) расположены под кожей на различной глубине (у коров на теле дорсальные точки находятся чаще на глубине 1–3 см под кожей). Точки являются морфологическими структурами, состоящими преимущественно из микроциркулярного кровеносного русла, хорошо развитой сети нервных волокон и окончаний и скопления большого количества тучных клеток (лаброцитов), окруженных соединительной тканью. БАТ представляет внутренние органы и различные системы организма на поверхнос-

ти тела животного. Большинство точек индивидуально представляют орган, но есть точки и общего действия на организм или систему органов (например, половую).

Поиск точек акупунктуры (ТА) обеспечивается с помощью специальных приборов (типа ВДП) путем регистрации разности потенциалов между искомой точкой и окружающей ее поверхностью тела. Выполняется поиск путем перемещения щупа на участке предполагаемого расположения точки. При попадании одного из электродов в зону точки загорается индикаторная лампочка и отклоняется стрелка прибора. Перемещение электрода в разных направлениях позволяет определить площадь зоны точки. По динамике трансформации ТА можно судить о состоянии органа, который представляет точка, а также об эффективности акупунктуры. При выздоровлении площадь зоны точки будет уменьшаться.

Для лечения заболеваний крупного рогатого скота используют точки акупунктуры, расположение которых представлено на рис. 2.2, 2.3, 2.4, 2.5.

С целью быстрого поиска точек введена их сквозная порядковая нумерация по дорсомедиальной линии тела, парамедиальной линии и т.д.

Указывается также область тела, где точки акупунктуры локализованы. В конкретном случае (Ш) обозначает шейную область, (ГК) – грудную клетку, (КП) – конечность переднюю, (ПБ) – обозначает пояснично-брюшную область, (КЗ) – конечность заднюю, (В) – вымя, (Х) – хвост.

1. (ГК)-Локализация: на дорсомедиальной линии между 1-м и 2-м остистыми отростками грудных позвонков. Прокол иглой на 20–30 мм вертикально.

2. (ГК)-Локализация: на дорсомедиальной линии между 6-м и 7-м остистыми отростками грудных позвонков. Косой укол иглой на 20–25 мм краниально.

3. (ГК)-Локализация: на дорсомедиальной линии тела между остистыми отростками 11-го и 12-го грудных позвонков. Косой укол иглой на 20–25 мм краниально.

4. (ГК)-Локализация: на дорсомедиальной линии тела между последним грудным и первым поясничным позвонками. Косой укол на 20–30 мм вертикально.

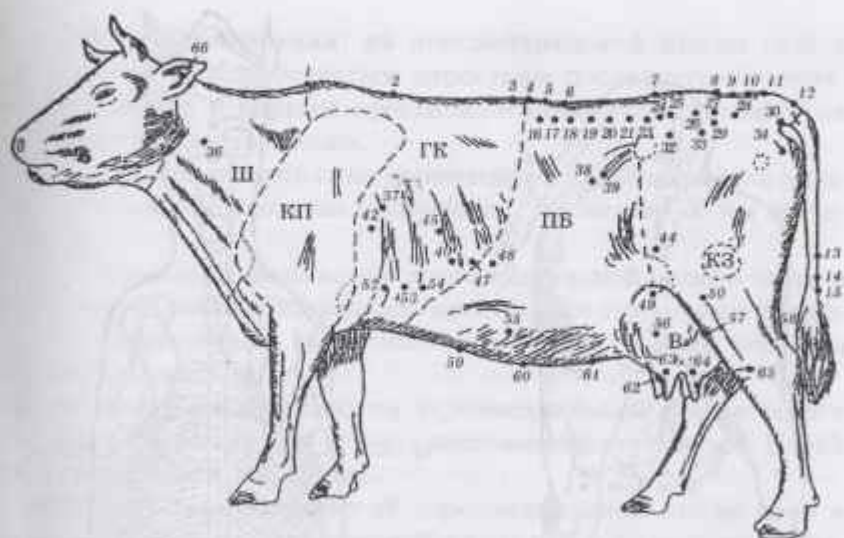


Рис. 2.2. Кожное расположение биологических активных точек у коровы
«вид сбоку»

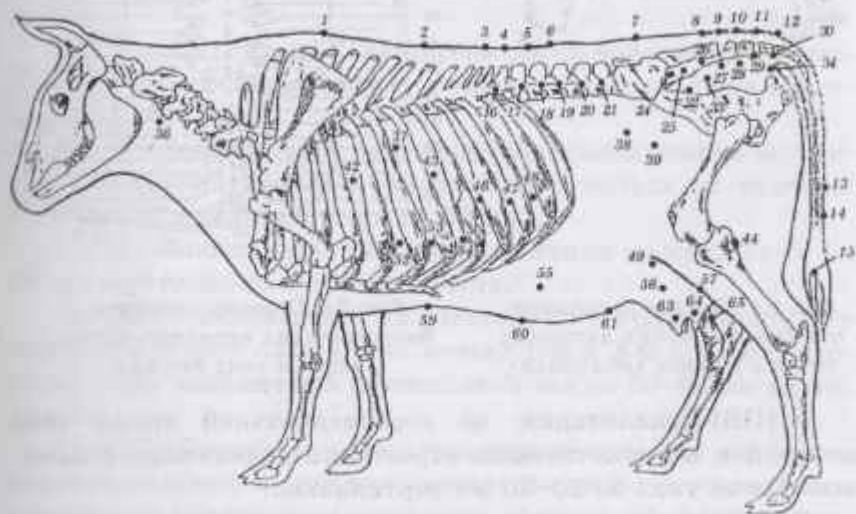


Рис. 2.3. Остеолокализация биологических активных точек у коровы
«вид сбоку»

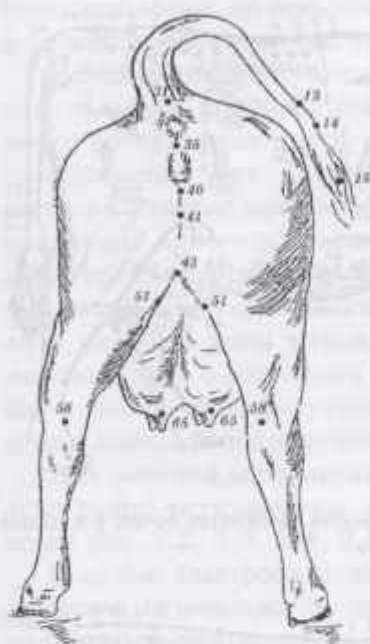


Рис. 2.4. Кожное расположение биологических активных точек у коровы «вид сзади»

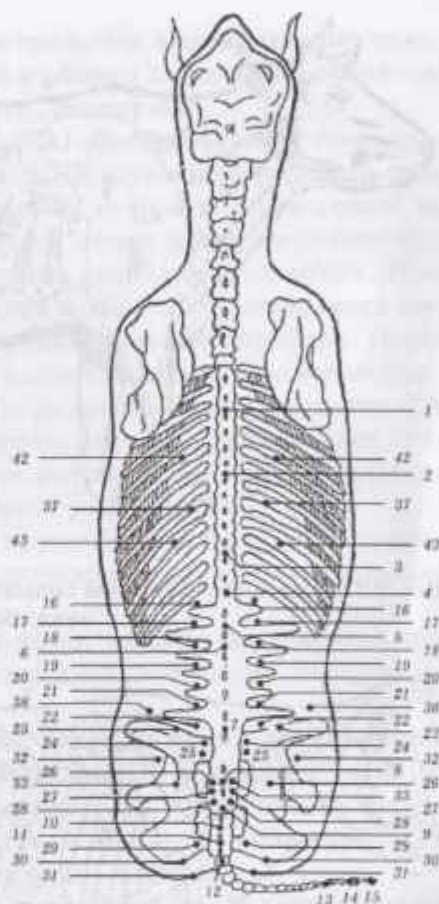


Рис. 2.5. Остеолокализация биологических активных точек у коровы «вид сверху»

5. (ПВ)-Локализация: на дорсомедиальной линии тела между 1-м и 2-м остистыми отростками поясничных позвонков. Косой укол на 20-30 мм вертикально.

6. (ПВ)-Локализация: на дорсомедиальной линии тела между 2-м и 3-м остистыми отростками поясничных позвонков. Косой укол на 20-30 мм вертикально.

7. (ПБ)-Локализация: на дорсомедиальной линии тела в углублении между остистым отростком последнего поясничного позвонка и первым крестцовым позвонком. Косой укол на 20–30 мм вертикально.

8. (КЗ)-Локализация: на дорсомедиальной линии тела между 4-м и 5-м крестцовыми позвонками. Прокол на 20 мм вертикально.

9. (КЗ)-Локализация: на дорсомедиальной линии тела в углублении между последним крестцовым позвонком и первым неподвижным хвостовым позвонком. Косой укол на 20 мм краниально.

10. (КЗ)-Локализация: на дорсомедиальной линии тела в углублении между 1-м и 2-м хвостовыми позвонками. Косой укол на 20 мм краниально.

11. (КЗ)-Локализация: на дорсомедиальной линии тела в углублении между 2-м неподвижным и 3-м подвижным хвостовыми позвонками. Косой укол на 20 мм краниально.

12. (X)-Локализация: на дорсомедиальной линии между 3-м и 4-м хвостовыми позвонками, косой укол на 20 мм краниально.

13. (X)-Локализация: на дорсомедиальной линии на расстоянии 1,5 ширины ладони от кончика хвоста. Укол вертикальный на 20 мм.

14. (X)-Локализация: на дорсомедиальной линии на расстоянии второй фаланги указательного пальца от кончика хвоста. Укол вертикальный на 20 мм.

15. (X)-Локализация: в центре кончика хвоста. Укол на 20 мм вертикально в кончик хвоста.

16. (ПБ)-Локализация: на расстоянии ширины ладони от дорсомедиальной линии тела между 1-м и 2-м поперечными отростками поясничных позвонков. Укол на 50–60 мм вертикально.

17. (ПБ)-Локализация: на расстоянии ширины ладони от дорсомедиальной линии тела между 2-м и 3-м поперечными отростками поясничных позвонков. Укол на 50–60 мм вертикально.

18. (ПБ)-Локализация: на расстоянии ширины ладони от дорсомедиальной линии тела между поперечными отростка-

ми 3-го и 4-го поясничных позвонков. Укол на 50–60 мм вертикально.

19. (ПВ)-Локализация: на расстоянии ширины ладони от дорсомедиальной линии тела между поперечными отростками 4-го и 5-го поясничных позвонков. Укол на 50–60 мм вертикально.

20. (ЛВ)-Локализация: на расстоянии ширины ладони от дорсомедиальной линии тела между 5-м и 6-м поперечными отростками поясничных позвонков. Укол на 50–60 мм вертикально.

21. (ПВ)-Локализация: на расстоянии ширины ладони от дорсомедиальной линии тела между 6-м поперечным отростком поясничного позвонка и крестцово-подвздошным суставом. Укол на 50–60 мм вертикально.

22. (ПВ)-Локализация: на расстоянии ширины ладони от дорсомедиальной линии тела в области пояснично-крестцового сочленения позвонков и 1–1,5 поперечников пальцев краниально. Укол на 50–60 мм вертикально.

23. (ПВ)-Локализация: на половине расстояния между пояснично-крестцовым сочленением и маклаком. Укол на 50–60 мм вертикально.

24. (КЗ)-Локализация: на расстоянии четырех поперечников пальцев от дорсомедиальной линии тела и двух поперечников пальцев каудально от пояснично-крестцового сочленения позвонков. Укол на 15–20 мм вертикально.

25. (КЗ)-Локализация: на расстоянии четырех поперечников пальцев от дорсомедиальной линией тела и трех поперечников пальцев каудально от пояснично-крестцового сочленения позвонков. Укол на 15–20 мм вертикально.

26. (КЗ)-Локализация: на расстоянии четырех поперечников пальцев от дорсомедиальной линии тела над первым крестцовым отверстием. Укол вертикально на 20–30 мм.

27. (КЗ)-Локализация: на расстоянии четырех поперечников пальцев от дорсомедиальной линии тела над 2-м крестцовым отверстием. Укол вертикально на 20–30 мм.

28. (КЗ)-Локализация: на расстоянии четырех поперечников пальцев от дорсомедиальной линии тела над 3-м крестцовым отверстием. Укол вертикально на 20–30 мм.

29. (КЗ)-Локализация: на расстоянии пяти поперечников пальцев от дорсомедиальной линии тела в месте сочленения 4-5-м крестцовыми позвонками. Укол на 20-30 мм вертикально.

30. (КЗ)-Локализация: на расстоянии трех-четырех поперечников пальцев от дорсомедиальной линии тела между 2-м неподвижным и 3-м подвижным хвостовыми позвонками. На 15-20 мм вертикально.

31. (КЗ)-Локализация: на медиальной линии тела между корнем хвоста и анусом. Укол на 15-20 мм вертикально.

32. (КЗ)-Локализация: на расстоянии двух шириин ладони от дорсомедиальной линии тела и четырех поперечников пальцев каудально переднего края подвздошной кости. Укол на 20-30 мм вертикально.

33. (КЗ)-Локализация: в центре ягодичной мышцы на расстоянии ширины ладони и двух поперечников пальцев от дорсомедиальной линии тела. Укол на 20-30 мм вертикально.

34. (КЗ)-Локализация: на расстоянии четырех поперечников пальцев от внешнего угла седалищного бугра перпендикулярно к дорсомедиальной линии тела. Косой укол на 15-20 мм медиально.

35. (КЗ)-Локализация: на медиальной линии тела между анусом и вульвой (середина промежности) у коров и на 1,5-2 поперечника пальцев ниже ануса у быков. Укол прямой на 15-20 мм краниально.

36. (Ш)-Локализация: три ширины ладони от дорсомедиальной линии тела и три поперечника пальцев каудально заднего угла нижней челюсти. Подкожно на 5-8 мм. Косой прокол вниз.

37. (ГК)-Локализация: на три поперечника пальца каудально середины заднего края лопатки и четыре ширины ладони от дорсомедиальной линии тела. Косой укол на 20 мм дистально.

38. (ПБ)-Локализация: ширина ладони от последнего ребра и ширина ладони под поперечными отростками поясничных позвонков. Точка только слева. Косой укол на 20-30 мм краниально вниз.

39. (ПБ)-Локализация: три ширины ладони от дорсомедиальной линии тела и две ширины ладони от последнего ребра, примерно на уровне тазобедренного сустава.

40. (КЗ)-Локализация: на медиальной линии тела на расстоянии двух поперечников пальцев под вульвой у коровы и 1,5 ширины ладони ниже ануса у быков. Прямой укол на 20 мм вертикально.

41. (КЗ)-Локализация: на медиальной линии тела на расстоянии ширины ладони и двух поперечников пальцев под вульвой у коров, на три ширины ладони ниже ануса у быков. Прямой укол на 20 мм вертикально.

42. (ГК)-Локализация: в области 8-го межреберья (рассчитывая краниально от 13-го ребра) на уровне верхнего края плечевого сустава. Косой укол вниз на 20-30 мм.

43. (ГК)-Локализация: в области 5-го межреберья (рассчитывая краниально) на уровне верхнего края плечевого сустава. Косой укол вниз на 20-30 мм.

44. (КЗ)-Локализация: на три поперечника пальца ниже нижнего края коленного сустава, латеральное на поперечный палец от гребня большеберцовой кости. Косой укол на 20-25 мм вниз дигитально.

45. (КЗ)-Локализация: на медиальной линии тела на расстоянии три ширины ладони под вульвой у коров, и на четыре ладони и два поперечника пальцев ниже ануса у быков. Прямой укол на 20-30 мм вертикально.

46. (ГК)-Локализация: в 4-м межреберье, краниально 13-го ребра, на уровне нижнего края плечевого сустава. Косой прокол вниз на 25-30 мм.

47. (ГК)-Локализация: в 3-м межреберье, краниально 13-го ребра, на уровне нижнего края плечевого сустава. Косой прокол вниз на 25-30 мм.

48. (ГК)-Локализация: во 2-м межреберье, краниально 13-го ребра, на уровне нижнего края плечевого сустава. Косой прокол вниз на 25-30 мм.

49. (В)-Локализация: на середине основания каждой передней доли вымени. *На БАТ вымени иглоукалывание противопоказано. Рекомендуются лазеропунктура, лазеротерапия, электропунктура!!!*

50. (КЗ)-Локализация: на середине расстояния между коленным суставом и пяточным бугром. Косой укол на 20-30 мм подкожно дигитально.

51. (В)-Локализация: примерно на высоте коленного сустава, на переходе вымя-кожа в латеральном образовании складки каудальнее части вымени.

52. (ГК)-Локализация: в 7-м межреберье, краниально 13-го ребра, на уровне локтевого бугра. Косой прокол вниз на 20-30 мм (в направлении пупка).

53. (ГК)-Локализация: в 6-м межреберье, рассчитывая краниально 13-го ребра, на уровне локтевого бугра. Косой прокол на 20-30 мм вниз (в направлении пупка).

54. (ГК)-Локализация: в 5-м межреберье, краниально 13-го ребра, на уровне локтевого бугра. Косой прокол на 20-30 мм вниз (в направлении пупка).

55. (ПВ)-Локализация: примерно ширина ладони краниально пупка три ширины ладони тела, дорсальнее вентральной медиальной линии тела. Косой прокол на 15 мм краниально.

56. (В)-Локализация: в центре передней доли вымени.

57. (В)-Локализация: в центре задней доли вымени.

58. (КЗ)-Локализация: на расстоянии одной ширины ладони и четырех поперечников пальцев над пяточным бугром. Косой укол на 20 мм краниально.

59. (ПВ)-Локализация: на вентральной медиальной линии, 4-го поперечника пальца каудально грудной кости. Косой прокол на 15 мм дорсокраниально.

60. (ПВ)-Локализация: в центре пупка. Косой прокол на 15 мм краниально.

61. (ПВ)-Локализация: на вентральной медиальной линии, с ширины ладони каудально пупка, косой прокол на 15 мм краниально.

62. (В)-Локализация: у краниального основания сосков передних долей вымени.

63. (В)-Локализация: у латерального основания сосков передних долей вымени.

64. (В)-Локализация: у латерального основания сосков задних долей вымени.

65. (В)-Локализация: у каудального основания сосков задних долей вымени.

66. (Ухо)-Локализация: на внутренней поверхности ушной раковины на линии пересечения наиболее выпуклой части переднего и заднего края ушной раковины к ее средней линии.

Следует отметить, что практических приемов применения рефлексотерапии в ветеринарной медицине разработано недостаточно.

Использование *отвлекающих* средств имеет свою историю, истоки которой связывают с Китаем. Древние врачи этой страны считали, что данная процедура повышает сопротивляемость организма к вредному воздействию внешней среды, активизирует циркуляцию крови и жизненную энергию «ци».

Следует отметить, что ранее эта методика широко использовалась в практике гуманной медицины, однако в последнее время отношение к ней несколько изменилось, и среди врачей нет единого мнения о пользе таких процедур.

Отвлекающую терапию по-другому называют «вакуум-терапия». Средством ее реализации служат специальные ветеринарные металлические банки для крупных животных. Для мелких животных и молодняка можно пользоваться обычными медицинскими банками. Применение банок у животных, имеющих густой шерстный покров, весьма затруднительно.

Лечебный эффект при постановке банок осуществляется за счет создания вакуума, вызывающего прилив крови к коже. В результате этого в коже стимулируются обменные и восстановительные процессы, образуются биологически активные вещества, помогая организму справиться с болезнью.

Механизм лечебного действия банок в основном сводится к следующему:

а) отвлечение из кровеносного русла некоторого количества циркулирующей крови облегчает работу сердца;

б) отвлеченная банками кровь 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 и при назначении раздражающих средств.

Показаниями для использования банок являются воспалительные процессы в органах грудной клетки (бронхит, пневмония и т.п.), межреберные невралгии, острые и хронические миозиты.

Следует отметить, что существует мнение о возможном негативном действии вакуум-терапии при респираторных болезнях. Сторонники этой теории считают, что данная процедура способствует распространению инфекционного начала – под воздействием вакуума микроорганизмы из бронхов могут проникать в паренхиму легкого и распространяться по организму.

Противопоказания: острая сердечно-сосудистая недостаточность, острые инфекционные болезни, склероз и тромбоз сосудов, выраженная слабость и истощение животного, септические процессы, болезни кожи.

Под *раздражающей терапией* принято понимать применение лекарственных средств, фармакологическое действие которых обусловлено главным образом возбуждающим влиянием на окончания афферентных нервов кожи и слизистых оболочек.

К раздражающим средствам относят некоторые синтетические вещества и продукты растительного происхождения. Из синтетических веществ раздражающими свойствами обладают аммиак, муравьиная кислота, этиловый спирт, дихлорэтилсульфид, трихлортриэтиламин, метилсалицилат, производные никотиновой кислоты и другие, из продуктов растительного происхождения – многие эфирные масла, некоторые алкалоиды, гликозиды, сапонины и др.

В ветеринарной практике наиболее используемые в данном плане средства – жидкое горчичное тесто, горчичный спирт, летучий линимент, камфорный спирт, скипидар в смеси с водой или маслом. Использованию горчичников медицинского типа для сельскохозяйственных животных препятствует гус-

той шерстный покров, удаление которого связано с техническими трудностями, а в холодное время года, кроме того, увеличивает опасность простуды.

При местном применении раздражающих средств происходит локальное раздражение тканей, на фоне которого развиваются фармакологические эффекты рефлекторного и трофического характера. Кроме того, раздражающие средства способны ослаблять болевые ощущения в области пораженных тканей и органов за счет так называемого отвлекающего действия.

Примером рефлекторного действия раздражающих средств может служить стимулирующее влияние раствора аммиака на дыхание. При вдыхании паров аммиака происходит рефлекторное возбуждение дыхательного центра вследствие раздражения рецепторов верхних дыхательных путей. Предполагают, что пары аммиака могут оказывать влияние на активность ретикулярной формации ствола головного мозга, так как в поддержании ее тонуса участвуют афферентные системы тройничного нерва, чувствительные окончания которого частично локализируются в верхних дыхательных путях. Этим объясняют эффективность ингаляции паров раствора аммиака при угнетении дыхания и обморочных состояниях.

В отличие от гуманной медицинской практики, где широко применяются горчичники, в ветеринарии используют тесто из горчичного порошка. В семенах горчицы содержатся эфирное масло, глюкозид синиргин и фермент мирозин. Последний при температуре 35–45 °С и в присутствии достаточного количества влаги расщепляет синиргин с образованием горчичного эфирного масла, которое обладает раздражающими свойствами.

Тесто из горчичного порошка, нанесенное на кожу, вызывает раздражение нервных окончаний, вследствие чего развиваются гиперемия и отек тканей, которые удерживаются 2–3 дня. 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 некробиоза и денатурации белка при всасывании оказывают действие, подобное средствам неспецифической стимулирующей терапии.

Показаниями к использованию раздражающей терапии служат острые бронхиты, ограниченные (сухие) плевриты, пневмонии, заболевания желудочно-кишечного тракта с явлениями колик, невралгии, парезы и параличи.

Противопоказания: кожные заболевания (экземы, дерматиты), болезни почек, истощение, септические процессы, тяжелые интоксикации.

2.2.3. Иммуностимулирующая терапия

Иммуномодуляторы (ИМД) начали входить в широкую ветеринарную практику примерно 20 лет назад, причем преимущественно на постсоветском пространстве. В США и ряде стран Европы, где были впервые начаты исследования препаратов с иммуномодулирующей активностью, их последовательно называли иммуномодификаторами, иммуностимуляторами, неспецифическими модуляторами иммунологической реактивности, иммунокорректорами и т.д., пока наконец не утвердился термин «иммуномодулятор».

Таким образом, под ИМД принято понимать лекарственные средства различного происхождения, оказывающие разнонаправленное действие на иммунную систему в зависимости от ее исходного состояния. В последнее время ИМД называют вещества, способные позитивно или негативно модулировать иммунореактивность организма и повышать его естественную резистентность. Изменение иммунореактивности в ответ на введение ИМД зависит от множества факторов (химическая структура препарата, доза, способ и схема введения, состояние организма и т.д.). Следует учитывать, что практически любой ИМД имеет предельно допустимую дозу, превысив которую, можно вместо ожидаемой стимуляции иммунного ответа получить иммуносупрессию. Важно также знать, на какое звено в системе иммунитета направлено действие ИМД

и какой препарат необходимо использовать при лечении конкретного животного.

Показанием для применения ИМД служит любая иммунная недостаточность, вызванная стрессом, острой или хронической инфекцией, медикаментозной терапией, антигельминтиками и т.д. Поскольку инфекционные болезни практически всегда сопровождаются иммуносупрессией, крайне важным является подход к выбору тех ИМД, которые способны повышать естественную резистентность организма за счет стимуляции функциональной активности фагоцитирующих и антигенпрезентирующих клеток, выработки антител, усиления цитотоксической активности лимфоцитов и естественных киллерных клеток, индукции синтеза интерферона и других цитокинов. ИМД можно и нужно применять при лечении иммунодефицитных состояний, вызванных бактериальными и вирусными инфекциями, паразитарными инвазиями, а также для профилактики инфекционных болезней. При этом следует учитывать, что некоторым ИМД также присущи антивирусные, адаптогенные, детоксицирующие и антиоксидантные свойства.

Более чем 20-летний опыт широкого использования ИМД в ветеринарии позволил определить основные принципы их применения, которых, по мнению профессоров П. А. Красочко и А. И. Ятусевича, насчитывается не менее 14:

1. Обязательная оценка типа иммунных нарушений у больных животных.
2. Не применяются самостоятельно, а дополняют традиционную этиотропную терапию.
3. Влияние на зависимость изменения иммунных показателей от возраста, биоритмов больного и других причин.
4. Необходимость определения степени выраженности иммунных расстройств.
5. Иммунотропные эффекты традиционных лекарственных веществ.
6. Внимание на мишени действия иммуномодуляторов.
7. Учет побочных реакций.
8. Профильность действия модуляторов сохраняется при различных заболеваниях, но только при наличии однотипных иммунных расстройств.

9. Выраженность эффекта коррекции в остром периоде выше, чем на стадии ремиссии.

10. Продолжительность устранения иммунных нарушений зависит от свойств препаратов и характера заболевания и составляет от 30 дней до 1 года.

11. При многократном применении иммуномодуляторов спектр их действия сохраняется, эффективность увеличивается.

12. Иммуномодуляторы не влияют на неизмененные иммунные показатели.

13. Препарат полностью реализует свои эффекты только в оптимальной дозе.

14. Необходимо наблюдение врача для учета эффективности действия иммуномодулятора.

Из-за большого количества препаратов, обладающих ИМД-действием, возникает необходимость их систематизации и классификации. Наиболее удачной в последнее время является попытка классификации ИМД по их происхождению. При этом ИМД делят на группы биологического и химического происхождения (П. А. Красочко, И. А. Красочко).

К биологическим ИМД относятся бактерии или препараты бактериальной природы (анаэробные коринебактерии, бактериальные липополисахариды и т.п.), дериваты дрожжей и грибов (зимозан, глюкан, ацетоксан), препараты растений (хлорофиллит, экстракт элеутерококка, настойки женьшеня, лимонника и т.д.), продукты пчеловодства (препараты, изготовленные из прополиса, маточного молочка, пыльцы и перги), препараты животного происхождения (Т- и В-активины, тималин, тимоген, взвесь плаценты, АСД, тканевые препараты по Филатову и т. д.).

К химическим стимуляторам относят депонированные адъюванты (соединения алюминия, магния, цинка, меди, серебра), неполный адъювант Фрейнда, искусственные полиэлектролиты, синтетические полинуклеотиды, нуклеинат натрия, левамизол, дибазол, тилорон.

Общим для всех ИМД является активизация иммунокомпетентных клеток – макрофагов, различных субпопуляций лимфоцитов, а также гуморальных факторов иммунной сис-

темы — комплемента, пропердина, лизоцима, интерферона, бета-лизинов, нормальных антител.

Вирусные инфекции практически всегда сопровождаются иммуносупрессией, поэтому обязательным компонентом патогенетической терапии должно быть применение тех ИМД, которые способны не только повышать естественную резистентность организма, но и оказывать прямой противовирусный эффект.

Благоприятный исход любой вирусной инфекции во многом зависит от времени и типа применяемых ИМД. Так, в течение первых двух суток клинически выраженной болезни показано применение веществ, стимулирующих продукцию интерферона (ИФН), а также способных восстановить подавленные вирусами ранние цитокиновые реакции. На поздних стадиях вирусных болезней, наоборот, избыточная стимуляция цитокинов может привести к развитию целого ряда иммунопатологических реакций, значительно ухудшить состояние организма и даже вызвать шок и смерть. В таких случаях наиболее эффективно применение препаратов, непосредственно воздействующих на размножение вирусов в клетках-мишенях или обладающих системным воздействием.

При купировании тяжелых инфекций следует отдавать предпочтение ИМД природного происхождения. В последнее время чаще рекомендуют применять индукторы ИФН — интерфероногены, а не препараты самих ИФН, в том числе рекомбинантные. Это связано с тем, что, во-первых, экзогенный ИФН после введения в организм способен подавить синтез эндогенного ИФН по принципу механизма обратной связи и вызвать дисбаланс в системе ИФН. Во-вторых, рекомбинантные ИФН антигенны и быстро инактивируются. Напротив, индукторы ИФН (максидин, фоспренил, достим, риботан, камедон, сальмозан и др.) стимулируют синтез эндогенного ИФН, а также в большинстве случаев запускают синтез и продукцию других цитокинов.

При паразитарных инвазиях (гельминтозы, протозоозы, арахноэнтомоозы) применение ИМД имеет свои особенности. Так, поскольку главная задача лечения при гельминтозах — это скорейшее избавление организма хозяина от паразитов, то

применение препаратов данной группы, как правило, основано на необходимости восстановления функций иммунной системы и других систем организма уже после проведенной дегельминтизации. Современные антигельминтики характеризуются селективной токсичностью для паразитов и низкой токсичностью для хозяина. Такая избирательность в их воздействии основана на существенных физиологических и биохимических различиях между организмами паразитов и теплокровных животных. Тем не менее время от времени ветврачи продолжают регистрировать нежелательные последствия после приема даже «мягких» антигельминтиков. Одна из причин подобных явлений – повышенная индивидуальная либо генетическая восприимчивость. Большинство же негативных последствий, возникающих после приема антигельминтиков, вызвано, скорее, не токсическим воздействием самих препаратов (за исключением случаев передозировки), а действием всасывающихся из кишечника продуктов распада гельминтов. Последнее можно считать оборотной стороной высокой эффективности современных антигельминтных средств. Известно, что иногда продукты распада гельминтов оказывают чрезвычайно выраженное токсическое воздействие на организм, снижают иммунитет и вызывают аллергические реакции. Особенно ярко негативные последствия проявляются на фоне высокой интенсивности инвазии при массовой гибели гельминтов.

В этой связи с учетом специфики паразитарных инвазий и мер борьбы с ними особое значение имеют ИМД, обладающие одновременно детоксикационной и(или) антиоксидантной активностью.

При арахноэнтомозах (например, при демодекозе) predisposing фактором для развития болезней служит наследственный Т-клеточный дефицит, который сам по себе или в совокупности с другими иммуносупрессивными факторами приводит к болезни.

Кроме того, демодекоз почти всегда сопровождается вторичными микробными и грибковыми инфекциями, а иногда и паразитарными инвазиями. Они, как правило, усугубляют течение болезни, приводят к развитию интоксикации и дисбактериозу. Отсюда, учитывая многогранность форм тече-

ния и сложный характер развития демодекоза, следует, что лечение животных должно быть комплексным и включать антимикробный, противогрибковый, антитоксический, адаптационный, иммунопротективный и иммуномодулирующий подходы. ИМД в данном случае могут выступать такие препараты, как гамавит, фоспренил и др.

2.2.4. Симптоматическая терапия

Симптоматическая терапия заключается в использовании средств, направленных на ликвидацию или ослабление угрожающих для жизни животного или осложняющих течение болезни ее симптомов (от греч. *symptoma* – симптом, признак; *therapeia* – лечение). В определениях симптоматической терапии, принятых в медицинской практике, присутствует фраза о направленности данного вида терапии на облегчение страдания больного. Примерами симптоматической терапии могут быть устранение боли при значительных травмах или заболеваниях, протекающих с синдромом колики; использование вяжущих при диареях, противокашлевых средств, нерадикальные операции (например, прокол рубца, кровопускание при отеке и гиперемии легкого, мозга и др.); зондирование при расширении желудка газами, газовой тимпани и др. Устранение симптомов болезни в большинстве случаев не сопровождается воздействием на основную причину и механизмы развития заболевания. Исторически данный вид терапии является наиболее старым, его считают ровесником развития медицины и ветеринарии.

Симптоматическая терапия проводится только в комплексе с этиотропной и патогенетической, так как ликвидация симптома болезни не является показателем выздоровления. Часто средства симптоматической терапии являются элементом (частью) патогенетической терапии, поскольку организм – это целостная система, и влияние на симптом болезни может быть направленным на какое-либо звено патогенеза. Также они могут выступать и в качестве заместительной терапии, когда восполнение утраченной функции приводит к устранению угрожающего симптома. Нередко симптоматическую терапию применяют в случаях неотложного лечения –

до установления точного диагноза (введение адреналина при остановке сердца, прокол рубца при острой тимпании и др.). Однако при использовании видов симптоматической терапии до установления диагноза следует учитывать, что устранение какого-то симптома болезни может усложнить ее диагностику, а при остро протекающей болезни привести к неблагоприятному исходу из-за невозможности назначения своевременного этиотропного и патогенетического лечения. Например, раннее устранение боли при синдроме колики может привести к постановке неправильного диагноза, особенно если колика вызвана механической непроходимостью кишечника.

Симптоматическая терапия применяется при лечении большинства заболеваний. Наиболее распространенными являются жаропонижающая терапия, обезболивающая, успокаивающая, противокашлевая, возбуждающая дыхание, применение сердечных препаратов, вяжущих или слабительных средств при соответствующих нарушениях дефекации и др.

Жаропонижающую терапию назначают при длительных изнуряющих лихорадках вследствие воспалительных заболеваний (пневмония, бронхит и др.) и лихорадках, вызванных поражением центральной нервной системы (травмы головного и спинного мозга, тепловой и солнечный удары, токсикоз организма при тяжелых инфекционных заболеваниях, сепсисе). При воспалительных заболеваниях назначают препараты из группы противовоспалительных нестероидных препаратов, обладающих преимущественным жаропонижающим эффектом, — салицилаты, анальгин, амидопирин, парацетамол, нироксикам и другие по отдельности и в сочетании. При центральном происхождении жаропонижающие (антипирин, амидопирин, анальгин, фенацетин и др.) могут назначаться внутривенно в комбинации с нейролептиками (аминазин, пропазин и др.) и антигистаминными препаратами (димедрол, пипольфен и др.).

Обезболивающая терапия в ветеринарной медицине не предусматривает применения наркотических анальгетиков. Применение обезболивающих показано при многих заболеваниях, особенно протекающих с синдромом колики, обширных травматических повреждениях. Боли по происхождению при

заболеваниях внутренних органов подразделяют на боли воспалительного происхождения, спастические, паралитические и дистензионные. При боли воспалительного происхождения применяют противовоспалительные препараты, обладающие преимущественно обезболивающим эффектом, — аналгин, ацетилсалициловую кислоту, диклофенак и др. Определенный обезболивающий эффект дают стероидные противовоспалительные препараты (кортизол, преднизолон и др.) за счет быстрого купирования воспалительной реакции. Обезболивание достигается и при проведении новокаиновой блокады. При дистензионных болях используют те же препараты, но в максимальных дозах. Спастические боли снимаются спазмолитиками (но-шпа и др.), а паралитические, и особенно мышечные паралитические боли (эпилепсия), — применением противосудорожных препаратов.

Противокашлевые препараты назначают при длительных, изнуряющих кашлевых приступах. Они наблюдаются при хроническом бронхите, астме, крупозной пневмонии, других лobarных пневмониях, а также плеврите и др. Если кашель вызван скоплением в дыхательных путях вязкого экссудата, то целесообразно применять муколитические препараты (ацетилцистеин, ферменты — пепсин, трипсин, рибонуклеазу и др.), отхаркивающие препараты (растительные — экстракты корня солодки, алтея, настой мать-и-мачехи, грудной сбор № 2; натрия гидрокарбонат, натрия бензоат; терпингидрат, натрия и калия йодид, эуфилин и др.). При изнуряющих приступах кашля, а также при кашле, возникающем при заболеваниях органов не дыхательной системы, применяют противокашлевые препараты центрального действия из группы ненаркотических противокашлевых средств: глауцина гидрохлорид (бронхолитин — комбинированный препарат на основе глауцина гидрохлорида), препараты багульника болотного, плюща, тусупрекс и др.

Из препаратов, действующих на сердечно-сосудистую систему, наиболее распространены камфора, коргликон и кофеин. Сердечные гликозиды назначают при тяжелых токсемиях, после предварительного исследования сердечно-сосудистой системы и дифференциации болезней сердца.

2.3. ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Этот вид терапии имеет своей целью восполнение потерь или недостаточности жизненно необходимых веществ, вырабатываемых в организме или поступающих с кормами. Например, при различных гиповитаминозах в организме животных вводят недостающие витамины, при макро- или микроэлементозах – соли соответствующих элементов. Таким образом, заместительная терапия может быть разновидностью этиотропной, но в то же время она влияет на функциональное состояние, обменные процессы, резистентность больного организма, т.е. относится к патогенетической терапии.

Заместительная терапия включает в себя гормоно-, ферменто-, витаминно-, солевую терапию, переливание крови, диетотерапию.

Гормонотерапия – разновидность заместительной терапии. Используется при заболеваниях желез внутренней секреции путем введения гормональных препаратов, которые получают из животного сырья или путем синтеза.

Различают следующие виды гормонотерапии: заместительную, стимулирующую и тормозящую.

Заместительная гормонотерапия применяется при полной или частичной недостаточности функций желез внутренней секреции. При этом назначается гормональный препарат соответствующей железы с целью замещения недостающего в организме гормона. Так, при сахарном диабете назначают препараты простого инсулина, инсулин «ленте», «семилен-те», «ультраленте», при гипофункции щитовидной железы используют такие гормоны этой железы, как тироксин, три-йодтиронин.

Лечебный эффект заместительной терапии носит временный характер и сохраняется до тех пор, пока действует введенный гормональный препарат. С прекращением его действия симптомы болезни появляются снова.

Стимулирующая гормонотерапия назначается в том случае, если есть возможность возбудить паренхиму эндокринной железы. У самок сельскохозяйственных животных данный вид терапии применяется при нарушениях половой функции.

В регуляции размножения животных большую роль играют гипоталамус и гипофиз. При нарушениях эндокринных взаимосвязей между ними гормонотерапия выравнивает фазы полового цикла и способствует проявлению течки, охоты и овуляции. С этой целью применяют такие препараты, как сывороточный и гипофизарный гонадотропины (серогонадотропин, сыворотка жеребых кобыл (СЖК), хорулон и др.).

Тормозящая гормонотерапия применяется при заболеваниях, обусловленных гиперфункцией желез. Например, при гиперфункции щитовидной железы применяют инсулин, кортин и др. При этом наступает только смягчение явлений гиперфункции, а прямого антагонистического действия гормональных препаратов на железу не происходит.

Кроме того, гормональные препараты используются в качестве патогенетического средства при многих других патологиях. Препараты инсулина применяются при заболеваниях печени, многобинурии, кетозах. Гормонотерапия (кортикостероиды) используется при пневмониях и абомазоэнтеритах у телят, в хирургической практике – при лечении тендовагинитов, гнойно-некротических процессов и др. Они угнетают выход медиаторов воспаления (гистамина, серотонина, брадикинина), снижают активность гиалуронидазы, что способствует нормализации микроциркуляции в капиллярах, уменьшению экссудации и отечности.

Ферментотерапия – средства заместительной терапии, направленные на восстановление нарушенных химических процессов в клетках и тканях организма, обусловленные недостаточностью или отсутствием одного или нескольких ферментов, вследствие нарушения кормления, а также в результате ингибирования ферментных систем солями тяжелых металлов, пестицидов. Кроме того, ферментопатия может развиваться вследствие нервно-гуморальных факторов, при заболеваниях преджелудков, желудка, кишечника, органов дыхания, печени, поджелудочной железы, аутоиммунных заболеваниях, при нарушениях обмена веществ.

При таком широко распространенном заболевании новорожденных, как диспепсия, одним из ведущих факторов патогенеза является дефицит пищеварительных ферментов,

поэтому одна из форм этой патологии названа ферментодифицитной. Это обусловлено лизисом микроворсинок энтероцитов, являющихся структурной основой мембранного пищеварения, поэтому резко уменьшается синтез ферментов, принимающих участие в заключительных этапах гидролиза белков, жиров и углеводов, нарушается выход их на поверхность клеток кишечного эпителия.

Нарушается активность ферментативных систем при заболеваниях органов дыхания, особенно при пневмонии. Это заболевание сопровождается угнетением секреторно-экскреторной функций желудка и поджелудочной железы, уменьшается выделение соляной кислоты, снижается активность пепсина, амилазы, липазы, трипсина, резко нарушается трипсино-антитрипсиновый коэффициент.

Кроме заместительного действия в последнее время развилось новое направление по применению ферментных препаратов, связанное с подавлением патогенных и условно-патогенных микроорганизмов с помощью литических (т.е. разрушающих микробные клеточные стенки) ферментов.

Литические ферменты действуют на липидные компоненты стенки микроорганизмов, определяющие ее структурную жесткость и прочность. У бактерий роль ригидного компонента и субстрата литических ферментов выполняет пептидогликан — сложный гетерополимер.

В клеточных стенках грамположительных бактерий пептидогликан составляет до 95 % их сухой массы, грамотрицательных — лишь 5–10 %, в последних основными являются белково-липидные структуры, образующие так называемую внешнюю мембрану, которые и подвергаются ферментативному лизису.

Наибольший практический интерес представляет лизоцим и литические протеазы, хотя для повреждения бактериальных клеточных стенок могут использоваться протеазы обычного типа, например трипсин. При обработке протеазами происходит не только удаление белковых компонентов клеточной стенки, но и частично гидролиз самого пептидогликана. Под действием протеаз активируются также внутриклеточные литические ферменты бактерий (аутолизины), которые могут

иницировать лизис, что значительно повышает эффективность ферментов. Потеря клеточной стенки приводит к превращению клетки в протопласт, который в гипотонической среде быстро разрушается под действием осмотических сил.

Первым из использованных в ветеринарии литических ферментов был лизоцим, который применялся для лечения многих патологий (гинекологических – инфекционный фолликулярный вестибилит, эндометрит, трихомоноз; неинфекционных – диспепсия и бронхопневмония телят). Однако фермент проявляет активность преимущественно к грамположительным бактериям. Расширение сферы его применения связано с использованием лизоцима на фоне антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов.

Кроме лизоцима хорошо изучены протеолитические ферменты: трипсин, панкреатин, дезокси- и рибонуклеаза. Разработана технология литических ферментных препаратов различного назначения, выделяемых из культур микроорганизмов. К ним относится препарат широкого спектра действия – лизосубтилин.

Наряду с вышеуказанными направлениями применения ферментов они используются и для повышения усвояемости кормов, увеличения привесов, плодовитости, яйценоскости. К таким ферментам полиэнзимного характера относятся финский препарат «Авизим», российский амилосубтилин, глюкавоморин, ксилоназа и др.

Витаминотерапия – применение витаминов для лечения гипо- и авитаминозов у животных, а также при заболеваниях, сопровождающихся снижением резистентности. Витаминотерапия применяется при экзогенных (первичных) и эндогенных (вторичных) гиповитаминозах.

Экзогенные гиповитаминозы являются следствием дефицита витаминов или предшественников в кормах. Эндогенные гиповитаминозы – результат различных заболеваний, при которых снижается их ассимиляция из кормов или их синтез в местах образования (рубец, стенка тонкого и толстого отдела кишечника, печень). Кроме того, эндогенные гиповитаминозы могут возникать при недостаточности ферментативных систем, принимающих участие в образовании витаминов, при

усилении их выведения из организма. Следует иметь в виду и то, что при заболеваниях потребность в витаминах увеличивается.

Для витаминотерапии используют богатые витаминами корма и специальные диеты, обеспечивающие полную потребность организма животных в витаминах, а также витамины в чистом виде и витаминные препараты. При заболеваниях, сопровождающихся нарушением всасывания, усвоения или синтеза витаминов в организме, витаминные препараты вводят парентерально, в зависимости от свойств препарата. При их применении необходимо соблюдать дозировку в зависимости от видовых и возрастных особенностей больных животных. Чрезмерно завышенные дозы некоторых витаминов могут оказать вредное действие. Диета, богатая каротином (зелень, силос, травяная мука, морковь, клевер и сено из него и др.), препараты витамина А (натуральный и витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина А, ретинола ацетат в масле и др.) применяются при гипо- и авитаминозах А, заболеваниях глаз, пищеварительных органов, дыхательных и мочевыделительных путей, а также при вялой эпителизации ран и язв, кетозах, алиментарной дистрофии и других заболеваниях, в том числе инфекционного происхождения.

Витамин D содержится в зеленой траве, хорошем сене. Наиболее часто применяемыми препаратами являются натуральный и витаминизированный рыбий жир, масляный и спиртовой растворы эргокальциферола. Его назначают при рахите, остеомалации, тетании поросят и др. Применение витамина D целесообразно сочетать с ультрафиолетовым облучением.

Корма, содержащие витамин Е (зелень, пророщенные зерна пшеницы, травяная мука и др.) и препараты витамина Е (аевит, масляный раствор токоферола ацетата и др.), используют при токсической гепатодистрофии, беломышечной болезни, ослаблении функций полового аппарата, а также при всех патологиях, в патогенезе которых присутствует свободнорадикальное окисление липидов.

Препараты витамина К (викасол), а также зеленые корма, в которых он содержится, назначают чаще птице, реже дру-

гим видам животных при заболеваниях печени и пониженной свертываемости крови.

Витамин B_1 содержится в кормовых шротах, пшеничных отрубях, бобовых. Его препаратами являются тиамин бромид и тиамин хлорид. Его назначают при невритах и полиневритах, неврозах, дистониях желудочно-кишечного тракта, алиментарной дистрофии и др.

Витамина B_2 много в кормовых дрожжах, травяной смеси люцерны с клевером, обезжиренном молоке. Основные его препараты – рибофлавин в порошке и 1%-м растворе, гранулированное B_2 . Применяют его при задержке роста, выпадении шерсти, дерматитах, воспалении глаз и др.

Витамина PP (никотиновая кислота) много содержится в большинстве растительных и животных кормов, таких как пшеница, ячмень, мясная и рыбная мука. Основными препаратами этого витамина является кислота никотиновая в порошке и таблетках; никотинамид в драже и ампулах. Применяется этот витамин при пеллагре свиней, собак и птицы, ахилиях желудка, дерматозах, невритах, болезнях печени.

Потребность в витамине B_6 (пиридоксин) животные удовлетворяют за счет имеющихся в рационе кормовых дрожжей, пшеничных отрубей, шрота, муки из люцерны. Препаратами этого витамина являются пиридоксин гидрохлорид в таблетках и ампулах. Его применяют в комплексной терапии заболеваний ЦНС с симптомами повышенной возбудимости, эпилепсии, нарушениях липидного обмена, жировой дистрофии печени и др.

Витамин B_{12} (цианкобаламин) в растительных кормах отсутствует, и потребность в нем удовлетворяется за счет кормов животного происхождения. Спектр применения официального цианкобаламина, который выпускается в ампулах, очень широк. Он является одним из наиболее мощных стимуляторов естественной резистентности, широко используется при многих заболеваниях, протекающих с нарушением обмена веществ, является одним из основных препаратов при гипо- и апластических анемиях.

Терапия минеральными веществами. Минеральные вещества играют огромную роль в жизнедеятельности организ-

ма. При их недостатке возникают такие заболевания, как макро- и микроэлементозы. Эти заболевания могут принимать характер энзоотий в определенных местностях, которые А. П. Вернадский назвал биогеохимическими провинциями, а заболевания, регистрируемые в них, обусловленные недостатком или избытком тех или иных минеральных веществ, эндемическими. Почвы Республики Беларусь дефицитны по содержанию ряда микроэлементов, в частности кобальту, меди, йоду, селену, железу, цинку, а также некоторых макроэлементов (кальций, фосфор и др.).

Микроэлементы — это группа химических элементов, которые содержатся в организме человека и животных в очень малых количествах, в пределах 10^{-3} – 10^{-12} %.

Макроэлементы присутствуют в организме человека и животных в десятки раз в больших концентрациях, что связано, в первую очередь, с их огромным содержанием в биосфере.

Все макро- и микроэлементы в зависимости от их значения в функционировании организма подразделяются на следующие группы: жизненно необходимые (эссенциальные). К ним из макроэлементов относятся кальций, фосфор, калий, хлор, натрий, сера, магний, а из микроэлементов — железо, йод, медь, цинк, кобальт, хром, молибден, никель, ванадий, селен, марганец, кремний, литий. Следует также иметь в виду, что некоторые микроэлементы эссенциальные для одной местности, являются токсическими для других (фтор, бром, селен, молибден и др.). Это условно необходимые элементы. Они постоянно находятся в тканях животных в стабильных концентрациях — токсичные (мышьяк, сурьма, барий, бериллий, висмут, свинец, бор, таллий) содержатся в норме в органах и жидкостях организма в значительно меньших количествах, чем эссенциальные.

В настоящее время известно более 30 болезней, связанных с нарушением минерального обмена (остеодистрофия, рахит, беломышечная болезнь, паракератоз поросят и др.). Их возникновение связано с дефицитом или избытком, неправильным соотношением тех или других элементов, нарушением их усвоения и усиленным выделением из организма.

В связи с широким распространением болезней этой группы в клинической практике выработаны основные правила заместительной и патогенетической терапии минеральными веществами (В. И. Левченко, 1995 г.): обосновано использование макро- и микроэлементов с учетом потребностей животных и содержанием их в рационе и питьевой воде; основной путь лечения при алиментарной минеральной недостаточности – сбалансирование рациона путем подбора соответствующих кормов, дополнительного введения в состав премиксов необходимых макро- и микроэлементов; в начале заболевания и при вторичных формах минеральной недостаточности – введение готовых форм лекарственных препаратов парентерально.

В последнее время имеется большое количество препаратов, применяемых как для лечения, так и для профилактики минеральной недостаточности (кальция и натрия хлорид, кальция глюконат и борглюконат, натрия тиосульфат деструмин, КМП, витамин E+Se, ферровит, тетраминерал, солиминерал, ферроглюкин ТМ, дифсел, неовитселен и др.).

Про- и пребиотикотерапия. В ветеринарной практике последних лет широкое применение нашла группа лекарственных средств, нормализующих микробиальный фон организма. Микробиоценоз пищеварительного тракта животных является важнейшей экосистемой, необходимой для поддержания гомеостаза организма. Любое нарушение микробиоценоза приводит к нарушению функций самых различных систем организма. Микроорганизмы выполняют при этом ряд жизненно важных функций, в том числе: синтезируют витамины, аминокислоты, ферменты, биологически активные пептиды; ферменты бактерий участвуют в расщеплении компонентов корма и в детоксикации чужеродных соединений; продукты микробной жизнедеятельности оказывают положительное влияние на вегетативную нервную систему, а также стимулируют иммунную систему; микросимбионты способны подавлять и уничтожать различные патогенные микробы.

Современный ветеринарный фармакологический рынок представлен двумя самостоятельными группами соединений, используемых для нормализации микробиоценоза, – про- и пребиотиками.

Под *пробиотиками* (бактериальные препараты) принято понимать апатогенные для человека и животных бактерии, обладающие антагонистической активностью в отношении патогенных и условно-патогенных бактерий и обеспечивающие восстановление нормальной микрофлоры.

Пребиотики – соединения различного происхождения, не переваривающиеся в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, способные избирательно стимулировать рост и жизнедеятельность симбионтной флоры кишечника.

Существуют еще две группы препаратов, использующиеся с целью нормализации микробиоциноза, – синбиотики (препараты, состоящие из комбинации живых и лиофильно высушенных бактерий) и симбиотики (препараты, состоящие из комбинации микроорганизмов и пребиотиков).

Следует знать, что спектр использования веществ названных групп весьма широк и выходит за рамки лекарственного средства. Использование указанных групп веществ позволяет:

- улучшить процессы пищеварения, обмен веществ, продуктивность животных;
- повысить экономические результаты животноводства;
- добиться экологической безопасности животноводческой продукции.

Что касается терапевтического аспекта их использования, то следует отметить, что вышеуказанные группы средств используются главным образом для ликвидации дисбактериозов, под которыми принято понимать качественные и количественные изменения нормофлоры кишечника.

Поскольку происхождение дисбактериозов весьма разноплановое, а сам дисбактериоз как таковой не является нозологической единицей, то использование про- и пребиотиков всегда носит заместительную и(или) стимулирующую суть. В этой связи выделение отдельными авторами препаратов данной направленности действия в отдельную подгруппу этиотропных средств в известной мере неверно.

Пробиотики могут и должны являться неотъемлемым компонентом при организации ветеринарного фармакологического обеспечения промышленного животноводства и птицеводства. Вопреки сложившимся стереотипам нарушать ми-

кробиоценоз могут не только антибиотики, антигельминтики и кокцидиостатики, но и избыточно назначаемые несбалансированные кормовые добавки. В условиях крупномасштабного производства с высокой концентрацией поголовья на ограниченных территориях создается ряд предпосылок для расстройств микробиоценоза – необходимость многочисленных вакцинаций приводит к высокой антигенной нагрузке; вакцинальный и технологический стрессы резко снижают резистентность, способствуют персистенции условно-патогенной микрофлоры в желудочно-кишечном тракте и других биотопах (легкие, мочеполовые пути, кожный покров); многие живые аттенуированные вакцины приводят к прямой колонизации клеток кишечника, респираторной и других систем и к поствакцинальным сдвигам в микрофлоре соответствующих областей; резкое возрастание фармакологической нагрузки на животных и птицу. Корма, воздух, вода могут быть дополнительными источниками токсических веществ, пестицидов, которые нарушают слизистую оболочку различных полостей и прямо влияют на микробиоценоз.

Питаясь гранулированными, часто обработанными термически кормами, животные в замкнутых помещениях полностью лишены контакта с естественными донорами нормальных микроорганизмов, доступными в природе (почва, насекомые, растения). В связи с циклическими дезинфекциями, бессистемным и длительным использованием антибиотиков, особенно широкого спектра действия, в окружающей среде происходит селекция резистентной к антибиотикам микрофлоры.

Показания к применению пробиотиков: становление нормобиоза в пищеварительном тракте после рождения; профилактика и лечение при кишечных инфекциях, стимуляция пищеварения, колонизационной резистентности, иммунитета, продуктивности; восстановление нормальной пристеночной микрофлоры после применения фармакологических препаратов (особенно антибиотиков), вакцинаций, кормовых отравлений; повышение продуктивности и эффективности производства.

Термин «пребиотики» был введен в научную литературу в начале 90-х гг. XX в. У истоков научных работ пребиотичес-

кого плана стоит австрийский педиатр Ф. Петуали, который впервые в 1957 г. описал свойства лактулозы как пребиотика, т.е. вещества с ярко выраженным бифидогенным эффектом.

Пребиотики – вещества разнообразные по происхождению и по свойствам. Некоторые ингредиенты, имеющие пребиотическую активность, применяют в пищевой промышленности благодаря их диетическим свойствам и технологическим возможностям (улучшение структуры, замена сахара, жира и т.д.).

Список веществ, обладающих пребиотическим действием, достаточно обширен и с развитием науки он неизменно увеличивается. Основные группы пребиотических веществ: алифатические спирты (ксилит, сорбит); моносахариды (мелибиоза, ксилобиоза, раффиноза); олигосахариды (лактоулоза, лацитол, соевый олигосахарид, фруктоолигосахарид); полисахариды (пектины, пуллулан, декстрин, инулин); ферменты (галактозидазы микробного генеза, протеазы сахаромыцетов); пептиды (соевые, молочные); аминокислоты (валин, аргинин, глутаминовая кислота) и многие другие.

Пребиотики стимулируют рост как собственной микрофлоры, так и полученных извне пробиотиков, позволяя им быстро расти и заселять слизистые кишечника. От этого заселения напрямую зависит эффективность применения пробиотиков: если полезные бактерии не приживутся, то все положительные результаты их использования будут лишь временными и сразу пропадут после прекращения применения препарата.

Концепция показаний к применению пребиотических веществ в ветеринарии в целом сходна с таковой для пробиотиков.

Диетотерапия – применение кормления с лечебной целью. Она предусматривает включение в рацион больных животных высококачественных кормов с полным набором необходимых питательных легкоусвояемых веществ.

При назначении диетотерапии руководствуются этиопатогенезом болезни, клиническим ее проявлением, а также индивидуальными особенностями животного. Кроме подбора кормов в процессе проведения диетотерапии очень важное

значение имеет диетический режим, который может быть голодным, полуголодным и щадящим.

Голодный режим назначается на 1–2 суток без ограничения воды. Его используют при переполнениях рубца, химо- и копростозах, отравлениях, для улучшения работы печени, почек.

Полуголодная диета назначается на 2–3 суток и является переходной от режима полного голодания на обычный режим кормления. Кроме того, она используется при заболеваниях сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Щадящая диета направлена на создание диетического кормления, наиболее благоприятствующего пораженной системе или органу. Например, при нефрозах, когда организм теряет большое количество белка с мочой, назначают белковую диету, но с ограничением хлоридов, а при нефритах, течение которых может осложниться азотемической уремией, назначают безбелковую диету.

Гемотрансфузия (переливание крови). Заместительное действие гемотрансфузии заключается в восстановлении количества циркулирующей крови при одновременном увеличении кровяных резервов в селезенке, печени и других депо. Благодаря пополнению убыли эритроцитов уменьшается кислородное голодание тканей. Однако необходимо отметить, что перелитая кровь совместима в отношении групповой принадлежности, но несколько отличается по своему составу, а также физико-химическим и биологическим свойствам белков. Вследствие этого продолжительность жизни эритроцитов донора значительно меньше нормальной. Их быстрый распад наряду с отсутствием полной совместимости крови донора и реципиента обуславливает стимулирующее действие гемотрансфузии. Полностью механизм стимуляции организма перелитой кровью объясняет теория коллоидоклазии, разработанная академиком А. А. Богомольцем. Согласно этой теории белки, как коллоиды, в процессе жизнедеятельности организма подвергаются старению. Это выражается в уменьшении дисперсности и укрупнении их молекул, понижении капиллярной активности коллоидоосмотической устойчивости. Образовавшиеся более крупные молекулы белка денату-

рируются и выпадают из коллоидного раствора, скапливаясь в плазме клеток и неклеточных коллоидах, понижая этим самым активность ферментов и, следовательно, обмен веществ. Такой процесс старения белков особенно интенсивен при различных заболеваниях. В этих условиях перелитая кровь, вымывая скопившиеся шлаки и потерявшие активность белковые мицеллы, активизирует жизненные функции. Кроме того, при гемотрансфузиях происходит встреча коллоидов вводимой крови и крови реципиента, и наименее устойчивые мицеллы переходят в нерастворимое состояние. Таким образом, ускоряется освобождение организма от нестойких коллоидов, что оживляет ферментативную активность клеток, а это улучшает течение обменных процессов в организме. Гемотрансфузия ускоряет также процесс свертывания крови реципиента, что имеет практическое значение при остановке кровотечений. Она активизирует функцию печени, селезенки, костного мозга, при этом нервнорефлекторным путем стимулируется усиленное поступление в русло крови протромбина, солей кальция. Перелитая кровь ослабляет также раздражение сосудистых рецепторов циркулирующими токсинами. Белки плазмы введенной крови также проявляют свое антитоксическое действие. Таким образом, перелитая кровь при больших кровотечениях оказывает замещающее действие. Она усиливает обмен веществ и процессы кроветворения, проявляя этим свое стимулирующее действие, повышением свертываемости проявляется ее гемостатическое действие, а ослаблением интоксикации — обезвреживающее.

Лошадям и крупному рогатому скоту для остановки кровотечения переливают до 1 л крови, для стимуляции обменных процессов и кроветворения — до 2 л, а при кровопотерях и интоксикациях — от 2 до 3 л.

Следует иметь в виду, что у телят до 5–6-месячного возраста эритроцитарные агглютинины в сыворотке крови отсутствуют, в связи с этим им можно переливать кровь взрослого крупного рогатого скота независимо от ее группы.

МЕТОДЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

3.1. ДИЕТОТЕРАПИЯ

66
88
1. Диетотерапия – это применение кормов с лечебной целью. Основная задача диетотерапии заключается в том, чтобы с помощью специально подобранных кормов, их сбалансированного применения и определенного режима кормления регулировать и стимулировать функции различных органов, уровень обмена веществ в целом, восполнять дефицит необходимых для организма веществ.

Возникновение практически любого заболевания сопровождается нарушением обмена веществ, при этом начинают преобладать процессы диссимиляции, и как следствие возрастает потребность организма в белках, углеводах, жирах и других веществах. Недостаточное и неполноценное кормление животных способствует нарушению течения заболеваний, и замедляются процессы выздоровления.

88
Назначая диетотерапию, необходимо учитывать вид, породу, возраст, продуктивность животных, технологию производства, диагноз и др. При проведении диетотерапии следует соблюдать установленный режим кормления, нормы и сроки дачи кормов.

При диетотерапии можно использовать различные диетические средства: диетические средства из зерна (зерновые корма, овсяный кисель и др.), диетические средства из лекарственных растений (горечи, эфирные масла, флавоноиды, фитонциды и др.), диетические средства из молока (простокваша, кефир, кумыс, пропионово-ацидофильная культура и др.), диетические средства из полезной микрофлоры (лактобактерии, энтеробифидин, бактрил, бифидумбактерин и др.), средства, улучшающие переваривание и питательность корма (натуральный или искусственный желудочный сок, ренин, лизосульфидин и др.).

88
Различают три режима диетического кормления: голодный (предусматривает полное или частичное голодание), по-

луголодный (суточную потребность кормов уменьшают на 50–60 %), щадящий (назначают специальную диетотерапию, в зависимости от преобладающей патологии).

В диетотерапии используют легкоусвояемые, полноценные по составу корма высшего качества. Чтобы повысить усвоение кормов, можно применять дробление, плющение, проращивание, пропаривание, дрожжевание, осолаживание.

Для жвачных животных в стойловый период в качестве диетических кормов можно использовать хорошее сено из разнотравья, люцерны или клевера, сенную резку, сенаж и силос хорошего качества, свеклу кормовую, морковь, концентраты и др.; в пастбищный сезон следует давать зеленую траву и концентраты из злаковых культур. Необходимо избегать скармливания цельного зерна, ячменной и овсяной дерти с лузгой, большого количества легко бродящих кормов, пшеничных отрубей, сеной трухи, ржи.

Коз и овец кормить лучше разнотравным сеном и комбикормами.

Для свиней рекомендуются смеси из комбикорма, вареного картофеля, корнеплодов, обраты, зеленой травы.

Плотоядным дают фарши, молоко, мясной бульон, овсяные каши.

Лошадям чаще вводят в рацион мягкое луговое сено, дробленый или пророщенный овес, отруби.

Для новорожденного молодняка крупного рогатого скота самым лучшим диетическим средством является молозиво здоровых коров.

Для поросят-сосунов применяют поджаренное зерно, овсяный кисель, овсяное молоко и др.

При кетозе крупного рогатого скота увеличивает дачу легкоусвояемых углеводистых кормов (зеленая трава, сено, травяная мука, кормовая или сахарная свекла, патока) и уменьшают количество концентрированных кормов.

При болезнях печени и почек снижают дачу поваренной соли, исключают дачу отходов технических производств (барда, жом).

При поражениях желудочно-кишечного тракта с явлениями атоний преджелудков назначают полуголодную диету с обильным поением.

При заболевании кишечника с преобладанием бродильных процессов, травоядным животным скармливают сено из клевера или люцерны, а корма, содержащие большое количество углеводов, исключают. Если преобладают гнилостные процессы в рубце и кишечнике, назначают луговое сено, свежую траву, корнеплоды.

Молодняку крупного рогатого скота при заболеваниях пищеварительной системы применяются многие диетические средства: улучшающее секрецию и всасывание (настой зверобоя, конского щавеля, ромашки, кровохлебки, сенной настой), нормализующие состав кишечной микрофлоры (ацидофильно-бульонные культуры, ацидофилин, бактрил, настойки из чеснока или лука), вяжущие и обволакивающие средства (отвары и настой коры дуба, черемухи, овсяный кисель).

После клинического выздоровления животных постепенно переводят на полный рацион. В отдельных случаях рекомендуется искусственное кормление путем введения через зонд питательных легкоусвояемых жидких смесей (болтушка из овсянки, отрубей, молочная сыворотка, растворы глюкозы).

Диетотерапия – одно из важнейших условий эффективности лечебных мероприятий. Ее достоинство заключается также в доступности и простоте как в животноводческих хозяйствах с интенсивной технологией, так и на мелких фермах.

3.2. ФАРМАКОТЕРАПИЯ И ФИТОТЕРАПИЯ

Фармакотерапия (от греч. *phármakon* – лекарство и *terapia* – лечение), лекарственная терапия, или лечение лекарственными средствами – раздел фармакологии, изучающий лечение животных лекарственными препаратами.

Выбор лекарственного препарата определяется характером заболевания, особенностями его течения, переносимостью лекарства и другими условиями, которые должны обеспечить наибольшую эффективность лечения и наименьшие побочные явления. При назначении фармакотерапии врач должен учитывать имеющиеся данные по фармакодинамике и фармакокинетике для каждого препарата (польза/вред), индивидуальные

особенности животного, возможность проявления лекарственной зависимости. Это связано еще и с тем, что под действием лекарственных веществ в организме могут возникать различные патологические состояния: аллергия, идиосинкразия и т.д. Неблагоприятное влияние на организм может быть также обусловлено токсическим действием больших доз препарата.

Фармакотерапию для достижения максимального эффекта следует назначать совместно с другими методами лечения: физиотерапией, диетотерапией и т.д.

К фармакотерапии относятся различные виды терапии: этиотропная (применение антибиотиков при инфекционных заболеваниях, антидотов при отравлениях и т.д.), заместительная (использование гормональных препаратов при недостаточности функции желез внутренней секреции, витамин D при рахите и др.), патогенетическая (применение сердечных гликозидов при сердечной недостаточности), симптоматическая (обезболивающие или противокашлевые средства).

Особое направление фармакотерапии – химиотерапия, когда используют химиотерапевтические средства с характерным избирательным и специфическим действием на этиологический фактор (простейшие, микробы, вирусы, опухолевые клетки). Эта избирательность в действии связана с физиологическими, биохимическими и другими особенностями возбудителя или опухолевой клетки. В качестве примера можно привести избирательное действие пенициллина на оболочку бактерии, в результате чего в микробную клетку поступает избыточное количество воды и происходит гибель бактерии (бактерицидное действие). Действие сульфаниламидов обусловлено нарушением синтеза белка и как следствие размножение микроорганизмов замедляется (бактериостатическое действие).

Один из самых важнейших принципов химиотерапии – соблюдение дозировки, кратности и курса применения препарата, для того чтобы поддерживать необходимую его концентрацию в крови и тканях на протяжении определенного периода. На проявление терапевтического эффекта в значительной мере влияет способ введения препарата, возможность проникновения его через тканевые барьеры (гема-

тоэнцефалический и др.), кумуляция в очагах поражения и т.д. Для достижения быстрого и полного антимикробного или противоопухолевого эффекта и предотвращения привыкания к препарату следует использовать сочетание нескольких препаратов (антибиотики и сульфаниламиды при пневмонии и т.д.). В последнее время ведется интенсивный поиск противовирусных химиопрепаратов.

Современная фармакотерапия позволяет ветеринарному врачу активно вмешиваться в течение болезни. Это обусловлено широким спектром различных химиотерапевтических, гормональных, противомикробных и многих других эффективных лекарственных препаратов.

1) Фитотерапия – вид лечения, при котором в качестве лекарственных средств используются растения. В русскоязычной литературе иногда используется термин «траволечение».

Фитотерапия является одним из древнейших способов лечения. Она направлена на стимулирование всего организма и оказание не только симптоматического, но и патогенетического воздействия.

Различают традиционную фитотерапию, которая является составной частью традиционной терапии, и научную фитотерапию, где фитотерапевтические препараты назначаются дополнительно к лекарственной терапии.

Полезные свойства лекарственных растений зависят от содержания в них действующих веществ, которые у одних растений содержатся в листьях, у других – в цветах, у третьих – в коре, корнях, семенах или плодах. Также лечебные свойства растений зависят от времени сбора (почки следует собирать в конце зимы, ранней весной, весной собирают кору деревьев и кустарников, травы обычно собирают в начале цветения, плоды и семена – после их созревания, корни и корневища – поздней осенью), правильности сушки и хранения.

Сушка – одна из важнейших операций, которая обеспечивает качество сырья. Несвоевременная сушка может резко снизить или вообще уничтожить содержащиеся в растении полезные вещества. Различают сушку естественным теплом (на открытом воздухе в тени) и с использованием искусственного обогрева, при этом процесс высушивания происходит го-

раздо быстрее. Для различных частей растений применяют соответствующие режимы сушки. После сушки растения подвергают измельчению, которое проводят с помощью ступки, дробилки или мясорубки. Хранить измельченное готовое сырье лучше всего в банках, на стенках которых делают четкие отметки, с указанием названия, год сбора, формы приготовления и т.д. Лекарственное сырье из растений хранится: травы, листья, цветки, соцветия – 1–2 года, ягоды, плоды – 2–3 года, корни и корневища – 3–5 лет. Настои и отвары хранятся в прохладном месте не более 2–3 дней.

Применяют растения внутрь в виде выжатого сока; настоев и отваров; вытяжек с помощью воды, вина, водки; порошка из высушенных частей растений, наружно – в виде ванн, клизм, примочек, компрессов. Отвары, экстракты, настои и настойки выдерживают максимальное количество времени.

Растения, применяемые для воздействия на *центральную нервную систему*: аралия маньчжурская, женьшень обыкновенный, левзея сафлоровидная, лимонник китайский, родиола розовая, элеутерококк колючий. Растения, используемые при патологии желудочно-кишечного тракта: *улучшающие пищеварение*: аир болотный, горечавка желтая, золототысячник малый, кориандр посевной, лук медвежий, мята лекарственная, одуванчик лекарственный, полынь горькая, тысячелистник обыкновенный, череда трехраздельная, чеснок посевной; *оказывающие слабительное действие*: алоэ древовидное, вьюнок полевой, гулявник струйчатый, кассия остролистная (сенна), крушина слабительная, очиток едкий, подсолнечник однолетний, ревень тангутский; *содержащие слизистые вещества*: алтей лекарственный, кукушник длинношпорцевый, лен посевной или обыкновенный, окопник лекарственный, мальва лесная, ятрышник пятнистый; *обладающие вяжущим и противовоспалительным действием*: бадан толстолистный, герань луговая, горец змеиный, гравилат городской, дуб обыкновенный, зверобой продырявленный (обыкновенный), золотая розга (золотарник), ива белая. При болезнях дыхательной системы можно назначать тысячелистник, горец, кровохлебку, хвощ, одуванчик, чистотел, кору ивы, плоды и листья малины, липовый цвет, календулу, цветы ромашки и др.

3.3. ФИЗИОТЕРАПИЯ И ФИЗИОПРОФИЛАКТИКА

Физиотерапия в переводе с греческого языка означает лечение природой. Под физиотерапией понимают применение различных естественных (природных) или же искусственно воспроизводимых сил природы для лечения различных заболеваний. Физические факторы оказывают на организм местное, рефлекторное и рефлекторно-сегментарное воздействие.

Физиотерапия изучает лишь часть лечебных свойств физических факторов в их естественном виде: холод, тепло, свет, воздух, воду, движение и др.

Физиотерапия имеет ряд особенностей:

- физиотерапевтические факторы могут применяться как с профилактической и стимулирующей, так и с лечебной целью;
- практически все физические факторы действуют на животный организм прежде всего через нервные окончания кожи и слизистых оболочек. Однако есть некоторые исключения: выжигание гранулемы или атонической язвы, диатермокоагуляция папилломы;
- воздействие физических методов на организм приводит к передаче ему определенной энергии, которая усиливает обменные процессы, повышает защитные силы организма;
- физические лечебные процедуры неспецифичны для какой-то определенной болезни. Этим объясняется, что один вид физиотерапевтического воздействия может дать полезный эффект при различных заболеваниях. Например, ультрафиолетовое облучение дает эффект при рахите и фурункулезе, ревматизме и анемии.

Действие различных физиотерапевтических процедур может приводить к возникновению одинаковых реакций в организме. Так, повышение температуры в тканях возникает при воздействии инфракрасными лучами лампы соллюкс, при диатермии и т.д.

Неумелое и нецелесообразное применение физических факторов может привести к возникновению неблагоприятных реакций, как и при неправильном применении сильнодействующих лекарственных веществ, хирургическом и прочем вмешательстве.

Классификация методов физиотерапии:

- светолечение или фототерапия (естественное и искусственное облучение);
- электротерапия;
- термотерапия (компрессы, грелки, парафино- и озокеритотерапия, грязе- и псаммотерапия, глинолечение);
- гидротерапия (душ, купание, обливание, обмывание, ванны, промывание);
- механотерапия (массаж, вибрация, ультразвук);
- искусственная воздушная среда (аэро- и гидроаэроионы, аэрозоли, электроаэрозоли, озонотерапия).



3.4. СВЕТОЛЕЧЕНИЕ

Фототерапия зародилась в глубокой древности. Упоминания о лечебном действии солнечного света можно найти еще у Гипократа (460–377 гг. до н.э.). Открытие инфракрасных лучей принадлежит Гершелю (1800). Ультрафиолетовые лучи были открыты И. Риттером и У. Волластоном в 1801 г.

В 1873 г. А. Н. Лодыгин изобрел лампу накаливания, и с этого момента началась история светолечения с помощью аппаратов. Датский физиотерапевт Н. Финзен в 1896 г. основал в Копенгагене институт светолечения, где занимался разработкой научных основ фототерапии.

Уже в начале XX в. было установлено влияние синего света при различных заболеваниях. Так, А. В. Минин использовал его при кровоизлияниях от ушибов, экземе, невралгии, ревматизме, инфицированных ранах, цинге, А. С. Мануйлов при гепатитах и циррозе печени, псориазе, волчанке, Г. Кайзер при лечении туберкулеза. В середине XX в. лауреаты Нобелевской премии Н. Г. Басов, А. М. Прохоров, Ч. Таус вписали новую страницу в историю фототерапии, создав лазер, хотя принципы действия лазеров были сформулированы еще в 1917 г. А. Эйнштейном.

Лечебные процедуры, при которых производится воздействие на большой участок лучами определенного спектрального состава, носят название «светолечение». Свет – важнейший регулятор жизненно важных функций организма, таких,

61
11

как обмен веществ, размножение, активность защитных механизмов и др. Светолечение благодаря своим уникальным свойствам занимает особое место среди немедикаментозных способов лечения.

Свет – это лучистая энергия, распространяющаяся в вакууме со скоростью 300 000 км/с. Существуют две теории природы света. По электромагнитной теории лучистая энергия – это непрерывно распространяющиеся электромагнитные волны различной длины и частоты колебаний. Однако данная теория оказалась не в состоянии объяснить ряд явлений, касающихся взаимодействия света с веществом, а также вопрос о распределении энергии в спектре излучения нагретых тел. В 1900 г. М. Планк выдвинул гипотезу о прерывистом (дискретном) характере излучения электромагнитных волн и ввел в физику понятие кванта энергии (от лат. quantum – количество). По квантовой теории энергия испускается и поглощается в виде отдельных порций, которые называются квантами. Кванты электромагнитного поля получили название фотонов. Величина энергии квантов возрастает от инфракрасного к ультрафиолетовому излучению: для коротких инфракрасных лучей (1000 нм) она равна 28,4 ккал, для коротких ультрафиолетовых лучей – 142,3 ккал. Чем короче длина волны, тем сильнее ее квантовая энергия.

Световое излучение может быть простым, или монохроматическим (длины составляющих его волн различаются не более чем на десятые доли нанометра) и сложным (состоит из волн различной длины).

Распределение интенсивности света по длинам волн называют спектром излучения. В спектре лучистой энергии видимые лучи занимают промежуток от 760 нм (красные лучи) до 400 нм (фиолетовые лучи). Слева от видимой части спектра располагаются невидимые инфракрасные лучи, длина которых находится в интервале от 460 микрон (мкм) до 760 нм. Справа от видимой части спектра располагаются также невидимые ультрафиолетовые лучи, спектр которых находится в интервале от 400 до 2 нм.

Поглощение светового потока зависит от его физической характеристики, а также от химической и физической струк-

туры вещества. При поглощении энергии светового потока атомами и молекулами тканей организма происходит ее превращение в другие виды энергии – тепловую и химическую. Каждому из видов оптического излучения присущи характерные физико-химические, физиологические и лечебные эффекты, которые обусловлены преимущественно тепловым или химическим действием. Для инфракрасного, красного, оранжевого и желтого излучения характерно тепловое действие, а для ультрафиолетового – преимущественно химическое.

Глубина проникновения в организм различных видов оптического излучения снижается с уменьшением длины волны оптического излучения и ориентировочно составляет 3–6 см для инфракрасных лучей, 1–3 мм для видимых и 0,1–0,6 мм для ультрафиолетовых лучей, что определяет особенности их применения.

Для лечебных целей пользуются естественным и различными искусственными источниками световой энергии.

Видимое излучение (солнечная радиация). Особое значение для человека и животных имеет так называемый «белый» свет, который содержит все длины волн видимого диапазона, присутствующие в солнечном свете, достигающем поверхности Земли.

Солнечный свет – это сильнодействующий биологический фактор, более эффективный, чем свет, создаваемый искусственными источниками, так как он содержит широкий спектр, включающий ИК- и УФ-излучения.

Основным источником теплового излучения и видимого света в природе является Солнце. Общее количество энергии, получаемой нашей планетой от Солнца за год, во много раз превышает энергию, получаемую человечеством из всех других источников. Все виды энергии, используемые человеком, за исключением ядерной (энергия органического топлива, ветра, рек), обязаны своим происхождением Солнцу. Максимум энергии солнечного излучения приходится на видимый свет с длиной волны 470 нм, однако вследствие селективного поглощения света в земной атмосфере максимум энергии излучения, достигающего земной поверхности, соответствует зеленому свету с длиной волны 555 нм. На эту же длину

волны приходится максимум чувствительности человеческого глаза.

Видимое излучение близко по биологическому действию к инфракрасному излучению, но в связи с более короткой длиной волны оно обладает большей энергией для возникновения фотохимических реакций и меньшим тепловым воздействием. Красный диапазон с длиной волны 650 нм проникает на глубину до 25 мм в ткани, что особенно эффективно для воздействия на мышцы и органы, расположенные на небольшой глубине под кожей. При этом стимулируется продукция эритроцитов и гемоглобина, ускоряется кровоток, обеспечивается быстрая дезинтоксикация путем выведения токсинов через кожу, активизируется регенерация поврежденных тканей.

Свет, особенно красные и оранжевые лучи, существенно влияет на железы внутренней секреции, особенно на половые и щитовидные. Механизм действия при этом можно представить следующим образом: от сетчатки через зрительный нерв происходит стимуляция головного мозга и гипофиза. Попадая на кожу, свет нагревает ее и раздражает рецепторы, что вызывает рефлекторную реакцию многих других органов.

Разные спектры видимого света оказывают различное действие. Так, красный и оранжевый возбуждают ЦНС, усиливают обмен веществ; зеленый и желтый – успокаивают ЦНС; синий и фиолетовый оказывают анальгезирующий эффект.

В зимний период и при содержании в закрытых помещениях сельскохозяйственные животные испытывают так называемый световой голод, что приводит к снижению их продуктивности и устойчивости к инфекционным болезням. Искусственное освещение при правильной дозировке и подборе спектрального состава устраняет неблагоприятные последствия недостатка естественного света.

Противопоказания: светобоязнь, повышенная фоточувствительность, фотоэритема.

Ультрафиолетовое излучение. Ультрафиолетовым называют электромагнитное излучение с длиной волны от 400 до 10 нм, находящееся между видимым фиолетовым и мягким рентгеновским частями спектра. Это самая активная часть

спектра. Кванты ультрафиолетового излучения обладают большей энергией, чем кванты видимого света, и поэтому более активны при взаимодействии с веществом.

Ультрафиолетовое излучение условно разделяют на три области:

- длинноволновую (спектр А) с длиной волны от 400 нм до 320 нм – обладает слабовыраженным биологическим действием;
- средневолновую (спектр В) с длиной волны от 320 нм до 280 нм с выраженным биологическим действием на организм животного;
- коротковолновую (спектр С) с длиной волны от 280 нм до 180 нм, обладающую бактерицидным действием на основе их коагулирующего и денатурирующего действия на белковые структуры клеток.

Ультрафиолетовое излучение составляет около 9 % солнечного светового потока, однако до поверхности Земли доходит не более 0,1 % спектра В. Это связано с тем, что волны данного диапазона сильно поглощаются азотом в атмосфере и слоем озона в стратосфере. Если бы радиация УФЛ-В и УФЛ-С не поглощалась, то она привела бы к гибели всего живого на Земле.

Для того чтобы ультрафиолетовое излучение могло вызвать биологические эффекты, необходимо проникновение его глубже рогового слоя кожи, поскольку биохимические реакции, вызываемые ультрафиолетом, происходят в зародышевом слое эпидермиса.

Механизм биологического действия УФ-лучей очень сложен и неоднозначен. Он складывается из биофизических (фотоэлектрических), гуморальных и нервнорефлекторных реакций.

Биофизический эффект связан со способностью энергии ультрафиолета отщеплять электроны от атомов или переводить их на более отдаленные от ядра орбиты, вследствие чего образуются ионы, возбужденные атомы и молекулы, с высоким энергетическим потенциалом, что в итоге ведет к усилению их активности.

Гуморальный механизм объясняется фотохимическими реакциями, происходящими с белками и нуклеиновыми

кислотами, которые под действием ультрафиолетовых лучей подвергаются денатурации (спектр С) и фотолизу (спектр В). В результате происходит образование высокоактивных компонентов белковой природы (гистамин, биогенные амины, ацетилхолин и т.д.), которые, попадая в кровь, воздействуют на все органы.

Нервнорефлекторные реакции проявляются усилением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Под действием ультрафиолетовых лучей усиливаются вентиляция легких, функции гипофиза, надпочечников, щитовидной, поджелудочной и половых желез, увеличиваются потребление кислорода и выделение углекислоты, нормализуется кислотно-щелочное равновесие, активизируется моторная функция желудка и нормализуется кислотность желудочного сока, особенно при гипоацидных и анацидных состояниях.

Все эти реакции приводят к отложению гликогена в печени и мышцах, улучшается белковый и липидный обмен, стимулируются лейко- и эритропоэз, фагоцитоз и иммунные реакции, повышается устойчивость животных к болезням. Из других биологических эффектов УФ-излучения следует отметить образование витамина D, который способствует всасыванию из кишечника и усвоению кальция.

Бактерицидное действие ультрафиолетового излучения спектра С используют для обеззараживания воздуха в закрытых помещениях, в операционных и перевязочных, в промышленном птицеводстве. Кроме того, улучшается ионный состав воздуха (увеличивается концентрация легких аэроионов и озона), снижается количество вредных газов (сероводород, аммиак и др.).

За пастбищный период животные получают 78–85 % годового природного УФ-излучения, тогда как за весь стойловый период лишь 15–22 %. С 15 октября по 15 марта количество ультрафиолетового излучения в солнечном свете составляет 12–13 %, а в декабре-январе – всего 1,2–2,4 % годовой величины. Установлено, что четырехкилометровые ежедневные прогулки лактирующих коров в стойловый период удовлетворяют потребность в ультрафиолетовых лучах за счет естественной радиации не более чем на 10–12 %.

Высокой терапевтической эффективностью при лечении различных внутренних болезней обладает облучение крови ультрафиолетом с целью стимуляции защитных свойств организма животных. Количество облученной крови — 1–2 мл на 1 кг массы животного.

Ультрафиолетовые лучи могут вызвать помутнение хрусталика, поэтому все работы необходимо проводить в защитных очках.

Искусственным источником ультрафиолетовых лучей являются ртутно-кварцевые горелки, внутри которых находится небольшое количество металлической ртути и газ аргон. С лечебной целью чаще используют облучатели с горелками ДРТ (дуговая ртутная трубчатая): ДРТ-400, ДРТ-200, ДРТ-1000, АРК-2. Кроме того, часто используют эритемные люминесцентные увиолетовые лампы ЛЭ-15, ЛЭО-15, ЛЭ-30-1, ЛЭР-40 (рис. 3.1).

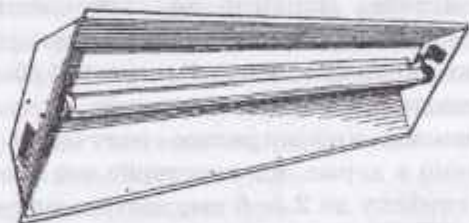



Рис. 3.1. Облучатель эритемный с лампой ЛЭ-15

К бактерицидным источникам УФ-облучения относятся лампы БУВ-15, БУВ-30 (бактерицидно-увиолетовая) и лампа ДБ (дуговая бактерицидная).

Показания: болезни органов пищеварения (гипотония преджелудков, гастроэнтерит) и дыхания (бронхит, бронхопневмония, плеврит), анемии, для повышения неспецифической резистентности.

Противопоказания: повышенная чувствительность к УФЛ, оуходы, истощение. Средне- и длинноволновое облучение противопоказано при гипертиреозе, заболеваниях почек, системных заболеваниях.



Инфракрасное излучение (ИК) – электромагнитное излучение, занимающее область между красной границей видимого света и коротковолновым радиоизлучением. В зависимости от длины волны разделяют на три спектра: ИК-А – коротковолновые (0,78–1,4 мкм); ИК-В – средневолновые (1,4–3,0 мкм) и ИК-С – длинноволновые (от 3,0 мкм до 1,0 мм).

Инфракрасное излучение обладает тепловым эффектом и вызывает нагревание тканей на 1–2 °С, ускорение физико-химических реакций, раздражение рецепторов и интерорецепторов сосудов и тканей, воспринимающих температурные колебания. В месте облучения количество циркулирующей крови возрастает в 10–15 раз, увеличивается снабжение ткани кислородом, что и ведет к активизации ее биологических функций. Повышение температуры активизирует деятельность клеток, ускоряет их размножение и обменные процессы, возникают физиологические реакции местного и общего характера. Улучшение циркуляции крови оказывает болеутоляющее действие. Влияние на глуболежащие ткани осуществляется нервно-рефлекторным путем и отчасти химическим раздражением клеток. Гиперемия обычно исчезает через 30 мин после окончания облучения.

Коротковолновое инфракрасное излучение поглощается преимущественно в дерме, но некоторая его часть (25–30 %) проникает на глубину до 2,5–6 см, достигая глубже расположенных тканей и органов, длинноволновое излучение поглощается в верхних слоях тканей. ИК-излучение усиливает испарение воды и оказывает подсушивающее действие.

Применение инфракрасных лучей имеет ряд преимуществ перед другими тепловыми методами лечения: более глубокое прогревание, отсутствует контакт между источником тепла и органом, проникает через обычные перевязочные материалы.

Инфракрасное излучение в сельском хозяйстве широко используется для обогрева новорожденных животных, что помогает молодяку быстрее адаптироваться к условиям внешней среды.

Следует помнить, что ИК-излучение оказывает вредное действие на глаза, поскольку сильно поглощается хрусталиком и стекловидным телом. Оно может приводить к катарак-

те, отслоению сетчатки и другим заболеваниям глаз, поэтому при работе с такими источниками необходимо надевать защитные очки.

Важное значение имеет в последнее время термография, основанная на регистрации с помощью электронно-оптических преобразователей ИК-излучения, испускаемого тканями человека и животных.

Естественный источник инфракрасных лучей – Солнце. На промышленных производственных комплексах в качестве источника света служит лампа накаливания мощностью от 50 до 1000 Вт. Используют выпускаемые отечественной промышленностью лампы ИКЗК, ИКЗС и др., дающие излучение с длиной волны 1 мкм. Источник излучения вместе с арматурой называют облучателем.

Расстояние от источника излучения до облучаемой поверхности зависит от ряда факторов, основным из которых является мощность лампы накаливания. Для того чтобы определить оптимальное расстояние, можно поступить следующим образом: на прогреваемый участок прикладывают ладонь, и если в течение 0,5–1 мин тыльная сторона кисти руки ощущает значительное тепловое действие, не вызывающее болевую реакцию, то можно считать, что расстояние и степень накала спирали достаточные. Если же ощущается слабое тепло, следует увеличить накал спирали лампы или время облучения от 10 до 20 мин. Процедуры ежедневные. Количество процедур зависит от вида заболевания и соответствующего эффекта лечебных процедур.

Лампа соллюкс: существуют три основных модели лампы: стационарная (большая), портативная (малая) и настольная. Их устройство идентично. Лампа соллюкс большая имеет большой металлический отражатель и горелку на 75 или 100 Вт (рис. 3.2, 3.3).



Рис. 3.2. Лампа соллюкс настольная

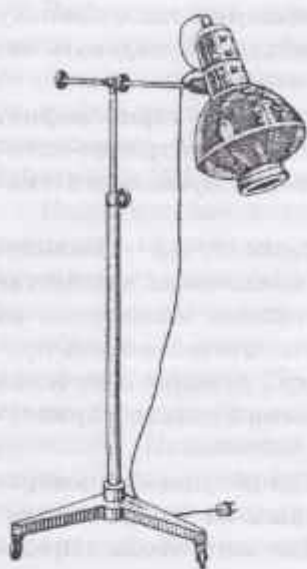


Рис. 3.3. Лампа соллюкс стационарная



Рис. 3.4. Лампа Минина

Лампа Минина снабжена отражателем параболической формы, закрепленным на деревянной ручке и окаймленным ободком. Горелкой в ней служит синяя или обычная лампа накаливания мощностью 40–100 мВт. Эффект действия зависит от инфракрасных или синих лучей (рис. 3.4).

В лампе инфракрасных лучей (инфраруж) горелкой служит металлическая нихромная спираль, намотанная на конусообразную керамику. Обычно горелки имеют мощность не менее 300 Вт, спираль накаливается только до слабокрасного свечения (рис. 3.5).

Электрические лампочки накаливания как источник света в светолечебных облучателях дают спектр, в котором около 70 % всей световой энергии приходится на инфракрасные лучи, остальная часть приходится на видимое излучение. В лампе инфраруж основная часть приходится на инфракрасные лучи. Глубина проникновения инфракрасных лучей лампы соллюкс больше, чем у лампы инфраруж.

Световая «ванна» — двусторончатая полусфера, на внутренней поверхности которой вмонтировано 8 или 12 ламп накаливания мощностью от 40 до 75 Вт. Назначают в течение 20–30 мин 1 раз в день или через день. Для ветеринарии не выпускают.

Для инфракрасного обогрева используют «светлые» и «темные» излучатели. Из светлых источников чаще применяют зеркальные лампы ИКЗК-200-500 мощностью 250 Вт. Нижняя часть колбы лампы ИКЗК покрыта красным термостойким порошком, что позволяет значительно снизить поток видимости излучения. Для ее эксплуатации используется светильник ОРИ-1 (рис. 3.6).

«Темный» ИК-излучатель генерирует излучение в области длинноволновой части оптического спектра. В практике широко распространены тепловые электронагреватели – ТЭНы – металлические трубки, внутри которых содержится элемент накаливания, запрессованный в огнеупорную изоляционную массу. ТЭНы чаще используют для обогрева молодняка.

Показания к применению инфракрасных лучей в ветеринарной терапии: хронические и подострые воспаления, недостаточное кровообращение в тканях, понижение обмена веществ, замедлены протекающие репаративные и регенеративные процессы, болезни придаточных полостей черепа (фронтиты, гаймориты), болезни дыхательной системы (ларингиты, бронхиты, пневмонии, плевриты), болезни органов пищеварения (гипотонии и атонии преджелудков жвачных, снижение моторной и секреторной функции желудка и кишечника, спастические колики, катаральный гастроэнтерит, токсическая дистрофия печени, обтурация желчных ходов), болезней

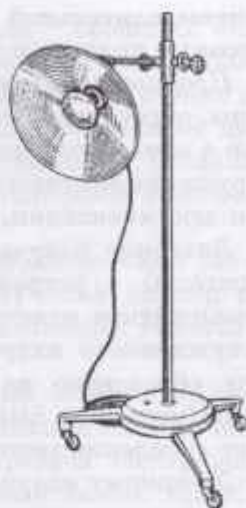


Рис. 3.5. Лампа инфракрасных лучей на штативе

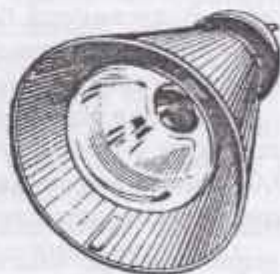


Рис. 3.6. Облучатель рефлекторный инфракрасный ОРИ

мочевыделительной системы, экссудации и трансудации в серозные полости и ткани и др.

Противопоказания: закрытые гнойные процессы, свежие раны, экссудативные воспалительные процессы, расположенные в замкнутых полостях, гнойно-некротические процессы, нарушение мозгового кровообращения, пороки сердца на стадии декомпенсации, тепловой и солнечный удары.

Лазерное излучение. Лазеры (оптические квантовые генераторы) – устройства, генерирующие когерентное электромагнитное излучение в оптическом диапазоне на основе вынужденного излучения атомов или молекул. Слово «лазер» образовано из первых букв английских слов «Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation», что означает «усиление света за счет вынужденного излучения».

Лазерному излучению присущ целый ряд свойств:

- монохроматичность – луч лазера представляет собой колебания одной длины волны. Излучение гелиево-неонового лазера – красное, аргонового – зеленое, гелиево-кадмиевого – синее, неодимового – невидимое (инфракрасное);

- когерентность – в переводе с английского языка означает согласованность. В обычных световых источниках кванты света выпускаются беспорядочно, хаотически, несогласованно, т.е. некогерентно. В лазере генерация фотонов происходит согласованно и по направлению, и по фазе;

- направленность – распространение светового потока узким пучком, угол расходимости может быть меньше 0,01 мин, а это значит, что лазерные лучи распространяются практически параллельно;

- поляризация – в отличие от естественного света лазерный свет строго поляризован, т.е. световая волна распространяется в одной плоскости;

- мощность излучения. Поскольку расходимость лазерного пучка очень мала и он может быть сфокусирован в одну точку, то интенсивность потока энергии достигает огромных значений. Так, лазер сравнительно небольшой мощностью 1 мВт (лазерная указка генерирует излучение мощностью 0,1–0,4 мВт) даст более чем в миллион раз большую интенсивность потока солнечной энергии;

• напряженность электрического поля – свойство, отличающее излучение лазера от обычного света. За счет большой напряженности электрического поля лазерное излучение может оказывать давление до 10^2 Па (ярким солнечным днем оно равно примерно $4 \cdot 10^{-6}$ Па). Такое давление позволяет пробивать отверстия в стальных листах толщиной в несколько миллиметров.

Вопрос о молекулярном механизме биологической активности низкоинтенсивного лазерного излучения до сих пор остается открытым. Существует много различных гипотез по этому поводу.

В результате поглощения определенными молекулами квантов лазерного излучения происходит инициация тех или иных фотохимических реакций: ускоряется передача электронов в митохондриях, генерируется супероксидный анион, происходит локальный нагрев фотоакцепторов, возникают градиентные силы, перестраиваются жидкокристаллические комплексы. Акцептором фотонов, запускающим стимуляционные эффекты низкоинтенсивной лазеротерапии, является молекула кислорода. Синглетный кислород O_2 окисляет биологические субстраты (белки, липиды и др.), нормализует кристаллогидратную структуру воды, что ведет к конформационной перестройке биомолекул и к изменению межмолекулярных взаимодействий в клетках. Имеется теория, что наряду со специфическими фотохимическими механизмами, существует и некий более универсальный фактор действия, связанный именно с когерентными свойствами лазерного излучения.

В терапевтических дозах лазерное излучение оказывает антиоксидантный и иммунокорректирующий эффект, бактерицидное и бактериостатическое влияние на микроорганизмы, увеличивает скорость деления клеток и их дифференциацию, белковый синтез, содержание АТФ в митохондриях, внутриклеточного кальция в лейкоцитах, повышает функциональную активность на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях, стимулирует фагоцитоз, нормализует перистальтику желудочно-кишечного тракта, улучшает секреторно-экскреторную, фильтрационную и концентрационную функцию почек, уменьшает уровень эндогенной интоксикации.



Рис. 3.7. Лазерный терапевтический аппарат «Люзар-МП»



Рис. 3.8. Лазерный терапевтический аппарат «Айболит»

В терапевтической практике используют низкоинтенсивные гелиево-неоновые и полупроводниковые лазеры, чаще красного и инфракрасного излучения, с максимальной мощностью излучения 60 мВт. Некоторые лазеры имеют магнитные насадки для проведения магнитолазерной терапии и лазеропунктуры (воздействие на биологически активные точки).

Лазеротерапия может быть использована как основной метод лечения, как фактор, повышающий эффективность других методов лечения, и как фактор, повышающий резистентность на тканевом и организменном уровнях. В Республике Беларусь в ветеринарной практике используются аппараты отечественного производства «Люзар-МП» и «Айболит» (рис. 3.7, 3.8).

Лазеротерапия эффективна для лечения миокардоза, ринита, ларингита, язвенного гастрита, бронхопневмонии, функциональных расстройств нервной системы (тикс, хорей, эпилепсия и эклампсия, парез и паралич сфинктера мочевого пузыря и ануса, конечностей), фарингита, перитонита, хронического панкреатита, язв двенадцатиперстной кишки и желудка, гастроэнтеритов. Лазерное излучение применяют для повышения резистентности организма.

Противопоказания. Абсолютным противопоказанием для лазеротерапии являются кровотечения, заболевания, снижающие свертываемость крови (гемофилия). К противопоказаниям также относят сердечно-сосудистые заболевания на

стадии декомпенсации, гипертиреоз, хроническую почечную недостаточность, злокачественные опухоли и доброкачественные новообразования, острые инфекционные заболевания.

Поляризованный свет. Использование различных видов лазеров сопровождается рядом трудностей и противопоказаний, что привело к разработке и созданию более совершенных и эффективных приборов, обладающих высокой терапевтической эффективностью. В середине 80-х гг. XX в. появились физиотерапевтические аппараты, излучающие видимый поляризованный некогерентный низкоэнергетический свет. Поляризованный свет – световые волны, электромагнитные колебания которых распространяются только в одном направлении.

Преимуществом последнего является эффективность, свойственная лазеру, меньшее количество нежелательных явлений, характерных для УФ-лучей, инфракрасного и лазерного излучения, небольшое число противопоказаний к применению.

Монохроматический поляризованный свет испускается светодиодами. Источником полихроматических, поляризованных, некогерентных электромагнитных волн света с длиной волны от 400 до 2000 нм (все видимые и короткие инфракрасные лучи) служит аппарат «Биоптрон», разработанный в 1998 г. В последнее время широкое распространение получило применение оптического излучения, генерируемого этим прибором.

Важной особенностью поляризованного полихроматического света является его высокая (до 95 %) степень поляризации, интенсивность излучения – 400 мВт/см², глубина проникновения в ткани – до 5 см.

Механизм действия поляризованного света определяется прямым влиянием на светочувствительные структуры тканей и возникновением рефлекторных реакций. Линейно-поляризованный свет воздействует на форменные элементы крови, находящиеся в сосудистой сети поверхностных тканей, на поверхностно лежащие ткани и разнообразные рецепторы покровов, а также влиянием света с измененными свойствами на более глубокие ткани. Под действием поляризованного полихроматического света происходит стабилизация клеточной мембраны, нормализуется ее заряд, наблюдается стимуляция

синтеза и накопление в митохондриях АТФ, клетка становится активной, повышается ее потенциал, в тканях улучшается микроциркуляция, поглощение кислорода тканью увеличивается. Поляризованный свет оказывает обезболивающее, противовоспалительное, иммуностимулирующее действие, усиливаются регенеративные процессы.

Перед началом лечения поляризованным светом необходимо исключить применение фотосенсибилизирующих веществ.

Показаниями к применению поляризованного света являются болевой синдром, острые и хронические воспаления (негнойные) заболевания.

Противопоказания: острые гнойные заболевания, склонность к кровотечениям, злокачественные новообразования и доброкачественные с наклоном к росту, индивидуальная повышенная чувствительность к свету.

3.5. ЭЛЕКТРОЛЕЧЕНИЕ

Под электротерапией (синоним – электролечение) понимают применение электричества с лечебной целью. Электрическую энергию с лечебной целью начали применять значительно раньше, чем научились ее искусственно получать. Уже в глубокой древности пользовались электрическим действием янтаря и разрядами электрических рыб для лечения разных параличей, нервных и ревматических болей. Люди, жившие на берегах Средиземного моря, знали, что прикосновение к телу человека некоторых разновидностей электрических рыб (скатов, угрей, сомов) вызывает подергивание мышц, ощущение онемения и успокоение болей. По сообщениям Плиния Старшего, Скрибония и Диоскорида, разряды электрических рыб использовались для лечения больных, страдавших головными болями, параличами, подагрой и другими болезнями суставов.

В XVIII столетии после изобретения лейденской банки и электрической машины статическое электричество применялось в обширных размерах при всевозможных болезнях. Благодаря открытию явления электризации началось изу-

чение действия на организм статического электричества и предпринимались попытки использования его с лечебными целями. Однако научная разработка методов электротерапии стала возможна только после проведения опытов Л. Гальвани (1789) и изобретения А. Вольтой надежного источника тока. Применялось электричество эмпирически, без всяких определенных показаний. В России наибольший вклад в развитие электротерапии в тот период внесли А. Болотов, И. Грузиков (в 1804 г. в Москве была издана его диссертация «О гальванизме и его применении в медицинской практике»), И. Кобат, Ф. Белявский (в 40-х гг. XIX в. ввел гальванофонотерапию), В. И. Дроздов, А. Н. Обросов и др. Г. А. Захарьин широко пропагандировал применение электротерапии в клиниках Московского университета.

Электрический ток – направленное движение электрически заряженных частиц (электронов и ионов), осуществляемое под действием электрического поля. *Проводники первого рода* – вещества, у которых межатомное пространство «заполнено» свободными электронами (металлы), и они хорошо проводят электрический ток. *Проводники второго рода*, к которым относятся ткани организма, проводят электрический ток за счет наличия в них электролитов (неорганические вещества, кислоты, щелочные радикалы). Величина электропроводности зависит от содержания в тканях жидкости, при этом лучше всего проводят электрический ток спинномозговая жидкость, кровь, лимфа, несколько хуже – мышцы, печень, легочная ткань. Очень большое сопротивление имеют жировая и костная ткани, кожа. На сопротивление кожи могут влиять ее влажность, наличие повреждений, физиологическое и психоэмоциональное состояние. Диэлектрики – это вещества, у которых в межатомном пространстве нет свободных электронов, и они не проводят электрический ток (фарфор, стекло и др.).

✓ Гальванизация – применение с лечебной целью гальванического (постоянного, не изменяющегося во времени) электрического тока невысокого напряжения (30–80 В) и небольшой силы (до 50 мА) через контактно-наложенные электроды. При этом происходит перемещение свободных зарядов (электронов и ионов) от одного полюса к другому. Движение

тока осуществляется по пути наименьшего сопротивления (межклеточное пространство, кровеносные и лимфатические сосуды). При проведении гальванизации необходимо учитывать тот факт, что ткани, расположенные за костными стенками, не подвергаются непосредственному действию постоянным током.

Постоянный ток в тканях вызывает электролиз, который зависит от величины заряда, массы движущейся частицы, вязкости среды, направления поля. У катода накапливаются одновалентные ионы Na и K, что ведет к выраженному возбуждению, в то же время у анода концентрируются ионы Ca и Mg, снижающие возбудимость. Кроме того, в тканях под действием постоянного электрического тока происходит электрофорез и отмечается тепловой эффект.

Перемещение свободных зарядов происходит от одной мембраны к другой, при этом изменяются полярность, мембранный потенциал и возникает возбуждение клеток, происходит освобождение биологически активных веществ (гистамина). Поляризация клеток приводит к усилению клеточного метаболизма, повышенному осмосу и

расходу АТФ. Движение постоянного тока через клеточные мембраны не происходит.

В результате гальванизации усиливается крово- и лимфообращение, улучшается регенерация и трофика тканей, усиливаются процессы рассасывания воспалительных пролифератов, быстрее происходит регенерация нервов и восстанавливается функция проводимости. Постоянный ток способствует регуляции функции эндокринного аппарата.

Для гальванизации применяют аппараты АГН-1, АГН-2 и АГН-33 (рис. 3.9).



Рис. 3.9. Аппарат для гальванизации портативный АГН-33

12 Показаниями для гальванотерапии являются воспалительные и дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, невриты и невралгии, парезы и параличи периферических нервов, нарушения секреторной и моторной деятельности желудочно-кишечного тракта, хронические и подострые воспалительные процессы, заболевания опорно-двигательного аппарата, фиброзные и рубцовые разрастания. Гальванизация оказывает болеутоляющий эффект.

12 Противопоказания: заболевания сердечно-сосудистой системы, вторая половина беременности, повреждения и заболевания кожи в местах наложения электродов, нарушения целостности кожи на месте процедуры; повышенная чувствительность к току, начальные стадии воспалительных процессов, органические изменения костно-сухожильного аппарата.

12 Электрофорез – это электролечебная процедура, когда одновременно воздействуют постоянным электрическим током и определенным лекарственным веществом, вводимым в ткани с помощью тока, через неповрежденную кожу или слизистые оболочки. Благодаря действию постоянного электрического тока изменяется раздражимость клеток и функциональное состояние нервной системы, частицы лекарственного вещества становятся электроактивными. Все это значительно повышает эффективность вводимых препаратов.

Впервые явление проникновения с электрическим током ряда веществ через неповрежденную кожу было описано французским физиком С. Ледюком, а разработал его шведский физикохимик С. Аррениус. Благодаря их работам был создан метод лекарственного электрофореза.

Электрофорез – сложный комплекс, сочетающий влияние постоянного тока на организм и влияние лекарственного вещества на электрохимически измененную клетку. К преимуществам данного метода воздействия можно отнести следующее: доза вводимых с помощью электрофореза лекарственных веществ существенно ниже по сравнению с обычными способами введения; на ограниченном участке тканей можно сосредоточить значительные концентрации лекарственных веществ; одновременно можно вводить сразу несколько лекарственных веществ, имеющих различные заряды; вводи-

мые лекарственные вещества не подвергаются разрушению в печени; в тканях образуется ионное депо, откуда постепенно (на протяжении 1–20 сут) вводимые вещества всасываются в кровь и лимфу; благодаря низкой дозе вводимого лекарственного вещества снижается сенсбилизация организма; ионы лекарственных веществ поступают в организм в электрически активном состоянии и взаимодействуют с тканями, свойства которых изменены гальваническим током. Однако установлено, что сложные лекарственные вещества и смеси не оказывают ожидаемого эффекта, поскольку не проникают через полупроницаемые мембраны. При электрофорезе необходимо использовать прокладки, которые предохраняют кожу от ожогов продуктами электролиза (кислотой или щелочью).

При электрофорезе следует строго соблюдать полярность при введении лекарственных веществ. В качестве примера С. Ледюк провел эксперимент с использованием двух кроликов, одному из которых внутреннюю прокладку смачивал сернокислым стрихнином, а другому – цианистым калием. Наружные прокладки смачивал обычной водой. Оба кролика после замыкания электрической цепи оставались живы. Затем он менял заряды. Включение постоянного тока приводило к гибели первого кролика при клиническом проявлении отравления стрихнином, а второго – цианидами.

Кроме того, необходимо учитывать тот факт, что через кожу может проникать только часть лекарственного вещества, помещенного на электродную подкладку (например, через кожу человека вводится до 16 % вещества). Введение ионов разной полярности следует чередовать через день.

Для приготовления растворов вводимых веществ можно использовать воду, изотонический раствор натрия хлорида, различные буферные растворы. Для введения нерастворимых и плохо растворимых веществ используют ДМСО (диметилсульфоксид), который может проникать через мембраны и транспортировать лекарственные вещества, потенцируя их действие.

Недостаток данного метода состоит в том, что невозможно точно учесть количество введенного вещества.

Наиболее распространенными аппаратами для получения постоянного тока являются АГН-1 и АГН-2.

Показания для проведения электрофореза обусловлены действием постоянного электрического тока и вводимого лекарственного вещества (новокаин при невритах, невралгиях, растяжениях связок, ушибах; кальций для улучшения трофики костей, повышения свертываемости крови; йод как рассасывающее средство при подострых и хронических воспалительных процессах). Применение электрофореза оказывает обезболивающее действие, влияет на моторику желудочно-кишечного тракта и обмен веществ, под его воздействием проявляется обезболивающий эффект. Кроме того, электрофорез показано применять при пневмониях на подострой стадии, парезах, параличах, артритах, невритах, неврозах и др.

Противопоказаниями являются нарушение целостности кожи (абсолютное противопоказание), экземы, дерматиты, сердечно-сосудистая недостаточность, индивидуальная чувствительность к лекарственному веществу, индивидуальная непереносимость электротока, гнойные процессы, склонность к кровотечению, гипертермия, новообразования (неабсолютное противопоказание).

✓ Электростимуляция – метод лечебного воздействия импульсными токами с целью возбуждения, усиления или восстановления деятельности определенных органов и систем. Для электростимуляции применяются различные виды токов (постоянный, импульсный, низкочастотный, среднечастотный, высокочастотный).

Действие электростимуляции можно объяснить следующим образом: подаваемые на ткани серии импульсов чередуются с периодами покоя. При прохождении импульсного тока через ткани у полупроницаемых клеточных мембран скапливаются одноименно заряженные ионы, которые приводят клетку в состояние возбуждения, и возникает ее сокращение. В следующий момент, когда ток выключается, мышца резко расслабляется. Это способствует усиленному притоку артериальной крови. В результате чередования периодов сокращения и расслабления улучшается питание нервной и мышечной ткани в области воздействия, и усиливаются обменные процессы. При часто повторяющихся процедурах объем мышцы и ее функция усиливаются. Функция нервного аппарата мышц улучшается.

Эффективность электростимуляции зависит от правильного выбора параметров тока (частота импульсного тока, длительность воздействия, частота ритмических модуляций, форма импульсов), вида и стадии патологического процесса, видовой и индивидуальной чувствительности животных к электротерапии.

В физиотерапии чаще проводят электростимуляцию с помощью накожных электродов, значительно реже – внутриполостных. Как правило, это временная электростимуляция, состоящая из одного или нескольких курсов, в отличие от заместительной электростимуляции, которая проводится в течение всей жизни, например кардиостимуляция.

При спастических парезах электростимуляцию необходимо проводить с осторожностью, не допуская иррадиации возбуждения на другие мышцы и не усиливая спастичность. При этом следует стимулировать мышцы – антагонисты спастичных мышц.

Курс процедур по электростимуляции зависит от цели (лечение целлюлита, коррекция фигуры и др.) и достигает 10–15 процедур, с частотой два–четыре раза в неделю.

Для электростимуляции мышц используют электростимуляторы УЭИ-1, «Нейропульс», «Стимул» и другие аппараты.

Показания для электростимуляции: профилактика атрофии мышц при гипокинезии, периферические параличи и парезы, нарушения двигательной функции желудка, кишечника, желчевыводящих путей, матки, мочеточника, мочевого пузыря, расстройства периферического артериального и венозного крово- и лимфообращения, стимуляция диафрагмы и мышц брюшной стенки с целью улучшения дыхания, избыточная масса тела (стимуляция крупных мышц бедер и брюшной стенки), стимуляция репаративного остеогенеза, для нормализации функции мочеиспускания при задержке или недержании мочи вследствие травм и заболеваний мозга и др.

Противопоказания: эпилепсия, повышенная температура тела, острые воспалительные процессы, склонность к кровотечениям, злокачественные новообразования, беременность, острые воспалительные процессы, неврозы и недавно перене-

сенные хирургические операции, а также общие противопоказания для проведения физиотерапевтических процедур.

✓ **Дарсонвализация** – это воздействие на организм или определенные участки высокочастотным электромагнитным полем или конденсаторными разрядами высокой частоты (150–200 кГц), высокого напряжения (10–15 кВ) и малой силы тока (10–15 мА) в виде серий быстро затухающих колебаний. Метод получил название в честь предложившего его в 1892 г. французского физика и физиолога Ж. А. Д'Арсонваля.

При местном воздействии незначительная сила тока практически не приводит к нагреву тканей. Возникновение ответных реакций обусловлено рефлекторными явлениями. Токи Д'Арсонваля оказывают нежное раздражающее действие на кожу, улучшают тонус кровеносных сосудов и усиливают кровоток. Воздействие на нервные волокна проявляется анальгезирующим эффектом. При дарсонвализации образуется значительное количество озона. Точечное воздействие токами Д'Арсонваля приводит к возникновению высокой температуры на поверхности кожи в месте перескакивания искры, верхний слой эпидермиса прижигается.

В клетке-соленоиде при проведении общей дарсонвализации генерируется импульсное магнитное поле. Ответной реакцией является возникновение в теле животного слабых вихревых индукционных токов, которые влияют на обменные процессы.

В ветеринарной практике используют аппараты «Искра-1», «Искра-2», АТНЧ-22-1, «Ультратон» (рис. 3.10, 3.11).

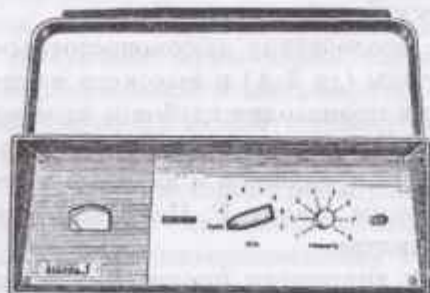


Рис. 3.10. Аппарат для местной дарсонвализации «Искра-1»

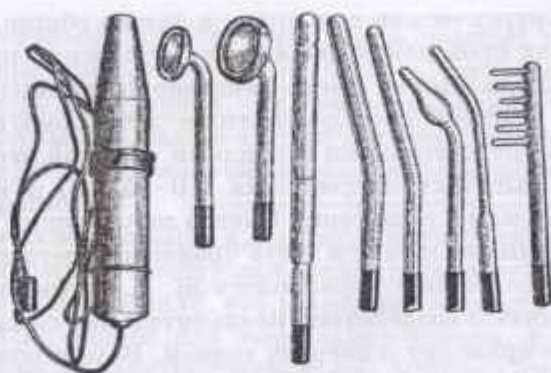


Рис. 3.11. Набор вакуумных электродов для дарсонвализации с ручкой-резонатором

Показания: местную дарсонвализацию применяют с целью уменьшения боли, как противозудное, для снятия спазма гладкой мускулатуры и повышения эластичности сосудистых стенок, повышение тканевого обмена, местные воспалительные процессы, плохо гранулирующие раны и язвы, острые невриты, парестезии, невралгии, удаление папиллом и пышно разросшихся рыхлых грануляций. Общая дарсонвализация показана для снижения кровяного давления, как укрепляющее средство при диатезах, после чумы у собак, при экзематозных поражениях кожи и пр.

Противопоказания: злокачественные новообразования, склонность к кровотечениям, повышенная чувствительность к току, органические пороки сердца.

Диатермия — воздействие высокочастотным (1–1,5 мГц) током большой силы (до 3 А) и высокого напряжения (100–250 В). Диатермия производит глубокое прогревание тканей, находящихся между двумя электродами. Впервые этот метод электролечения был предложен и введен в лечебную практику в 1905 г. чешским врачом Р. Цейнеком и немецким врачом Ф. Нагельшмидтом.

Под действием диатермии происходит образование внутритканевого тепла и возникает эндогенное повышение температуры кожи и глубоко расположенных тканей и органов.

Локальная температура тканей повышается на 2–5 °С, причем незначительно может повышаться и температура тела. Это сопровождается активной гиперемией, улучшаются лимфо-, кровообращение и трофика тканей, усиливаются внутритканевые химические обменные процессы и обмен веществ, повышается иммунологическая реактивность. В связи с этим диатермия оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее, спазмолитическое и болеутоляющее действие. Под действием диатермии усиливаются процессы рассасывания патологических тканей. Клинически отмечается учащение сердечных сокращений, снижается кровяное давление, активизируется функция желез внутренней секреции. Одним из важных моментов в применении диатермии является ее губительное действие на термочувствительную микрофлору. Кроме чисто теплового эффекта, при диатермии сказывается действие самого электрического поля.

Различные ткани имеют неодинаковое сопротивление и, следовательно, по-разному нагреваются. По возрастанию удельного сопротивления ткани располагаются в следующем порядке: кровь, мышцы, печень, сухая кожа, легкие, жировые ткани, кости.

Для диатермии используют аппараты УДЛ-350 (стационарный), УДЛ-200 (переносной).

Показания. Диатермию применяют при подострых и хронических воспалительных процессах (особенно расположенных глубоко в тканях и органах), ангиоспазмах, заболеваниях с болевым синдромом, для ускорения рассасывания воспалительных инфильтратов. К показаниям относятся все заболевания, требующие применения согревающих процедур: патология дыхательной и пищеварительной систем, почек, поражения периферической нервной системы, болезни опорно-двигательного аппарата. Также можно использовать для диагностики травматического ретикулита.

Противопоказаниями являются повышенная чувствительность животного к диатермическому току, наличие повреждений кожи в месте отпуска процедуры, склонность к кровотечениям, сердечно-сосудистая недостаточность, гнойные процессы, злокачественные новообразования.

AV ✓ **УВЧ-терапия (ультравысокочастотная терапия)** – дистанционное воздействие на ткани импульсным электромагнитным полем ультравысокой частоты (от 30 до 300 МГц) (соответствует длине волны от 1 до 10 м). Электрическое поле УВЧ обладает большой проникающей способностью и вызывает в тканях внутреннее, эндогенное тепло, которое и является основным фактором лечения. Коэффициент поглощения тканями энергии электромагнитного поля УВЧ невысок, и оно проникает на всю глубину любой части тела и может дальше распространяться на расстояние до 150 м.

В основе механизма действия электромагнитного поля УВЧ лежит его влияние на электрически заряженные частицы (ионы, электроны, молекулы), из которых состоят ткани организма. Это действие складывается из нетеплового (осцилляторного) и теплового эффектов. Возникновение осцилляторного эффекта объясняется отщеплением аминокислот от белковых молекул. Под влиянием УВЧ-поля в тканях происходит направленное колебание ионов, ядра и электронов, что в итоге приводит к образованию тепла. Теплообразование зависит от мощности поля и поглощения энергии тканями.

Под влиянием УВЧ-терапии усиливаются процессы возбуждения в коре головного мозга, ускоряется проведение нервных импульсов, снижается тонус симпатической нервной системы и усиливается ваготония. Существенно усиливается крово- и лимфообращение, появляется длительная гиперемия, в крови возникает лейкоцитоз, повышается активность и интенсивность фагоцитоза, наблюдается дегидратация воспаленных тканей. Электромагнитное поле УВЧ оказывает выраженное противовоспалительное, обезболивающее, спазмолитическое действие, стимулирует защитные силы организма, происходит стимуляция желчеобразования и уменьшается секреция бронхиальных желез. Для получения противовоспалительного действия тепловой эффект необходимо сводить к минимуму, дозируя процедуру.

Для УВЧ-терапии используют стационарные аппараты «Экран-1», «Экран-2» и портативные УВЧ-30, УВЧ-66, УВЧ-62, а также аппарат для импульсной УВЧ-терапии «Импульс-2» (рис. 3.12).

12 Показаниями к проведению УВЧ-терапии являются: заболевания дыхательной системы (болезни верхних дыхательных путей, пневмонии, плеврит), желудочно-кишечного тракта (гастрит, энтероколит, язвенная болезнь, гепатит), мочеполовой системы (нефрит и пиелонефрит, мочекаменная болезнь, цистит, воспаления матки), опорно-двигательного аппарата (переломы костей, миозит, тендовагинит, артрит), кожи (фурункулез, трофические язвы, ожоги и отморожения), нервной системы (травмы, невралгии, энцефалит, полиомиелит) и др.

12 **Противопоказания:** индивидуальная непереносимость, злокачественные новообразования, выраженная артериальная гипотония, заболевания поджелудочной железы, беременность, травматический ретикулоперикардит крупного рогатого скота, геморрагические диатезы, отек легких и головного мозга.

12 **СВЧ-терапия (сверхвысокочастотная терапия)** – метод электролечения, основанный на воздействии электромагнитным излучением с частотой от 300 мГц до 30 кГц. Для СВЧ-терапии используют два вида волн – сантиметровые (1–10 см) и дециметровые (0,1–1 м). В соответствии с этим различают два вида СВЧ-терапии: дециметроволновая (ДМВ-терапия) и сантиметроволновая (СМВ-терапия).

Энергия СМВ-излучения наиболее сильно поглощается тканями, содержащими много воды (кровь, лимфа, мышцы). Этим объясняется глубина проникновения в тело на 3–5 см. Под действием СМВ-лучей в тканях происходит образование тепла (в основном в мышцах, коже и подкожной клетчатке). Кровеносные сосуды расширяются, увеличивается кровоток, уменьшается спазм гладкой мускулатуры, снижается АД, улучшается внешнее дыхание, повышается содержание в крови АКТГ, СТГ, кортизола, тироксина, инсулина, уменьшается содержание трийодтиронина.

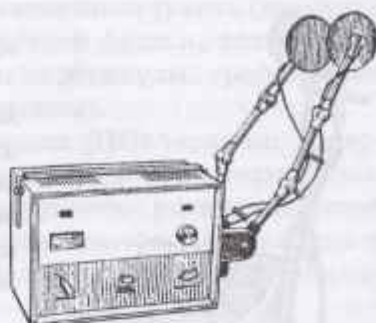


Рис. 3.12. Аппарат для УВЧ-терапии переносной УВЧ-30



Рис. 3.13. Аппарат для
микроволновой терапии
«Луч-58»

Для СВЧ используют аппараты «Луч-58» и «Луч-2» (рис. 3.13).

Показания: остеоартроз, ревматоидный артрит, бурситы, тендиниты, подострые и хронические воспалительные заболевания органов дыхания, маститы, фурункулез, воспалительные и дистрофические заболевания глаз.

Противопоказания: отек тканей, наличие в тканях металлических инородных тел, повышенная кровоточивость, нарушение чувствительности тканей, беременность, нарушения сердечного ритма.

При дециметроволновой терапии (ДМВ-терапия) увеличивается глубина проникновения излучения, при этом исключается перегрев тканей (уменьшается поглощение энергии подкожной клетчаткой), возможный при СВЧ-терапии. В среднем

проникновение в ткани организма составляет 9 см. Тепло при ДМВ-терапии способствует улучшению кровообращения, микроциркуляции, активизации обменных процессов, нормализации деятельности многих органов и систем, оказывает спазмолитическое, болеутоляющее, гипосенсибилизирующее, противовоспалительное и иммуномодулирующее действие, улучшает функциональное состояние центральной и периферической нервной системы, способствует регенерации тканей.

Для местных процедур ДМВ-терапии применяют аппарат «Волна-2» (стационарный) и портативный аппарат «Ромашка».

Показания для проведения ДМВ-терапии: дегенеративно-дистрофические и воспалительные заболевания опорно-двигательного аппарата (артрозы, артриты, остеохондроз и др.), заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертония, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз и др.), легких (бронхи-

ты, пневмонии и др.), желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит, гепатит и т.д.), кожи (фурункулы, карбункулы, трофические язвы, послеоперационные инфильтраты).

Противопоказания к применению ДМВ-терапии: гипертермия, остро протекающие воспалительные процессы, повышенная кровоточивость, частые нарушения ритма сердечной деятельности, злокачественные новообразования, наличие в тканях, подлежащих воздействию, металлических инородных тел, беременность.

3.6. МАГНИТОТЕРАПИЯ

Магнитотерапия – метод, основанный на применении биотропных параметров магнитного поля с лечебной целью. Впервые магнитную терапию использовал французский аббат Ленобль при лечении больных с заболеваниями нервной системы в 1754 г. Затем В. И. Дроздов в 1879 г. впервые научно обосновал действие электромагнитного поля на животных и человека.

Механизм действия магнитного поля на организм окончательно не изучен. В организме магнитные поля взаимодействуют с молекулами и структурами, обладающими диа- и парамагнитными свойствами. В результате этого взаимодействия появляются первичные физико-химические сдвиги, определяющие биологические эффекты магнитного поля.

Под действием постоянного магнитного поля происходит наведение электродвижущей силы в токе крови и лимфы, электрическая энергия переходит в механическую, изменяются свойства и структура воды, калий-натриевый градиент клетки, ориентация нуклеиновых кислот, проницаемость клеточных мембран, скорость и направление обменных процессов, увеличивается ионная активность в тканях, происходит поляризация боковых цепей белковых молекул.

Переменное магнитное поле индуцирует образование в тканях организма электрического тока, обладающего, как известно, многообразным биологическим действием.

В эндокринной системе происходят изменения, свойственные для стресса: выброс АКТГ, активизируются глюкокортикоиды, усиливается деятельность щитовидной и половых желез. Под влиянием магнитного поля улучшается микроциркуляция, раскрываются капилляры, анастомозы и шунты, превращаясь в развитую сеть микрососудистых коллатералей. Магнитное поле вызывает ускорение кровотока, снижает потребность клеток и тканей в кислороде, оказывает сосудорасширяющее и гипотензивное действие, влияет на функцию свертывающей системы (гипокоагуляционный и дезагрегационный эффект), развивается артериальная гипотензия, уменьшается частота сердечных сокращений, активизируется гормончувствительная липаза, что приводит к переключению углеводного метаболизма на липидный. Магнитное поле благотворно влияет на иммунитет и нейровегетативные процессы. Повышается механическая устойчивость эритроцитов к стресс-факторам. Постоянное магнитное поле усиливает тормозные процессы.

В небольших (терапевтических) дозировках магнитные поля обладают седативным, гипотензивным, противовоспалительным, противоотечным, антиспастическим, болеутоляющим и трофикостимулирующим эффектами.

Магнитное поле Земли также оказывает значительное влияние на деятельность всех систем организма. Возмущения геомагнитного поля ведут к снижению суточной продукции мелатонина, что способствует нарушению сердечного ритма и обострению гипертонической болезни.

Эффект от действия магнитного поля на организм определяется его силой и длительностью, а также реакцией организма, которая зависит от его исходного состояния и важнейших функциональных систем. Применение магнитного поля на фоне повышенной функции приводит к ее снижению, а применение фактора в условиях угнетения функции сопровождается ее повышением, что свидетельствует о нормализующем его действии. Однократные воздействия приводят к сохранению реакций организма в течение 1–6 суток, а после курса процедур реакции могут сохраняться до 45 дней.

Процедуры магнитотерапии дозируют по направленности создаваемого магнитного поля и продолжительности воздейст-

вия. Чаще используют магнитные поля с напряженностью от 10 до 30 мТл. Продолжительность воздействия магнитным полем на одну область тела (поле) от 10 до 30 мин. При воздействии на две или три области в течение одной процедуры продолжительность может колебаться от 30 до 40 мин. Процедуры проводят ежедневно, курс лечения составляет 15–30 процедур. Ввиду того что магнитные поля быстро затухают, магниты необходимо устанавливать вблизи от тела, без зазоров.

Показаниями для магнитотерапии служат заболевания сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца; заболевания периферических сосудов: атеросклероз, хроническая венозная недостаточность, тромбоз поверхностных и глубоких вен; заболевания и травмы центральной и периферической нервной системы: травмы позвоночника, спинного мозга, нарушение спинномозгового кровообращения, ишемические мозговые инсульты, невриты, невралгии, параличи, парезы; заболевания бронхолегочного аппарата: хронический ринит, гайморит, фронтит, хронический фарингит, ларингит, трахеит, острые пневмонии, хронический бронхит; заболевания желудочно-кишечного тракта: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения и ремиссии, хронический гастрит, подострый и хронический панкреатит, хронический гепатит, хронический холецистит, хронический неязвенный колит. Кроме того, магнитное поле показано при патологии опорно-двигательного аппарата, мочеполовой системы, применяют в офтальмологии, стоматологии, при аллергических и кожных заболеваниях. Магнитные поля используют для повышения естественной резистентности.

Магнитотерапия *противопоказана* при склонности к кровотечениям и системным заболеваниям крови, при инфарктах миокарда, гипотонии, повышенной температуре тела, гипоталамическом синдроме, декомпенсированных состояниях сердечно-сосудистой системы, злокачественных новообразованиях и повышенной чувствительности к магнитному полю, туберкулезе, обострении хронических воспалительных процессов, истощении. Относительным противопоказанием является гипотония.

3.7. ИСКУССТВЕННАЯ ВОЗДУШНАЯ СРЕДА

14 6.11.8
Аэрозольтерапия (aerosoltherapeia – от греч. aēr – воздух + нем. sol – коллоидный раствор + греч. therapēia – лечение) – способ лечения животных лекарственными препаратами в виде аэрозолей. Аэрозоль – дисперсная, двухфазная система, состоящая из газовой среды, в которой равномерно рассеяны жидкие, твердые или газообразные частицы вещества. Они широко распространены в природе (туман, облака, пыль, дым). Аэрозолем является и воздух.

14
Аэрозольтерапия – один из наиболее рациональных методов введения лекарственных веществ в организм. Это обусловлено тем, что всасывание таких веществ происходит в 20 раз более эффективно, поскольку в органах дыхания мельчайшие частицы вещества распределены на огромной поверхности и поэтому скорость всасывания во много раз выше, чем в желудочно-кишечном тракте, мышцах и т.д. При этом интенсивность всасывания увеличивается от носовой полости к легким и достигает максимума в альвеолах. Кроме того, поступая в виде аэрозолей, лекарственные вещества минуя нейтрализующее действие печени, частично депонируются лимфатической системой и, следовательно, что обеспечивает терапевтическую концентрацию намного дольше, чем при внутримышечном введении. Высокая дисперсность аэрозолей значительно увеличивает площадь соприкосновения препарата со слизистой оболочкой дыхательных путей, способствуя тем самым повышению активности распыленных медикаментов. Расход лекарственных препаратов при аэрозольном методе введения сокращается в среднем в четыре раза. При введении antimicrobных препаратов в виде аэрозолей происходит непосредственное воздействие вещества на микрофлору дыхательной системы. Одновременно можно вводить многокомпонентные смеси лекарственных веществ.

14
Аэрозольтерапия – способ введения лекарственных веществ, не требующий значительных затрат труда и времени обслуживающего персонала, поскольку можно проводить групповые обработки. При аэрозольтерапии исключаются стрессовые воздействия на животных при фиксации и инъекциях.

14
Вещества, вводимые в виде аэрозолей, оказывают на организм местное, рефлекторное и резорбтивное действие. При этом механизм действия лекарственных веществ не ограничивается только фармакологическим эффектом, а включает в себя также влияние тепла и паров аэрозолей и их электрический заряд. Отрицательный электрический заряд последних стимулирует функции мерцательного эпителия дыхательных путей, оказывает десенсибилизирующее действие при применении некоторых антибиотиков.

14
В зависимости от величины взвешенных частиц различают пять групп аэрозолей: высокодисперсные (до 5 мкм), среднедисперсные (5–25 мкм), низкодисперсные (до 50 мкм), мелкокапельные (100–250 мкм) и крупнокапельные (250–450 мкм).

Зная размер частиц аэрозолей и место локализации патологического процесса, можно эффективно его лечить. Лекарственные вещества с размером частиц более 30 мкм можно использовать только при заболеваниях верхних дыхательных путей, от 10 до 30 мкм – при бронхитах, а частицы размером до 10 мкм – при бронхитах и пневмониях. Высокодисперсные аэрозоли дольше сохраняются во взвешенном и ионизированном состоянии (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Локализация и степень задержки аэрозолей в органах дыхания, а также выделение их в зависимости от размера частиц (по T. F. Hatch, 1961)

Размер частиц (диаметр в мкм)	Общий процент задержки частиц	Процент выделения частиц	Месторасположение частиц	
			Дыхательные пути (терминальные бронхиолы включительно)	Альвеолы, респираторные альвеолы
10	100	0	100	0
5	80	20	80	20
1–2	40–50	50–60	0	100
0,25–0,5	20–30	70–80	0	100
0,1	60	40	0	100

Аэрозоли получают безаппаратным и аппаратным методами. Безаппаратным способом можно получать аэрозоли лишь тех веществ, при взаимодействии которых возникает экзо-

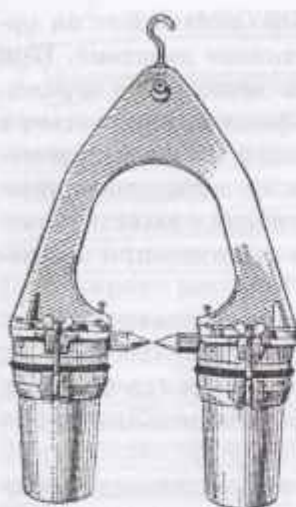


Рис. 3.14. Аэрозольный генератор (САГ-1)

термическая реакция, вследствие которой происходит сублимация, т.е. переход вещества из твердого в газообразное состояние. Так получают аэрозоли алюминия йодида, йода однохлористого, хлорскипидара и др.

Для получения аэрозолей можно пользоваться рядом струйных генераторов (САГ-1, САГ-2, САГ-10), приборов (ВАУ-1, АИ-1, РССЖ, ДАГ, ПЭГА-2 и др.) и методов. В аэрозольных генераторах жидкость диспергируется воздухом от компрессора под давлением 3,5–4 атм, а для птицы – 5–6 атм. Кроме струйных используют также дисковые (ДАГ) и центробежные (ЦАГ) аэрозольные генераторы, работающие от электросети (рис. 3.14).

С помощью аэрозольных генераторов диспергируют различные лекарственные вещества: антибактериальные, витамины, ферменты, отхаркивающие, бронхолитики и др.

Для повышения стойкости аэрозолей в воздухе, пролонгации действия лекарственных веществ, уменьшения раздражающего действия препаратов на слизистую оболочку дыхательных путей используют стабилизаторы: 10–30% -й раствор глицерина, 10–20% -й раствор глюкозы, свежий рыбий жир, масляные растворы витаминов (тривит, тетравит и др.). Необходимо учитывать, что глицерин несовместим с сульфаниламидами и глюкозой. Стабилизаторы добавляют из расчета 10–30 % к общему объему жидкости.

Лекарственные вещества дозируют с учетом минутного объема дыхания животных, средней концентрации препарата в воздухе, продолжительности обработки и коэффициента адсорбции препарата в органах дыхания. В зависимости от времени распыления аэрозолей длительность сеанса аэрозольной терапии продолжается от 30 до 90 мин. Количество сеансов аэрозольной

терапии на курс лечения зависит от характера заболевания и фармакологической активности лекарственного вещества, но в основном оно колеблется в пределах от 5 до 15 сеансов.

После применения антибиотиков в присутствии животных проводят инактивацию аэрозолей 4%-м раствором калия перманганата, из расчета 30–50 мл/м³ или 6%-м раствором перекиси водорода 70–80 мл/м³. Длительность процедуры – 10–15 мин.

В последнее время для проведения аэрозольных обработок применяются различные аэрозольные генераторы (термомеханические и генераторы «холодного» тумана).

Аэрозольтерапия показана при заболеваниях верхних дыхательных путей (риниты, ларингиты, трахеиты, бронхиты), легких (пневмонии, гангрена). Кроме того, аэрозоли биологических препаратов (вакцины, сыворотки) можно использовать для активной и пассивной иммунизации животных.

Противопоказания: острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек и эмфизема легких, необратимые изменения в легочной ткани, повышенная индивидуальная чувствительность животных к ингалируемым препаратам, истощение, переутомление, тепловой и солнечный удар.

Аэроионотерапия. Еще Гиппократ подметил, что горный и морской воздух действуют на человека благотворно, исцеляя от многих болезней. Он первым предложил создавать азарины – специальные площадки для прогулок. Гиппократ считал, что «...воздух – пастбище жизни и величайший властитель всего во всем». В 1889 г. Г. В. Ф. Гейгелем и Ю. Эльстером было установлено, что воздух и его электропроводность зависят от наличия в нем положительно и отрицательно заряженных частиц. В СССР исследованием аэроионотерапии впервые занялся А. Л. Чижевский.

Аэроионотерапия (от лат. aeris – воздух; ion – идущий, движущийся; therapia – медицинские заботы, лечение) – лечение ионизированным воздухом. Этот метод терапии основан на свойстве атомов и молекул газов, составляющих воздух, а также взвешенных в воздухе мельчайших частиц различных веществ (аэрозолей) приобретать электрические заряды под действием излучения радиоактивных элементов, ультрафио-

летового и рентгеновского излучений, космических лучей, электрических разрядов, источников высокой температуры, при магнитных бурях, от трения воздуха о твердые предметы — иглы хвойного леса, при эффекте Ленарда (установил, что при сильном распылении воды образуются сильно заряженные частицы), при снежных и пылевых бурях и т.п.

Аэроионизация — метод физического воздействия на живой организм электрически заряженными частицами воздуха. Аэроионы можно получать искусственным путем с помощью специальных аэроионизаторов — электро-эффлюальных приборов, ионизирующих газовые молекулы в электрическом поле высокого напряжения, и гидродинамических аэроионизаторов. В некоторых установках положительно заряженные аэроионы нейтрализуются электрическим фильтром и к пациенту поступают практически только отрицательные аэроионы.

Концентрация аэроионов в воздухе, поступающем из аэроионизаторов, составляет 1 млн в 1 см³ и выше.

Образование аэроионов происходит следующим образом: ионизирующие факторы выбивают из оболочек атомов один или несколько электронов, превращают нейтральные атомы в положительно заряженные аэроионы. Освободившиеся электроны в свою очередь присоединяются к нейтральным атомам и молекулам и становятся отрицательными аэроионами.

Содержащиеся в воздухе аэроионы неоднородны по характеристикам. Различают легкие аэроионы — 0,1 м/с, средние — 0,01 м/с, тяжелые — 0,001 м/с. Положительное действие оказывают легкие (-) аэроионы. Наиболее выраженным негативным действием обладают тяжелые (+) аэроионы. Отрицательно заряженные ионы воздуха обладают высокой реакционной способностью, оказывают бактерицидное действие, благотворно действуют на слизистые оболочки дыхательной системы, активизируют мерцательный эпителий трахеи и бронхов и увеличивают эффективность дренирования мокроты. Воздействуя на кожные покровы, аэроионы способствуют регенерации и усиливают местную защиту биологических тканей, улучшают обмен веществ в них и восстанавливают нарушенное соотношение тормозно-возбудительных процессов в центральной нервной системе. Аэроионы повышают электричес-

кий потенциал кожи и слизистых оболочек, белков крови и других тканей, увеличиваются свертываемость крови, количество калия, усиливаются интенсивность тканевого дыхания, потребление кислорода и выделение углекислоты. Под действием аэроионов нормализуются состав и свойства крови, улучшается микроциркуляция, усиливаются окислительно-восстановительные и обменные процессы, ферментативная активность, повышаются работоспособность и продуктивность, улучшается течение некоторых заболеваний. Аэроионизация приводит к усилению защитных функций организма, увеличению содержания глобулинов, росту фагоцитарной активности лейкоцитов, бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови, а также устойчивости организма к ряду заболеваний. Под влиянием аэроионов в крови происходит рост содержания эритроцитов и гемоглобина, нормализуется количество лейкоцитов, замедляется СОЭ, снижается кислотная емкость.

Отношение числа аэроионов положительного заряда к отрицательному в 1 см^3 воздуха называется коэффициентом униполярности. При лечении животных используют ионизированный воздух с коэффициентом униполярности 0,1–0,2 (поток с преимущественным отрицательным зарядом).

В отношении механизма действия существуют две теории:

1) теория органического электрообмена, выдвинутая академиком Л. Л. Васильевым: ионизированный воздух воздействует только через дыхательные пути, проникая в легкие, переходит в кровяное русло, влияя на ионный обмен или перегруппировку ионов в живых средах организма, меняя при этом электрический заряд коллоидов крови. Еще в 1924 г. А. Л. Чижевский установил, что значительная часть отрицательных аэроионов оседает на стенках верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов и бронхиол, однако 30–50 % аэроионов достигает альвеол. Лечебное действие аэроионов при этом, вероятно, связано с повышенной химической активностью полезных аэрозолей и газообразных веществ, прежде всего молекул кислорода, легко приобретающих отрицательный заряд, молекул углекислого газа с положительным зарядом, а также других ионов микроэлементов воздуха;

2) нервно-рефлекторная теория Финагенова, который доказал рефлекторное действие и возможность аэроионофореза (введение аэроионов через кожу) при мощном потоке генерируемых аэроионов, направленных на кожные или слизистые покровы тела. Бомбардируя кожу, поток аэроионов повышает ее газообмен и возбуждает рецепторы нервных структур периферической нервной системы, следствием чего является изменение тактильной и болевой чувствительности, диаметра капилляров, усиленный рост волос, изменяется тонус центральной нервной системы и метаболизм организма в целом.

В зависимости от концентрации отрицательных аэроионов и времени их действия А. Л. Чижевский рекомендовал несколько дозировок. Профилактической и гигиенической дозировкой он считал, если концентрация аэроионов в 1 см^3 воздуха составляет 1–10 тыс., т.е. ту, которая имеется в чистом воздухе, и эту дозу можно назвать оздоровительной. Аэроионизацию подобной интенсивности можно осуществлять круглосуточно во всех помещениях. Терапевтическими дозами считал концентрацию аэроионов от 104 до 107 в 1 см^3 . Продолжительность сеансов в этом случае колеблется от 5 до 60 мин. Выделял он и стимулирующую дозу – от 105 до 108 аэроионов в 1 см^3 .

Сеансы аэроионотерапии проводят ежедневно или через день. Курс лечения – 15–30 сеансов. Продолжительность процедуры зависит от количества аэроионов, назначаемых на один сеанс, их концентрации на избранном расстоянии от генератора.

Для проведения аэроионотерапии используются приборы: «Элион-131», «Элион-132», «Аэрон-М», «Аэровион», «Ион-25», гидроаэроионизаторы «Серпухов-1», ГАИ-4у (рис. 3.15).

Показания: респираторные заболевания, расстройства функции



Рис. 3.15. Аэрозольный генератор (CAI-1)

сердечно-сосудистой системы, анемии, аллергические состояния, нарушение водного и солевого обмена, повышение устойчивости организма к заболеваниям, нервные нарушения. Аэроионотерапия усиливает действие различных лекарственных аэрозолей. Одним из методов аэроионотерапии является электростатический душ, который назначают при открытых ранах, трофических язвах, нарушении или ослаблении деятельности молочных желез, некоторых нервных и внутренних заболеваниях.

Противопоказания: эмфизема легких, истощение и кахексия, деструктивные нарушения слизистых верхних дыхательных путей, острые инфекции, сепсис, склонность к кровотечениям.

Озонотерапия. Озон (O_3) (от греч. *ōzōn* – пахнущий) – высоко активная молекула, образованная тремя атомами кислорода, имеющая одну свободную связь. При нормальных условиях озон – это газообразное вещество голубого цвета. Впервые был получен в 1839 г. немецким физиком К. Ф. Шенбейном путем электролиза воды. Аромат озона отчетливо чувствуется уже при 7%-м содержании в воздухе. В первое время практического применения озону не было найдено, однако в начале XX в. ученые обнаружили его антибактериальные свойства.

Озонотерапия – метод лечения, в котором используется озono-кислородная смесь, обладающая ярко выраженным лечебным действием. Озонотерапия при применении в терапевтических концентрациях обладает антибактериальным, противовирусным, фунгицидным, иммуномодулирующим, иммуностимулирующим, противовоспалительным, анальгезирующим и другим действием. Важным преимуществом применения озона как противомикробного средства является то, что озон в отличие от большинства антисептиков не повреждает эпителиальную ткань, так как клетки человека и животных снабжены системой антиокислительной защиты (у бактерий и вирусов такой защиты нет). Под влиянием озонотерапии усиливается микроциркуляция в органах и тканях, активизируется обмен веществ, возрастает активность системы антиоксидантной защиты, усиливается поступление кислорода в органы и ткани, нормализуется гормональный фон,

активизируется детоксикационная система защиты организма. Газовую смесь озона и кислорода применяют в хирургической практике для предотвращения заражения и нагноения тканей (при некрозе мягких тканей, гангрене и ожогах). Применение озонотерапии совместно с другими физическими факторами или лекарственными препаратами значительно повышает эффективность проводимого лечения.

Озонотерапию можно проводить и парентерально (внутривенно, внутримышечно), когда вводят озон, растворенный в физиологическом растворе или в крови.

В высоких концентрациях озон используют для дезинфекции, в средних – для уменьшения боли и воспалительных процессов, а низкие концентрации способствуют заживлению.

Необходимо помнить, что озон – очень реактивный, токсичный газ, который считается одним из самых опасных ядов окружающей тропосферы. Озон особенно токсичен для дыхательного тракта.

Показания: озонотерапию можно использовать при лечении легочных заболеваний, нарушениях кровообращения, микробных поражениях, трофических язвах и ожогах. При лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта можно применять озонированную воду.

Противопоказания. Не рекомендуется проводить озонотерапию при нарушении свертываемости крови, тромбоцитопении, гипертиреозе, острой интоксикации и аллергии на озон.

3.8. ГИДРОТЕРАПИЯ

6.11
9

Водолечение – лечебное применение воды. Водолечение подразделяется на гидротерапию (лечебное применение пресной воды), бальнеотерапию (лечебное применение минеральных вод) и талассотерапию (лечебное применение морских купаний). К водолечебным процедурам относятся: купания, обмывания, обливания, душ, ванны, спринцевание, опрыскивание, орошение. Кроме того, к гидротерапии можно отнести промывание желудка у моногастричных, преджелудков у жвачных, постановку клизм.

По способу применения водные процедуры классифицируются на общие (ванны, души, обливание, обтирание и укутывание) и местные (ванны, души, обливание, обтирание, укутывание, компрессы и орошение). Ванны оказывают слабое воздействие, душ – сильное.

В основе лечебного применения воды лежат реакции на термический, механический и химический факторы, среди которых ведущую роль играет термический. В результате гидротерапии активизируется каскад рефлекторных реакций, осуществляемых нейрогуморальным путем с участием различных систем организма. Гидротерапию дозируют температурой воды, длительностью и количеством процедур, концентрацией составного вещества. Назначают, как правило, через день или два дня подряд с последующим днем отдыха.

Водные процедуры, являясь средством закаливания, тренируют систему терморегуляции, нормализуют реактивность организма, функциональное состояние его основных систем (нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, ретикулоэндотелиальной), ускоряют восстановление нарушенных функций, повышают уровень компенсаторно-приспособительных механизмов. При температуре 15 °С и ниже вода считается холодной, 23 °С – прохладной, 33 °С – индифферентной, 37 °С – теплой и выше – горячей.

Нагревающее действие воды реализуется преимущественно через парасимпатический отдел вегетативной нервной системы, а охлаждающее – через симпатический. Холодовые процедуры тонизируют, возбуждают, повышают мышечный тонус, сосуды сужаются (первая фаза), кровотечение замедляется, останавливается, боль, обусловленная отеком, уменьшается, исчезает, обменные процессы замедляются. Тепловые процедуры оказывают седативное действие, расслабляют, действуют спазмолитически, сосуды расширяются, кровотечение усиливается, боль, обусловленная спазмом, уменьшается, исчезает, обменные процессы усиливаются.

Показания: хронические воспалительные процессы, интоксикации, болевой синдром, дыхательная, сосудистая, сердечная, печеночная, почечная недостаточность, нарушения внешнесекреторной недостаточности поджелудочной же-

лезы, ожирения, последствия заболеваний и травм опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы, вялогранулирующиеся раны, хронический гастрит, дуоденит, язвенная болезнь на стадии ремиссии, хронические колиты, ожирение I степени.

Противопоказания: гнойные воспалительные процессы, острая фаза воспаления, нарушения ритма сердца, сосудистой, сердечной недостаточности, желтухи, печеночная колика, нарушения целостности тканей, обширные поражения кожных покровов и грибковые заболевания, мочекаменная болезнь.

3.9. ТЕРМОТЕРАПИЯ

6-11
Термотерапия – лечебное применение температурного фактора. Подразделяется на тепло- и криотерапию. Лечение теплом оказывает как местное, так и общее действие.

Местные реакции организма заключаются в улучшении крово- и лимфообращения. Под действием тепла кровеносные и лимфатические сосуды расширяются, температура кожи повышается, возникает гиперемия. Благодаря этому ускоряются обменные процессы, азуются биологически активные вещества, усиливаются процессы регенерации, рассасываются продукты тканевого распада, усиливаются процессы восстановления клеток.

Общие реакции организма состоят в рефлекторном действии термотерапии на нервную, сердечно-сосудистую и эндокринную системы организма. При общем нагревании происходит увеличение частоты пульса и дыхания, снижается артериальное давление, увеличивается потоотделение, расширяется просвет бронхов, повышается моторная функция органов желудочно-кишечного тракта.

Тепло действует мягко и расслабляюще, но оказывает при этом универсальное лечебное воздействие, что сопровождается противовоспалительным, успокаивающим, обезболивающим и антиспастическим действием. Под действием термотерапии уменьшаются напряжение и усталость, повышаются

защитные силы организма, усиливается выведение токсинов из организма. Все это обуславливает применение термотерапии при заболеваниях многих органов и систем организма.

Разновидностями теплolecения являются грязелечение, глинолечение, парафино- и озокеритолечение, горячие и теплые ванны, души, грелки, припарки, компрессы. Воздействуют теплоносителями на организм через кожу и слизистые. Теплоносители, используемые в ветеринарной медицине, обладают высокой теплоемкостью, низкой теплопроводностью, невысокой температурой плавления (условие для стерилизации), высокой пластичностью и компрессионными свойствами. Теплоносители оказывают на организм тепловое, механическое и химическое действие. Теплоносители медленно отдают свое тепло, что обеспечивает легкую их переносимость. Механическое воздействие обусловлено давлением массы и трением его частиц о кожу. Химическое действие определяется наличием газов, органических и минеральных веществ и др.

При глинолечении используют жирные и пластические сорта глины, которую перед процедурой теплolecения замешивают 10%-м раствором поваренной соли до мазеподобной консистенции. Глину можно применять в виде аппликаций.

Парафин и озокерит (горный воск) обладают малой теплопроводностью, большой теплоемкостью. Кроме того, по мере остывания происходит их уменьшение в объеме, что оказывает давление на подлежащие ткани. Их применяют в виде расплавленной массы методом аппликаций, после чего участок тела закрывают утеплителем (одеяло и др.). После проведения процедуры кожу протирают вазелином или спиртом. Парафин и озокерит можно использовать в виде ванночек и масок.

Для отпуска так называемого «сухого тепла» используют нагретый до 53–60 °С песок, который прикладывают в качестве грелки, насыпав в мешочки.

Для проведения суховоздушных местных ванн для конечностей используют сухой горячий воздух. Процедуры можно проводить в специальном ящике-каркасе, внутри которого за специальными, защищающими от ожогов решетками имеются электрические спирали, нагревающие воздух до 70–80 °С.

Для термотерапии используют различные лампы инфракрасного излучения, суховоздушные ванны, а также процедуры электролечения (диатермию, индуктотермию, ультравысокочастотную терапию).

Дозирование процедур осуществляют с учетом температуры используемого фактора, площади и длительности воздействия. Животному перед процедурой и после ее проведения необходим отдых в помещении в течение 10–15 мин. Ухудшение самочувствия во время проведения процедуры или после служит основанием для прекращения термотерапии. В холодное время года участки тела после проведения тепловых процедур следует укутывать во избежание переохлаждения.

Показаниями к проведению термотерапии являются хронические воспалительные, дистрофические процессы, спастические состояния, заболевания периферической нервной системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, гинекологические и др. Термотерапию можно применять в лечении ожирения и заболеваний кожи.

Теплолечение противопоказано при острых гнойных воспалениях, температурной чувствительности кожи, а также при абсолютных противопоказаниях.

3.10. МЕХАНОТЕРАПИЯ

15 6 11 / Массаж (от фр. masser – растирать) – совокупность приемов механического и рефлекторного воздействия на кожу и органы в виде трения, давления, вибрации, проводимых как руками, так и специальными аппаратами. Для каждого заболевания существует своя методика массажа, которая зависит от причины, патогенеза заболевания и клинических форм его проявления.

15 / С помощью массажа можно оказывать воздействие на кожу, суставы, кровообращение, нервную систему, дыхательную систему, обмен веществ, мышцы, состояние организма.

15 / Кожа является большим рецепторным полем, поэтому массаж оказывает благотворное действие не только на саму кожу, ее сосуды и мышцы, но и на центральную нервную

систему. При массировании кожи в центральную нервную систему направляется поток импульсов, возбуждающих двигательные клетки коры головного мозга и стимулирующих деятельность различных центров. Массаж оказывает положительное действие на периферическую нервную систему. Благодаря ему могут ослабевать или прекращаться боли, улучшается проводимость нервов, ускоряются процессы восстановления нервов.

При проведении массажа с поверхности кожи удаляются отжившие ороговевшие клетки эпидермиса, что улучшает работу сальных и потовых желез, усиливается кровоснабжение, происходит расширение капилляров, раскрываются резервные капилляры, устраняется венозный застой, ускоряется циркуляция лимфы, возрастает сопротивляемость кожи к механическим и температурным воздействиям.

Массаж увеличивает приток кислорода к мышечным волокнам, повышает эластичность, уменьшает гипотрофию, улучшает сократительную функцию мышц и их работоспособность. Ускорение обмена веществ в коже после массажа положительно влияет на общий обмен веществ в организме в целом. При массаже скорость потребления кислорода повышается и усиливается выделение молочной кислоты почками и кожей. В крови и лимфе увеличивается концентрация гормонов, усиливается выработка ферментов в желудочно-кишечном тракте. Регулярный массаж оказывает благотворное действие на гладкую легочную мускулатуру, при этом рефлекторно углубляется дыхание и улучшается дренажная функция бронхов, легче выводится мокрота из легких. Под воздействием массажа замедляется образование рубцовой ткани, уменьшается болевая чувствительность.

Различают активный (проводка животного, рабочая нагрузка), способствующий закаливанию организма, и пассивный массаж (руками, вибраторами). Используют следующие приемы массажа: поглаживание, растирание, разминание, поколачивание.

Массаж показан 1-2 раза в сутки по 10-15 мин, назначают в зависимости от патологического процесса через 3-12 дней.

15 Показания для проведения массажа: заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, миокардиодистрофия, инфекционно-аллергический миокардит, пороки сердца), заболевания органов дыхания (хроническая пневмония и бронхит, эмфизема), заболевания и травмы опорно-двигательного аппарата (артриты, дистрофические процессы в суставах, ушибы, растяжения связок, мышц, переломы), заболевания и последствия травм центральной нервной системы (травматические поражения нервной системы, последствия нарушений мозгового кровообращения), заболевания и травмы периферической нервной системы (невралгии, невриты), хронические заболевания органов пищеварения (гастриты, колиты, язвенная болезнь, без склонности к кровотечению, заболевания печени и желчного пузыря) и др.

15 Противопоказания к проведению массажа: наличие остро протекающих воспалительных процессов в организме, высокая температура, кровотечения и предрасположенность к ним, гнойные процессы, различные кожные заболевания (повреждения кожного покрова, кожные высыпания, раздражения кожи, острые воспалительные процессы на поверхности кожи, опухоли кожи, трофические язвы и гангрена), воспаление кровеносных и лимфатических сосудов и др.

3.11. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТЕРАПИЯ

Ультразвук – это обширная область механических колебаний, лежащих за пределами порога слышимости человеческого уха (от 16 кГц до 1000 МГц).

В терапевтической практике применяется ультразвук с частотой от 800 кГц до 3 МГц с длиной волны около 1,5 мм. Чем выше частота колебаний, тем менее глубоко проникает звук в ткани. При частоте 800–900 кГц ультразвуковые колебания проникают в ткани животных на глубину до 7–8 см и более, 2 МГц – до 1,5–2 см.

Ультразвук обладает десенсибилизирующим, противовоспалительным, болеутоляющим, антиспастическим, сосудорасширяющим действием, способствует рассасыванию и

размягчению инфильтратов, рубцовых элементов, усиливает общие и местные обменные процессы, улучшает трофику тканей. Воздействие ультразвуком приводит к повышению фагоцитоза и активизации реактивности организма, ускорению процессов регенерации (активизируется пентозофосфатный путь обмена углеводов), стимуляции эндокринных органов. Под действием ультразвука может происходить разрушение мембран некоторых микроорганизмов, особенно лептоспир.

Ультразвук оказывает на ткани механическое, тепловое и физико-химическое действие, что в совокупности приводит к расширению кровеносных сосудов, увеличению проницаемости клеточных мембран и улучшению обмена веществ. Механическое воздействие проявляется в вибрационном «микромассаже» тканей на клеточном и субклеточном уровнях. Тепловой эффект обусловлен превращением механической энергии ультразвука в тепло. Физико-химический фактор объясняется тем, что ультразвук является своеобразным катализатором физико-химических, биохимических и биофизических процессов. В возникновении ответных реакций организма участвует неврогенный фактор, когда включаются рефлекторные механизмы.

При ультразвуковом воздействии необходимо применять контактную среду (персиковое, подсолнечное, гречишное и другие растительные масла, вазелин, глицерин, ланолин, дегазированную воду или их смеси и 50%-й водный раствор глицерина), чтобы между вибратором и кожей не было воздушной прослойки, поскольку применяемый ультразвук в пределах 800–3000 кГц через воздух не проходит. При исследовании всего организма ультразвук частотой 800–1000 кГц распространяется на глубину 8–10 см, а при частоте 2500–3000 кГц – на 1,0–3,0 см.

Одной из разновидностей ультразвуковой терапии является фонофорез – введение в ткани через поры кожи с помощью ультразвука некоторых лекарственных веществ (гидрокортизона, тетрациклина и др.). При этом в отличие от электрофореза перемещаются и незаряженные частицы препаратов. При ультразвуке из-за увеличения проницаемости клеточных

мембран лекарственные вещества могут проникать даже в клетку.

Аутогемотерапия после обработки крови ультразвуком низкой интенсивности оказывается более эффективной.

Для воздействия существуют два способа облучения: прямой, когда излучатель устанавливают на поверхности тела, покрытой контактной смазкой для улучшения акустического контакта, и иммерсионный – облучение проводят в водяной ванне, где контактным веществом служит вода. Для улучшения акустического эффекта шерсть необходимо выстригать.

В хирургии ультразвук применяют для рассечения и соединения живых тканей.

Наиболее широко ультразвук применяется в эхо-диагностике (от греч. echo – отражение звука, от лат. ultra – находящийся за пределами, сверх) или ультрасонографии (от лат. sonus – звук и греч. grapho – пишу), основанной на отражении ультразвука на границах раздела между тканями с различными акустическими сопротивлениями. Ультразвук позволяет дифференцировать мягкие ткани, различающиеся по плотности всего на 0,1 %.

Показаниями к использованию ультразвука в терапии являются хронические неспецифические воспалительные заболевания бронхов и легких (хронический бронхит, хроническая пневмония), заболевания органов пищеварения (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, дискинезия кишечника, хронический гепатит), заболевания мочевой системы (цистит).

Противопоказания: глубокая беременность, кахексия, активная форма туберкулеза, сердечно-сосудистая недостаточность, воздействие в области головного и спинного мозга, закрытые гнойные процессы, острый воспалительный отек, выраженные эндокринные расстройства, остеопороз, тромбоз, а также общие противопоказания для применения физических факторов.

Раздел 2

ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ (ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ)

Основной задачей животноводства является получение высокоценных продуктов питания и качественного сельскохозяйственного сырья. Успешное ее решение связано с надежной охраной здоровья животных, увеличением сроков их эксплуатации и повышением продуктивности. Наиболее часто причинами внутренних незаразных болезней являются нарушения в кормлении, связанные с его недостаточностью, неполноценностью рационов, нарушением качества кормов и режима кормления. Кормление должно проводиться с учетом вида, возраста и физиологического состояния животного. Нередко причинами возникновения внутренних болезней являются качество воды и режим поения. Большое влияние на развитие внутренних болезней оказывают условия содержания, предоставление моциона животным, соблюдение принципа «пусто-занято», а также заблаговременный перевод, особенно маточного поголовья в те условия, где будет происходить их эксплуатация с целью адаптации и спонтанной иммунизации к вредным факторам окружающей среды. Состояние здоровья животных и продуктивность зависят от физиологически обоснованной эксплуатации, а для коров существенное значение имеют регулярное доение и их своевременный запуск.

В системе общей профилактики ведущее место занимают профилактические мероприятия, направленные на предупреждение незаразных и заразных болезней животных. Они включают обеспечение всего поголовья достаточным количеством кормов и полноценным рационом, помещениями с необходимым микроклиматом, надлежащим уходом за животными, соблюдением зоогигиенических и санитарно-ветеринарных правил, постоянное ветеринарное наблюдение за состоянием здоровья животных с применением клинических осмотров и плановых диспансерных обследований. В комплексе этих мероприятий обязателен контроль за качеством грубых, сочных, концентрированных кормов и питьевой воды.

С этой целью необходимо периодически направлять в ветеринарные и иные лаборатории пробы кормов для определения содержания в них питательных веществ, витаминов, макро-, микроэлементов, остаточных количеств минеральных удобрений, гербицидов, пестицидов и микотоксинов. При оценке качества сенажа и особенно силоса важное значение имеют его кислотность и соотношение органических кислот. Заключение лабораторий служит основанием для запрещения скармливания недоброкачественных кормов и использования для поения воды.

Зоогигиенические и санитарно-ветеринарные правила на фермах, животноводческих комплексах, птицефабриках, в фермерских и других хозяйствах должны выполнять прежде всего сами животноводы, зооинженеры и руководители хозяйств. Ветеринарные специалисты государственной и ведомственной службы обязаны пропагандировать, внедрять эти правила, контролировать их выполнение и принимать меры по устранению выявленных нарушений.

Кроме того, в систему общей профилактики внутренних и других болезней животных входят охранно-ограничительные меры по перевозке и перемещению животных, а также контроль за комплектованием ферм, формированием стад, профилактическое карантинирование вновь поступающих животных, регулярная очистка и дезинфекция помеще-

ний, своевременная уборка, обезвреживание и утилизация навоза, трупов животных, производственных и биологических отходов, регулярное проведение дератизации, дезакаризации, дезинсекции, поддержание в надлежащем санитарном состоянии пастбищ, обеспечение обслуживающего персонала спецодеждой и предметами личной гигиены и др.

Все случаи нарушения организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных правил обсуждаются на заседании руководителей и специалистов сельскохозяйственных предприятий, а главные ветврачи районов по результатам их проверки могут вносить на рассмотрение исполнительных комитетов предложения руководителям хозяйств и владельцам животных по устранению выявленных недостатков, наведению ветеринарно-санитарного порядка.

С целью предупреждения болезней животных ветеринарные специалисты составляют ежегодно планы профилактических мероприятий с разбивкой их по кварталам и месяцам для конкретного хозяйства и фермы.

Перед составлением плана анализируются статистические материалы о заболеваемости животных за прошлый и несколько последних лет, причины падежа и выбытия животных, экономический ущерб. План должен быть реальным и выполнимым, поэтому при его составлении учитываются кормовая база, состояние животноводческих помещений, их микроклимат, плотность размещения животных, показатели воспроизводства стада, падеж и сохранность молодняка, результаты диспансерных исследований и эффективность лечебно-профилактических мероприятий за прошлый год.

Важным звеном в профилактической работе являются пропаганда знаний среди животноводов и владельцев животных, внедрение достижений науки и передового опыта.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Профилактика внутренних болезней животных базируется на полноценном кормлении, высоком качестве кормов, строгом соблюдении правил выращивания, поддержании на оптимальном уровне микроклимата в помещениях, моционе, постоянном контроле за состоянием обмена веществ. Методологически это достигается диспансеризацией (от фр. dispenser – распределять, освобождать) – системой диагностических, лечебно-профилактических и организационно-хозяйственных мероприятий, направленных на своевременное выявление ранних, субклинических и клинических форм заболеваний, их профилактику и лечение, создание поголовья здоровых, высокопродуктивных животных, получение от них высококачественной продукции и сырья.

Организационно диспансеризация проводится в 4 этапа:

- 1) диагностический;
- 2) лечебный;
- 3) профилактический;
- 4) организационно-хозяйственный.

Основная задача *диагностического этапа* – ранняя диагностика скрыто протекающих болезней. В основу этого этапа положены принципы выборочной совокупности и непрерывности. Принцип выборочной совокупности достигается благодаря исследованию животных контрольных групп. Аналогичность условий содержания и кормления обеспечивает высокую достоверность результатов и дают возможность на основе выборочного исследования нескольких животных сделать заключение о состоянии здоровья всего поголовья.

С этой целью создают контрольные группы животных. При диспансеризации продуктивного стада крупного рогатого скота таких групп четыре и их размер зависит от возраста и физиологического состояния животных: 1) коровы в первые три месяца лактации; 2) коровы 6–7 месяцев лактации; 3) стельные сухостойные коровы; 4) нетели за 2–3 месяца до отела. Принцип непрерывности обеспечивается системати-

ческим проведением диспансеризации в различные периоды технологического процесса.

Диагностический этап предусматривает: 1) клиническое исследование и выявление симптоматики стада; 2) лабораторное исследование крови, мочи, молока, кормов; 3) анализ питательности рациона и кормления животных; 4) оценку условий ухода, содержания и использования животных.

Методика проведения диспансеризации. Анализируют продуктивность животных, затраты кормов на единицу продукции, заболеваемость скота, процент выбраковки и т.д., его потери (падеж, вынужденный убой), учитывают массу новорожденных, мертворожденность и др.

Эти показатели анализируют в динамике за ряд предыдущих лет, что дает представление об общем состоянии фермы, стада, о причинах болезней.

Для записи полученных сведений желательно использовать следующую форму (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Синдроматика стада коров

Показатель	1.01.20__ г.	1.01.20__ г.	1.01.20__ г.
Количество коров (нетелей) на ферме:			
коров, гол.			
нетелей, гол.			
в том числе по лактациям, гол.:			
1-я			
2-я			
3-я			
4-я и более			
Продуктивность по ферме, кг молока/г./гол.			
Средняя масса коров, кг			
Средний срок эксплуатации, лет			
Ежегодный процент выбраковки, ее причины			
Процент бесплодия по ферме			
На 100 коров и нетелей получено телят			
На 100 коров получено телят			

Показатель	1.01.20 г.	1.01.20 г.	1.01.20 г.
Масса и состояние телят при рождении			
Болезни молодняка (какие, %):			
Количество переболевших коров, гол.:			
мастит			
эндометрит			
задержание последа			
гипофункция яичников			

Показатели синдроматики характеризуют прошлое состояние, но ее сведения позволяют выяснить недостатки производства, достаточно глубоко проанализировать общее состояние животных стада и наметить перспективу дальнейшего развития отрасли.

Следует иметь в виду, что низкие удои молока (менее 3-4,5 тыс. кг от коровы), высокие затраты кормов на единицу продукции (более 1-1,1 ц к. ед. на 1 ц молока), большая яловость маточного поголовья (менее 88-90 телят от 100 коров), рождение маловесного (до 25 кг) приплода, высокая заболеваемость и гибель молодняка свидетельствуют о неблагоприятном состоянии стада коров, а также об имеющихся серьезных технологических нарушениях ведения молочного скотоводства.

Определение клинического статуса в стаде. Осматривают всех животных на контрольной ферме (дворе) и проводят полное клиническое обследование животных контрольных групп. При ветеринарном осмотре обращают внимание на общее состояние, упитанность, состояние волосяного покрова, венчика, копытного рога и костяка, реакцию при вставании и др. Хорошее общее состояние, живая быстрая реакция на оклик, блестящий волосяной покров, средняя упитанность характерны для здоровых животных. Матовость волосяного покрова и глазури копытного рога, заломы рогового башмака, дистрофия или ожирение, болезненность при вставании, движении, хруст в суставах, провислость спины и слабость костяка свидетельствуют о патологии обмена веществ у животных.

Клиническое обследование животных контрольных групп. На крупных фермах проводят полное клиническое обследование 10–20 % поголовья. С целью получения достоверных данных в каждой контрольной группе должно быть не менее 10 животных. Определяют упитанность, состояние лимфатических узлов, частоту сердечных сокращений, характер сердечных тонов, частоту и глубину дыхания, ритм и силу сокращения рубца, состояние печени, костяка, органов движения, вымени и мочеполовых органов. Исследуют предлопаточные лимфатические узлы и узлы коленной складки. При их увеличении животных исследуют на лейкоз в соответствии с существующей инструкцией.

Состояние сердечной деятельности определяют путем аускультации сердца, устанавливают частоту, силу и ритм сердечных сокращений, усиление, ослабление сердечных тонов, их расщепление или раздвоение, шумы сердца и др.

Состояние органов дыхания оценивают первоначально по частоте и глубине дыхания, при наличии каких-либо признаков патологии проводят дополнительные исследования. Частоту дыхания подсчитывают в спокойном состоянии животного. Наличие большого числа животных с учащенным поверхностным дыханием свидетельствует о патологии обмена веществ, перегревании животных.

Первоначальное представление о состоянии желудочно-кишечного тракта дают результаты исследования рубца. Частоту движений рубца подсчитывают за 2 мин. При установлении редких или слабых, неритмичных сокращений рубца исследуют книжку и сычуг, сетку с тем, чтобы установить первичную причину гипотонии, атонии или гипертонии преджелудков. Важно исключить травматический ретикулит, ретикулоперитонит, закупорку книжки и другие первичные заболевания преджелудков.

Печень животного исследуют пальпацией и перкуссионной области печеночного притупления. При значительных патологических процессах в печени область ее притупления увеличивается в каудовентральном направлении, доходя по линии седалищного бугра до 13-го ребра, нередко опускается краниовентрально.

Для оценки состояния костяка исследуют последние хвостовые позвонки, ребра, поперечные отростки поясничных позвонков и других костей. В случаях расстройства минерального обмена, обеднения костяка солями кальция, фосфора, магния у животных обнаруживают истончение и рассасывание последних хвостовых позвонков, ребер, лопатки и других костей. На ребрах, маклоке и других костях выявляют фиброзные утолщения, иногда величиной с кулак, деформацию грудной клетки.

При исследовании органов движения обращают внимание на наличие хромоты, состояние суставов, венчика, копытца. Частые случаи деформации копытцевого рога, воспаления венчика, бурситы, артриты могут быть следствием нарушения обмена веществ у животных.

Для определения состояния мочеполовых органов осматривают область подгрудка, нижнюю часть живота и другие участки тела животного с тем, чтобы выявить отеки, устанавливают чувствительность почек. Осматривают область вульвы с целью обнаружения истечений из наружных половых органов и выявления вагинитов, эндометритов, метритов, задержаний последа и других болезней.

Клинические формы маститов определяют путем осмотра и пальпации молочной железы, обнаружения хлопьев и сгустков в молоке (секрете) при пробном сдаивании на фильтровальную бумагу.

Температуру тела измеряют в жаркое время года и по показаниям при клиническом обследовании животных.

Результаты клинического обследования записывают в специальный журнал или диспансерные карты.

Самцов обследуют по описанной выше методике. В дополнение к этому осуществляют осмотр и пальпацию мошонки, семенников, препуция, пениса, ректально исследуют придаточные половые железы. При осмотре препуция и мошонки обращают внимание на их размеры, наличие повреждений, припухлостей, истечений, эрозий, язв на коже и слизистой оболочке препуция и состояние волос. Половой член пальпируют через препуций. При наличии неровностей, уплотнений, узлов на конечной части пениса осматривают его вне

преупция. Для этого делают проводниковую анестезию по И. И. Воронину или вводят 3 мл 2,5%-го раствора рампуна.

Результаты клинического исследования животных контрольных групп учитывают по форме, приведенной в табл. 4.2.

Таблица 4.2. Результаты клинического обследования коров и нетелей при диспансеризации

Показатель	Коровы						Нетели	
	1-3 месяца после отела		6-7 месяцев лактации		сухостойные		количество	%
	количество	%	количество	%	количество	%		
Осмотрено								
Клинически обследовано								
Упитанность средняя								
Упитанность выше средней								
Упитанность ниже средней								
Пульс более 80 ударов в 1 мин								
Признаки миокардоза								
Дыхание более 30 в мин								
Частота сокращения рубца менее 3 в 2 мин								
Увеличение и болезненность печени								
Признаки остеодистрофии								
Бурсит								
Мастит								

Анализ кормления животных. При анализе кормления животных определяют: а) уровень, тип кормления и структуру рационов; б) содержание в рационах клетчатки и сухого вещества; в) степень обеспечения животных основными элементами питания и биологически активными веществами; г) качество кормов и воды.

Уровень кормления определяют путем сопоставления общего количества кормовых единиц (обменная энергия) рациона с нормами. Уровень кормления может быть нормальным, повышенным или сниженным.

Структуру рациона определяют путем вычисления процентного содержания каждого вида корма в общем количестве кормовых единиц за определенный период (год, стойловый период). Исходными данными для вычисления структуры потребляемых кормов в целом за год или определенный период служат данные бухгалтерского учета в хозяйстве о расходе кормов для различных групп животных (табл. 4.3, 4.4).

Таблица 4.3. Примерные рационы для ремонтных телок при выращивании коров живой массой 500–570 кг на голову в сутки

Корм	Возраст, месяцев				Недели на 7–9-м месяце стельности	Для коров с суточным удоем 12–15 кг
	7–12	13–18	19–21	22–24		
Сено разное, кг	3,0	3,0	3,0	3,5	4,0	6,0
Силос, кг	7,0	9	10,5	8,0	10,0	24
Сенаж, кг	4,0	5,0	6,0	6,5	7,5	7,0
Концентраты, кг	1,5	1,7	2,0	2,1	2,0	6,0
Соль поваренная, г	35,0	40,0	40,0	45,0	45,0	60,0

В рационах определяют содержание сухого вещества и клетчатки, выраженное в процентах. В 1 кг корма сухих веществ содержится, кг: в грубых – 0,85; в зеленых – 0,18; в силосе – 0,2; в корнеплодах – 0,1–0,12; в концентратах – 0,9; в зерне злаковых и бобовых – 0,88–0,9.

В сухом веществе содержится клетчатки, %: в сене – 27–33; в соломе – 32–46; в зеленых кормах – 16–20; в силосованных кормах – 22–28; в комбикорме – 7–10; в зерне злаковых – 2–10; в зерне бобовых – 4–7; в корнеплодах – 1,0.

Таблица 4.4. Примерная годовая потребность в кормах (ц) и структура кормовой базы в зависимости от типа кормления для лактирующих коров с годовым удоем 3000–3500 кг молока, с живой массой 520–570 кг

Корм	Типы кормления				
	сено-силосный	силосно-сеной	сенажно-силосный	сенажно-сеной	сено-сенажный
<i>Расход на 1 голову, ц</i>					
Сено	20	18	14	25	30
Сенаж-зерно-сенаж	–	–	25	32	26
Силос	50	60	42	–	–
Солома	5	5	5	2	3
Корнеплоды	–	–	–	–	–
Концентрированные корма	11,3	10	10	10,5	10,6
В том числе высокобелковые	1,5	2,0	1,5	–	–
Зеленые корма и пастбище	40	40	40	40	40
	30	30	30	30	30
Всего к. ед., ц	43,9	43,6	44,7	44,4	44,3
<i>Структура годового расхода кормов, % от общей питательности</i>					
Сено	23	20	15	26	30
Сенаж-зерно-сенаж	–	–	17	23	18
Силос	24	27	16	–	–
Солома	2	2	2	1	1,0
Корнеплоды	–	–	–	–	–
Концентрированные корма	28	23	22	23	23
В том числе высокобелковые	4,0	4,6	3,5	–	–
Зеленые корма и пастбище					
	23	28	28	28	28

Для выяснения степени обеспеченности потребности животных в основных элементах питания проводят зоотехнический анализ рационов животных разных групп. Контролируемыми показателями рационов для крупного рогатого скота являются сухое вещество, кормовые единицы, обменная энергия, переваримый протеин, кальций, фосфор, каротин, сахар.

соль поваренная, отношение кальция к фосфору, сахара к протеину. Подсчитывают содержание в кормах магния, серы, калия, микроэлементов, витаминов D, E. При анализе рационов для свиней, кроме того, учитывают содержание аминокислот, витаминов группы B.

При анализе рационов обращают внимание на состав комбикормов, учитывают их рецептуру, фактический набор компонентов, указанных в удостоверении заводом-изготовителем на каждую партию отправляемого корма.

Путем анализа рационов, сопоставления нормы питательных и других веществ с их содержанием в кормах делают заключение о полноценности и сбалансированности питания.

Оценка качества кормов. Делается на основании органолептического анализа, результатов химического, микологического, бактериологического и токсикологического исследований. Для скармливания животным используют только доброкачественные корма.

Доброкачественные сено и солома имеют свойственный им цвет, приятный запах, влажность не более 17 %, содержание клетчатки в сене 27–33 %, в соломе – 32–46 %. Классность сена определяют по массовой доле сырого протеина в сухом веществе (в зависимости от вида травостоя): 16–11 % – 1-й класс, 13–9 % – 2-й и 10–7 % – 3-й класс, а также по обменной энергии и кормовым единицам: 1-й класс – 9,2–8,9 МДж, или 0,68–0,64 к. ед.; 2-й – 8,8–8,5 МДж, или 0,62–0,58 к. ед.; 3-й – 8,2–7,9 МДж, или 0,54–0,50 к. ед.

Недоброкачественные грубые корма (сено, солома, полова и др.) имеют затхлый, плесневелый и гнилостный запах, несвойственный им цвет, к скармливанию такие корма не допускают. Не разрешается скармливать животным сено, содержащее свыше 1 % ядовитых и вредных растений, а также сено и солому, загрязненные илом, песком, землей и другими механическими примесями.

Силос хорошего качества имеет pH 3,8–4,3, влажность не более 75 %, желто-зеленого или желтого цвета, запах фруктовый, структура растений сохранена без ослизнений. Общее количество кислот в хорошем силосе 1,9–2,5 %, из них на долю молочной кислоты приходится более 60 %, масляная кислота отсутствует. Силос среднего качества бурого цвета,

с уксусным запахом. Плохой силос имеет темно-бурый или черный цвет, едкий аммиачный запах с оттенком запаха селедки или испорченного сыра. Структура корма разрушена, рН 4,7–5,0. Соотношение кислот: молочной – 29 % и ниже, уксусной – более 50 %, масляной – 21 % и более. Испорченный силос грязно-зеленого цвета, с навозным запахом, ткани растений разложившиеся, рН 5 и выше.

Испорченный силос непригоден для скармливания животным. Силос с нормальными показателями рН, но с наличием 50%-й уксусной кислоты или содержанием масляной кислоты от 10 до 20 % (по соотношению кислот) разрешается скармливать животным вместе с корнеплодами или после раскисления. Такой силос нельзя давать стельным коровам и глубокостельным нетелям.

Сенаж хорошего качества имеет фруктовый запах и специфический цвет, влажность 45–55 %, рН 4,2–5,4. У сенажа среднего качества слабый запах свежее испеченного хлеба, цвет от светло-коричневого, соломенного до желтого, темно-коричневого (клевер), влажность до 55 %. Плохой, испорченный сенаж имеет темно-коричневый или черный цвет, неприятный, навозоподобный запах, рН 6–8. Такой сенаж непригоден для скармливания животным. Сенаж с влажностью более 55 % оценивается как силос. При оценке силоса и сенажа обращают внимание также на загрязненность их земель и пораженность плесенью. В случае загрязнения корма удаляют и для скармливания не используют.

Доброкачественный жом светло-серого цвета, без запаха, содержит 0,1–0,2 % органических кислот, масляная кислота отсутствует. Кислый жом плохого качества имеет грязно-серый цвет, запах масляной кислоты, рН 3,4–4,4. Соотношение кислот: молочной – 20–25 %, уксусной – 45–50 %, масляной – до 30–35 %. Общее количество масляной кислоты достигает 0,5–0,8 %. Такой корм нельзя скармливать сухостойным коровам и нетелям, лактирующим коровам. Его используют откармливаемому скоту в ограниченном количестве в составе сбалансированных рационов под постоянным ветеринарным контролем.

Кормят скот преимущественно свежей бардой. Не допускают к скармливанию животным барду, хранившуюся длительно.

тельное время в открытых ямах. Такая барда имеет коричневый цвет и гнилостный запах. Соотношение кислот в ней: молочной – до 25 %, уксусной – свыше 25 %, масляной – около 50 % и более. Абсолютное количество масляной кислоты достигает 0,6 %.

Доброкачественные концентрированные корма имеют соответствующие цвет и запах, влажность не более 15 %. Кислотность зерна до 5 °Т, комбикорма – до 8 °Т, муки – до 5 °Т, отрубей – не выше 4 °Т. Содержание вредных примесей (смеси ядовитых растений, спорыньи и головни) в фуражном зерне не должно быть более 1 %, сорных примесей – более 8 %. Не допускаются металлические примеси, стекло. Минеральные примеси (песок, земля, ил) не должны превышать в зернофураже 0,1–0,2 %, в комбикорме, муке и отрубях – 0,8 %. В зерне, комбикорме и мучнистых кормах не допускается содержание плесени, а также сильно токсических грибов. Запрещается скармливание животным протравленного зерна. В хлопчатниковом жмыхе количество свободного госсипола не должно превышать 0,02 %.

При оценке корнеплодов обращают внимание на загрязненность земель, пораженность гнилью и плесенью. Не разрешается скармливать загнившие, заплесневелые, мороженые, загрязненные землей корма. В кормах необходимо учитывать содержание вредных и ядовитых веществ, предельно допустимое количество пестицидов, нитратов, нитритов и др. При оценке качества питьевой воды учитывают ее показатели по ГОСТу.

Анализ содержания животных. Проводят общую зоогигиеническую оценку ферм, учитывают состояние полов, стойл, боксов, дверей и других конструкций, устройство вентиляций и уровень воздухообмена, отопление, канализацию, способы уборки и удаления навоза, освещение, технологию содержания животных, раздачу кормов, распорядок дня, проверяют параметры температуры, влажности воздуха, содержание в нем аммиака, сероводорода и других газов.

Температуру воздуха в помещениях измеряют ртутным или спиртовым термометром, электротермометрами и термоанемометрами. Влажность воздуха измеряют статическими (Августа) и аспирационными (Ассмана) психрометрами и ги-

грометрами. Для непрерывной регистрации и контроля относительной влажности воздуха в течение длительного периода применяют гигрографы.

Для определения содержания вредных газов (углекислого, аммиака, сероводорода) пользуются специальными приборами – универсальными газоанализаторами. Параметры микроклимата в помещениях для крупного рогатого скота приведены в табл. 4.5.

Таблица 4.5. Параметры микроклимата помещений для крупного рогатого скота

Помещения	Температура, °С	Относительная влажность, %	Углекислый газ CO ₂ , %	Аммиак, NH ₃ , мг/м ³	Сероводород, H ₂ S, мг/м ³
Родильное отделение	16	70	0,15–0,20	10	5
Для привязаного, беспривязаного содержания и молодняка (старше года)	8–10	70	0,25	20	10
Для беспривязаного содержания (на подстилке)	5–8	70	0,25	20	10
Профилакторий (телята до 20 дней)	17–20	70	0,15–0,20	10	5
Для выращивания телят от 20 до 60 дней	17–15	70	0,15–0,20	10	5
Для доращивания телят (60–120 дней)	15–12	70–75	0,25	25	10
Для молодняка с 4 до 12 месяцев	10–12	70–75	0,25	20	10

Отбор проб крови, мочи, молока, фекалий для лабораторного исследования. Лабораторное исследование крови, мочи, молока, кормов проводится в рамках диагностического этапа. Анализ проводится в производственных ветеринарных лабораториях, чаще в районных или работающих при крупных специализированных спецхозах. Кровь берут у 20–30 % животных контрольных групп или у 5 % животных от общего поголовья. Пробы мочи для лабораторного исследования берут у 20–30 % животных контрольных групп или у 15–

20 % голов от общего количества животных. Молоко берут от 10–15 %, а кал от 10–20 % коров стада.

Для отбора проб крови необходимо подготовить пробирки из расчета: на каждое животное по две лабораторные пробирки (№ 1 и 2, объем не менее 20 мл) и по две центрифужные (№ 3 и 4, объем 10–12 мл). В пробирку № 1 для получения цельной крови и плазмы предварительно вносят по 2–3 капли 1%-го раствора гепарина на каждые 15–20 мл крови. В случаях, если содержание натрия в плазме крови не определяется, вместо гепарина можно использовать лимоннокислый или щавелевокислый натрий по 15–20 мг на каждые 15–20 мл крови. Пробирка № 2 остается сухой для получения сыворотки. В одну из центрифужных пробирок (№ 3) вносят 0,5 мл вазелинового масла и каплю 1%-го раствора гепарина, в другую (№ 4, градуированную) – 5 мл 20%-го раствора трихлоруксусной кислоты (ТХУ).

Все пробирки закрывают резиновыми пробками. Пробирку № 4 помещают в термос со льдом.

Пробы крови берут у животных перед кормлением или через 5–6 ч после кормления. Кровь набирают в пробирки № 1, 2 и 3 по стенке во избежание гемолиза. Кровь в пробирках № 1 и 3 осторожно перемешивают путем трехкратного перевертывания пробирок. В градуированную пробирку № 4 с раствором ТХУ приливают из пробирки № 1 около 5 мл крови и тщательно перемешивают стеклянной палочкой.

Пробирки № 1, 3 и 4 ставят в термос со льдом, пробирку № 2 транспортируют летом обычным путем, а зимой предохраняют от замерзания.

В лаборатории кровь в пробирке № 2 обводят тонкой спицей из нержавеющей стали диаметром 1,0–1,5 мм и ставят в термостат при температуре 37–38 °С для окончательного отделения сыворотки. Отделившуюся сыворотку вливают в центрифужные пробирки и центрифугируют 20–30 мин при частоте вращения 2000–3000 об/мин.

В сыворотке крови обычно определяют содержание общего белка, белковых фракций, мочевины, общих липидов, общего холестерина, общего кальция, йода неорганического, связанного с белками (СБИ), активность щелочной фосфатазы и др.

Для получения плазмы кровь в пробирках с антикоагулянтом (№ 1) осторожно перемешивают, наливают в центрифужные пробирки и центрифугируют 20–30 мин при частоте вращения 2000–3000 об/мин. Плазму переносят в другие пробирки и хранят в холодильнике. В плазме крови определяют содержание натрия, калия, каротина, витаминов А, С и т.д. В цельной крови из пробирки № 1 определяют гематокрит, кетоновые тела, медь, цинк, кобальт, марганец и др.

Кровь в пробирке № 3 с вазелиновым маслом центрифугируют 20–30 мин при частоте вращения 2000–3000 об/мин. В плазме определяют содержание CO_2 (щелочной резерв).

Смесь крови и ТХУ в пробирке № 4 центрифугируют в течение 20–30 мин при частоте вращения 2000–3000 об/мин. Верхний слой (безбелковый фильтрат) сливают в другую пробирку и в ней определяют глюкозу, неорганический фосфор и неорганический магний. Безбелковый фильтрат крови хранят в холодильнике не более 5 дней.

Мочу у животных получают несколькими способами: при естественном акте мочеиспускания; посредством катетеризации; при помещении мелких животных в специальные клетки. При этом посуда должна быть чистой и сухой. Лучше всего исследовать свежеполученную (не более 2 ч после взятия) мочу, но если такой возможности нет, то ее хранят в закрытой посуде в холодильнике (не более 36 ч) или консервируют. Для этого используют толуол, тимол (1–2 кристаллика на 100–150 мл мочи), хлороформ (1–2 капли на такое же количество). При проведении бактериологического исследования консервированная моча непригодна.

Кал необходимо исследовать не позднее 8–12 ч после его выделения, а до этого его следует хранить при температуре от 3 до 5 °С. Собирают кал в чистую сухую посуду, желательно стеклянную. Следует избегать примеси к испражнениям мочи, выделений из половых органов и наличия других веществ, в том числе лекарственных. Если требуется знать точное количество испражнений, то посуду, в которую их собирают, предварительно взвешивают.

Перед копрологическим исследованием необходимо отменить животному медикаменты, примеси которых мешают химическому и микроскопическому исследованию и влияют

на внешний вид каловых масс, а также усиливают перистальтику кишечника. К этим лекарствам относятся все слабительные, ваго- и симпатикотропные средства, каолин, бария сульфат, препараты висмута, железа и препараты, вводимые в ректальных свечах, приготовленных на жировой основе. Если целью исследования является обнаружение скрытых кровотечений, то в предшествующие анализу три дня следует избегать кормов, которые могут катализировать реакции обнаружения крови. К таким продуктам относятся мясо, рыба, зеленая масса, некоторые овощи. При исследовании, основной целью которого является изучение степени усвоения корма, целесообразно применять диеты, содержащие точно дозированные определенные наборы кормов.

Лабораторное исследование материала, анализ результатов. Из морфологических показателей крови определяют СОЭ, концентрацию гемоглобина, подсчитывают количество эритроцитов и лейкоцитов, выводят лейкограмму. Из биохимических показателей оценивают содержание общего белка, резервную щелочность, общий кальций, неорганический фосфор, каротин и другие показатели, методы определения которых освоены в конкретной лаборатории. Нормативы биохимических показателей приведены в табл. 4.6.

Результаты исследований крови регистрируют по форме, приведенной в табл. 4.7.

Мочу исследуют непосредственно на ферме: определяют реакцию (рН), наличие ацетоновых (кетоновых) тел, по усмотрению врача – белок, билирубин, уробилиноген и другие вещества.

Определение реакции мочи (рН). Для этого необходимо иметь универсальную индикаторную бумагу или реактивные диагностические полоски. Реакцию определяют сразу после взятия образцов мочи, так как при стоянии она оцедлачивается вследствие образования карбоната аммония. Сдвиг реакции в кислую сторону наступает при ацидотическом состоянии в организме, вызванном содержанием животных на рационах с преобладанием в них концентратов или кислых кормов. Сдвиг рН мочи в кислую сторону отмечается при кетозе, ацидозе рубца, воспалительных процессах в желудочно-кишечном тракте, пневмониях и некоторых других воспалительных процессах.

Таблица 4.6. Нормативы биохимических показателей крови взрослых животных

Показатель	Единицы измерения	Крупный рогатый скот	Овцы	Свиньи	Лошадь
Гемоглобин	г%	9,9-12,9	7,9-11,9	9,9-11,9	9,0-14,9
	г/л	99-129	79-119	99-119	90-149
	о/о	35-45	35-45	39-45	35-45
	мг%	40-60	40-60	60-100	55-95
Глюкоза	ммоль/л	2,2-3,3	2,2-3,3	3,3-5,6	3,1-5,3
	мг%	1,0-6,0	1,0-3,0	0,5-2,5	-
Кетоновые тела	ммоль/л	0,72-1,032	0,72-0,501	0,09-0,33	-
	мкг %	3,0-5,0	3,0-5,0	2,5-5,0	2,5-5,0
Кобальт	мкмоль/л	0,51-0,85	0,51-0,85	0,43-0,85	0,43-0,85
	мкг %	15-20	2-8	2-10	-
Марганец	мкмоль/л	2,73-4,55	0,36-1,45	0,36-1,82	-
	мкг %	90-110	50-70	-	36-45
Медь	мкмоль/л	14,1-17,3	7,9-11,0	-	3,51-7,08
	мкг %	10-20	10-20	-	-
Селен	мкмоль/л	1,26-2,32	1,26-2,32	-	-
	мкг %	300-500	300-400	400	-
Цинк	мкмоль/л	46,2-77,0	46,2-61,6	61,6	-
	<i>Сыворотка крови</i>				
Аскорбиновая кислота (витамин С)	мг%	0,6-1,5	0,4-0,8	0,2-1,2	0,2-1,5
	мкмоль/л	34-85	23-45	11-68	11-85

Показатель	Единицы измерения	Крупный рогатый скот	Овцы	Свиньи	Лошади
<i>Сыворотка крови</i>					
Белок общий	г%	7,2-8,6	6,5-7,5	7,0-8,5	7,0-7,8
	г/л	72-86	65-75	70-85	70-78
Билирубин	мг%	0,01-0,3	0,01-0,03	0,08-0,3	0,8-1,6
	мкмоль/л	0,2-5,1	0,2-5,1	1,4-5,1	13,7-27,3
Железо	мкг %	100-160	100-150	100-180	-
	мкмоль/л	18-28	18-26	18-30	-
Йод, связанный с белком (СБИ)	мг%	4-8	4-8	4-6	2-4
	мкмоль/л	315-630	350-630	315-473	157,6-315,2
Кальций общий	мг%	10-12,5	10-12,5	10-14	10-14
	ммоль/л	2,5-3,13	2,5-3,13	2,5-3,5	2,5-3,5
Каротин в пастбищный период	мг%	0,9-2,8	-	-	-
В стойловый период	мг%	0,4-1,0	-	-	-
Креатинин	мг%	0,45-0,65	0,6-1,1	0,7-1,9	0,9-1,8
	мкмоль/л	39,6-57,2	52,8-96,8	61,6-167,2	79,2-158,4
Триглицериды	мг%	20-50	60-80	20-80	-
Медь	мкг %	80-120	60-80	200	-
Молочная кислота	мг%	9-13	9-11	9-11	5-13
	ммоль/л	1-1,44	1-1,21	1,1-1,21	0,56-1,44

Магний	мг%	2-3	2-3	2,5-3,5	2,0-3,5
	ммоль/л	0,82-1,23	0,82-1,23	1,03-1,44	0,82-1,44
Мочевина	мг%	20-40	20-35	20-35	20-35
	ммоль/л	3,3-6,7	3,3-5,8	3,3-5,8	3,3-5,8
Неэтерифицированные жирные кислоты	мг%	3-15	-	8-20	-
Пировиноградная кислота	мг%	0,8-1,7	0,8-1,7	0,6-1,3	-
	мкмоль/л	114-193	114-193	68-148	-
Ретинол (в стойловый период)	мкг %	24-80	20-45	10-60	9-16
	мкмоль/л	0,8-2,8	0,69-1,57	0,55-1,94	0,3-0,56
Токоферол	мг%	-	-	0,2-0,75	-
Фосфор неорганический	мг%	4,5-6,0	4,5-6,0	4,0-6,0	4,2-5,5
	ммоль/л	1,45-1,94	1,45-1,94	1,29-1,94	1,35-1,78
Холестерин общий	мг%	50-170	60-140	60-110	55-100
	ммоль/л	1,30-4,42	1,56-3,64	1,56-2,86	1,43-2,60
Цинк	мкг %	100-150	100-200	100-160	-
	мкмоль/л	15,4-23,1	15,4-30,8	15,4-24,6	-
<i>Плазма крови</i>					
Натрий	мг%	320-340	320-340	320-340	310-330
	ммоль/л	139-148	139-148	139-148	135-143
Калий	мг%	16-19	16-19	16-19	19-22
	ммоль/л	4,10-4,86	4,10-4,86	4,86-5,63	4,86-5,89
Щелочной резерв	об. % CO ₂	46-66	48-60	45-55	50-65
	ммоль/л	19-27	20-25	18,5-23	21-27

Таблица 4.7. Результаты исследования крови коров и нетелей при диспансеризации

Показатель	Коровы 1-3 месяцев лактации, n = 5		Коровы 6-7 месяцев лактации, n = 5		Коровы сухостойные, n = 5		Нетели, n = 5	
	количество	%	количество	%	количество	%	количество	%
Гемоглобин, г/л:								
99-129								
ниже 99								
Резервная щелочность, об.% CO ₂ :								
46-66								
ниже 46								
Общий белок сыворотки крови, г/л:								
72-86								
выше 86								
ниже 72								
Кальций, ммоль/л:								
2,50-3,13								
ниже 2,50								
Неорганический фосфор, ммоль/л:								
1,45-2,20								
выше 2,20								
Магний, ммоль/л:								
0,82-1,23								
ниже 0,82								
Каротин, мг/100 мл:								
0,4-1,0								
ниже 0,4								

Смещение реакции мочи в щелочную сторону наступает при алкалозе рубца, а также при поступлении в организм большого количества натрия и других щелочных элементов. Оно бывает также при циститах, пиелитах в результате брожения мочи и разложения мочевины.

Определение ацетоновых (кетоновых) тел в моче. Для определения ацетоновых тел в моче используют качественную пробу с реактивом Лестраде, основанную на реакции нитропруссиды натрия с ацетоном и ацетоуксусной кислотой и появлении вишнево-фиолетового окрашивания. Чувстви-

тельность пробы по ацетону и ацетоуксусной кислоте около 10 мг%. Реактив Лестраде готовят путем смешивания и тщательного растирания в ступке 1 части нитропруссиды натрия, 20 частей сернокислого аммония и 20 частей карбоната натрия безводного.

На фильтровальную бумагу насыпают около 0,1 г реактива и на него наносят 2-3 капли мочи. Появление через 30-60 с сиреневого или темно-фиолетового окрашивания свидетельствует о наличии в моче кетоновых тел в высокой концентрации. Слабое окрашивание смеси в розовый цвет с сиреневым оттенком означает наличие в моче кетоновых тел не менее 20 мг%, а в темно-фиолетовый - свыше 200 мг%. Кетоновые тела в моче можно обнаружить с помощью набора реактивов для экспресс-анализа ацетона в моче, реактивных полосок. Значительная, стойкая кетонурия, обнаруживаемая у большого числа животных, свидетельствует о развитии кетоза. Умеренная, непродолжительная кетонурия может быть при дистонии преджелудков, эндометрите, гнойном мастите, задержании послорода. Результаты исследования мочи заносят в таблицу по форме, приведенной в табл. 4.8.

Таблица 4.8. Результаты исследования мочи коров при диспансеризации

Показатель	Коровы						Телки	
	1-3 месяца лактации		6-7 месяцев лактации		сухостойные		количество	%
	количество	%	количество	%	количество	%		
Исследовано проб								
pH ниже 7								
pH выше 8,6								
Кетоновые тела в высокой концентрации								
Белок								

Исследование молока. Кетоновые (ацетоновые) тела в молоке определяют непосредственно на ферме или в лаборатории с помощью тех же экспресс-методов, которые применяют для обнаружения кетоновых тел в моче. При наличии кетоно-

вых тел высокой концентрации реактив Лестраде с молоком дает вишнево-розовое окрашивание. Чем больше содержится кетоновых тел в молоке, тем интенсивнее окраска. С молоком здоровых животных качественная проба дает отрицательные результаты. Обнаружение с помощью реактива Лестраде или другой пробы кетоновых тел в молоке указывает на развитие кетоза. В молоке здоровых коров общее количество кетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислота) составляет 6–8 мг%.

Исследование рубцового содержимого. В тех случаях, если у животных преобладающей патологией предполагается ацидоз или алкалоз рубца, исследуют рубцовое содержимое. Берут его утром через 3–4 ч после кормления с помощью ротационно-водного зонда и шприца Жанэ. Первые порции содержимого рубца с наличием слюны выливают, так как они искажают результаты исследований. Полученное содержимое фильтруют через 4 слоя марли от кормовых масс, консервируют 6–8 каплями хлороформа или толуола, в случае хранения или длительной транспортировки заливают слоем вазелинового масла (1 мл).

Для подсчета инфузорий пробу рубцовой жидкости консервируют 10%-м раствором формалина. pH рубцовой жидкости определяют pH-метром или индикаторной бумагой, реактивными полосками. Оптимальный pH рубцового содержимого у коров, нетелей составляет 6,5–7,2. Снижение pH до 6,0 и ниже свидетельствует о развитии ацидоза, сдвиг pH выше 7,2 характерен для алкалоза рубца.

Молочную кислоту в рубцовом содержимом определяют методом Гордона и Квасли в модификации Кротковой, Курилова. В норме обнаруживают ее следы (не превышает 0,2 ммоль/л). Концентрация этой кислоты повышается при ацидозе рубца.

Количество инфузорий в содержимом рубца определяют в счетной камере Горяева. Этот метод в принципе не отличается от способа подсчета лейкоцитов крови. В рубцовом содержимом находится около 100 видов инфузорий, общая их численность варьирует от 200 до 1200 тыс./мл, что зависит от состава рациона, вида кормов. Количество инфузорий умень-

шается при снижении рН рубцового содержимого ниже 6,5 или повышении более 7,2.

Аммиак в рубцовом содержимом определяют микродиффузионным методом Конвея. При оптимальном уровне рН (6,5–7,2) уровень аммиака в рубцовом содержимом составляет 6,5–25 мг% с колебаниями по сезонам года: в зимний период – 6,5–20 мг%, в летний при использовании травы долголетних культурных пастбищ – 20–25 мг%.

При ацидозе рубца отмечается уменьшение образования аммиака (в результате снижения распада кормового протеина), его количество снижается до 5–2 мг%, а иногда до следов. В случае алкалоза, когда рН среды превышает 7,2, содержание аммиака в рубце возрастает до 60–70 мг% и выше.

Лечебный этап является логическим продолжением диагностического. Выявленным животным с типичными, а часто и специфическими (патогномическими) симптомами того или иного заболевания, т.е. явно больным животным оказывают лечебную помощь. При этом в основу положены общие принципы терапии: индивидуальность, физиологичность, ее наступательный и действенный характер, экономичность, комплексность.

Клинически здоровых животных, но с низким уровнем обмена веществ, субклиническим течением болезней, связанных с нарушением обмена веществ, подвергают заместительной и нормализующей терапии. Заместительная терапия применяется при белковой, углеводной, витаминной, минеральной и липидной недостаточности, нормализующая – при глубоких нарушениях обмена веществ. Форма лечения групповая, так как низкий уровень обмена веществ или его нарушения распространяются на большую часть или даже на все стадо.

При возможности применяют корма с лечебной целью, т.е. проводят диетотерапию. Основное ее назначение – путем специального кормления устранить патологический процесс и восполнить недостающие в организме вещества. Диетотерапию проводят с учетом вида, породы, возраста, продуктивности животных, технологии производства и конкретной патологии. В качестве диетических кормов крупному рогатому скоту используют свежескошенную траву, разнотравье, клеверное или люцерновое сено, травяную муку, морковь,

кормовую свеклу, комбинированные корма с добавками витаминных и минеральных компонентов.

С учетом состояния животных и поставленного диагноза ветеринарный врач назначает или изменяет диету, регулирует режим и объем кормления. Например, при кетозе крупного рогатого скота увеличивают дачу легкоусвояемых углеводов (сено, травяная мука, кормовая или сахарная свекла, патока, трава) и уменьшают соответственно в рационе количество концентратов.

Профилактический этап диспансеризации включает специфические и общие мероприятия. Общие мероприятия направлены прежде всего на организацию полноценного кормления животных, а именно: контроль за качеством заготовки, хранения и использования кормов; контроль за качеством воды и режимом поения животных; создание оптимальных условий содержания, ухода, кормления и использования животных, соответствующих уровню их продуктивности и особенностям обмена веществ; учеба и просветительская работа среди персонала, занятого обслуживанием животных.

Организационно-хозяйственный этап диспансеризации проводится под руководством главного ветеринарного врача района, который одновременно является и государственным ветеринарным инспектором на вверенной ему территории. Осуществляют диспансеризацию специалисты как государственной, так и ведомственной ветеринарной службы. Обязательно участие в диспансеризации зооинженеров, заведующих фермами, бригадиров, начальников участков промышленных комплексов и других специалистов.

Различают основную и промежуточную диспансеризацию. Основную диспансеризацию животных в обычных (традиционных) хозяйствах проводят не менее двух раз в год (весной перед переводом животных на пастбищное содержание и осенью после постановки на стойловое содержание). В промышленных комплексах диспансерное обследование проводят один раз в квартал.

Кроме основной диспансеризации проводят и промежуточную (выборочно, определенной группы животных). При этом клинически исследуют не менее 10 % наиболее типич-

ных животных всего стада. Лабораторное исследование крови, мочи, молока и т.д. проводят в уже сказанном объеме.

На организационно-хозяйственном этапе диспансеризации заполняют диспансерные карты, в которых указывают регистрационные данные животного, дату исследования, результаты клинического и лабораторного исследований. Дается заключение о состоянии здоровья животного.

Комиссионно составляется акт диспансеризации, в котором должны быть указаны состав комиссии и задачи диспансеризации, результаты исследования животных, а также рекомендуемые лечебно-профилактические и организационно-хозяйственные мероприятия.

Итоги диспансеризации подводятся на советах, правлениях, собраниях и т.д. Тогда же намечаются и конкретные мероприятия по ликвидации негативных моментов, выявленных при диспансеризации, назначаются исполнители.

Разрабатывается план ветеринарных и зоотехнических направлений работы, на основании которого и осуществляются конкретные действия, например выбраковка малоценных и неподдающихся лечению животных.

Заключение делается на основании результатов клинического обследования коров и лабораторных исследований мочи, молока и крови, анализа кормления и содержания животных. В нем указываются наиболее распространенные заболевания животных, приводятся данные по основным и дополнительным причинам, приведшим к их большому распространению. В предложениях подробно перечисляются ветеринарно-зоотехнические мероприятия по устранению выявленных заболеваний. Они могут быть как неотложные, проводимые в течение ближайшего времени (дополнительные исследования, лечение больных животных, замена кормов и т.д.), так и долгосрочные, направленные на профилактику заболеваний (контроль за качеством заготовки и хранения кормов, ремонт помещений и др.).

Итоги диспансеризации должны подводиться на советах, правлениях, собраниях и т.д. Тогда же намечаются и конкретные мероприятия по ликвидации негативных моментов, выявленных при диспансеризации, назначаются исполнители.

Раздел 3

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ТЕРАПИЯ

Глава 5

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

5.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ

Болезни сердечно-сосудистой системы составляют от 4,5 до 35 % общего числа внутренних болезней. Причин, обуславливающих их возникновение, чрезвычайно много. Они могут развиваться вследствие осложнения течения инфекционных и инвазионных болезней (сибирская язва, ящур, геморрагическая септицемия, туберкулез, сальмонеллез, кровепаразитарные заболевания и др.), как результат травм (удары и ушибы в области сердца, проникающие раны, а у крупного рогатого скота – внутренний травматизм). Очень часто болезни сердца обусловлены различными заболеваниями внутренних органов. Существует тесная взаимосвязь между органами кровообращения, с одной стороны, и дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной и другими системами организма – с другой.

Строение сердца и его деятельность обусловлены той функциональной ролью, которую сердце выполняет в орга-

низме. Тело животного состоит из множества соматических клеток, каждая из которых нуждается в непрерывной доставке питательных веществ и выводе ненужных остатков, образующихся в процессе жизнедеятельности. Эти процессы осуществляются благодаря тому, что через очень тонкую сеть капилляров, окутывающих группы клеток, в тканевую жидкость поступают все необходимые продукты питания и кислород, а из тканевой жидкости в капилляры – продукты распада и углекислый газ. Такое снабжение организма артериальной кровью начинается из левого желудочка сердца, венозная кровь поступает в правое предсердие и далее в результате сокращений правого желудочка выбрасывается в легочную артерию. Таким образом, непрерывность кругового движения крови и оттока лимфы обеспечивает обмен веществ между тканями и внешней средой и тем самым способствует не только обновлению, но и поддержанию постоянного состава тканевой жидкости, что является обязательным условием для нормального осуществления жизненных функций. Это круговое движение происходит благодаря работе сердца и особенно его среднего слоя – миокарда. Наиболее развит миокард левого желудочка, толщина его стенки значительно больше толщины стенки правого желудочка; наиболее тонкие – стенки предсердий. Такое соотношение является необходимым, так как самую значительную работу выполняет левый желудочек. В толще типичных сократительных волокон миокарда располагаются элементы проводящей системы, построенной из особой ткани, которую некоторые исследователи называют нервно-мышечной. Эта ткань представляет собой скрепление клеток, называемых узлами, и соединение клеток более удлиненной формы, образующих пучки. Один из узлов располагается под местом впадения каудальных и краинальных полых вен. Он называется синусно-предсердным узлом, или узлом Киса-Флека, имеет веретенообразную форму, содержит большое количество нервных волокон и ганглиозных клеток. Узел без выраженной границы разветвляется под эндокардом. В стенке предсердий от этого узла отходит пучок проводящих волокон (пучок Бахмана), обуславливающий координированное сокращение обоих предсердий. Вто-

рой узел помещается в стенке правого предсердия на границе с правым желудочком. Он называется атриовентрикулярным узлом, или узлом Ашоффа-Тавары, и по своему строению сходен с синусно-предсердным узлом. От синусно-предсердного и атриовентрикулярного узлов отходят навстречу друг другу отростки. От атриовентрикулярного узла вдоль межжелудочковой перегородки и в толщу ее спускается пучок Гиса. Примерно на середине он делится на две ветви – ножки пучка Гиса, правую и левую, разветвляющиеся в толще стенок соответствующего желудочка каждая на три ветви: первая идет к папиллярной мышце, вторая – к артериальному конусу, а слева – к задней папиллярной мышце, третья – к верхушке сердца. Разветвление ножек пучка Гиса заканчивается волокнами Пуркинью. Таким образом, проводящая система атриовентрикулярного узла обеспечивает ритмичное сокращение стенок желудочков.

Важная особенность строения мышцы сердца заключается также в том, что кардиомиоциты связаны между собой низкоомными электрическими контактами (нексусами) – запирающими фасциями. Электрическое раздражение любой точки сердца в силу этих связей вызывает электрическую сократительную реакцию всех его мышечных клеток.

В естественных условиях стимул к сокращению сердца возникает в специфических мышечных волокнах синусно-предсердного узла. В них строго периодически возникает электрическое раздражение, приводящее к возникновению потенциального действия (ПД), отсюда ПД распространяется по проводящей системе сердца и далее к сердечной мышце.

Суммарная электрическая активность сердца представляет собой ритмическое повторение комплекса колебаний электрокардиограммы, включающего зубцы P, Q, R, S, T.

Для желудочков сердца как нагнетательных насосов, открывающих выходные клапаны давлением на заключенную в желудочках кровь, важно, что предварительное их пассивное растяжение поступающей кровью усиливает общее напряжение при активном сокращении. На этой основе осуществляется саморегуляция сердечной функции – усиление выброса крови при усилении ее притока (закон Старлинга).

На регуляцию работы сердца прямое влияние оказывают парасимпатический и симпатический отделы вегетативной нервной системы. При возбуждении вагуса сила сердечных сокращений, их частота ослабляются, проведение возбуждения тормозится, при этом правая ветвь вагуса влияет на узел Киса-Флека, а левая — на узел Ашоффа-Тавары. Возбуждение симпатического отдела вызывает противоположное действие, при этом правая ветвь симпатического нерва усиливает сокращение предсердий, а левая — желудочков.

Таким образом, миокард имеет следующие основные свойства: проводимость, автоматизм, возбудимость, сократимость.

Проводимость импульса в различных отделах проводниковой системы сердца не одинакова. Если в атриовентрикулярном узле она составила лишь 50 мм/с, то в волокнах Пуркинье — 4000 мм/с. Следует отметить, что процесс распространения импульса по сердечной мышце проходит без латентного периода.

Автоматизм наиболее выражен в зоне синусно-предсердного узла, мышц предсердий, желудочков и атриовентрикулярного узла. Импульсы, поступающие в синусно-предсердный узел или возникающие в нем, обуславливают становление его водителем ритма. При этом клетки узла, расположенные ближе к поверхности, обладают очень высокой чувствительностью и относятся к водителям ритма высокой частоты сердечных сокращений, возбуждаясь от импульсов, поступающих с волокон симпатического нерва. Соответственно клетки нижней части узла раздражаются при возбуждении парасимпатического отдела и относятся к водителям ритма низкой частоты.

Возбудимость сердечной мышцы обуславливает силу ее сокращений, но последняя не зависит от силы раздражителя. Раздражитель, достигший пороговой силы, вызывает максимальное сокращение сердечной мышцы, при этом более сильный раздражитель не способен вызвать еще большее сокращение.

Сократимость сердечной мышцы обеспечивается энергией аденозинтрифосфата (АТФ) при значительном использовании креатинфосфата и глюкозы.

Все заболевания сердечно-сосудистой системы по классификации Г. В. Домрачева подразделяются на четыре группы:

1) болезни перикарда (перикардит травматический и нетравматический, водянка сердечной сорочки);

2) болезни миокарда (миокардит, миокардоз, миокардиосклероз, инфаркт миокарда);

3) болезни эндокарда (эндокардиты и пороки сердца);

4) болезни сосудов (артериосклероз, тромбоз).

Болезни сердечно-сосудистой системы сопровождаются определенными функциональными и органическими нарушениями, такими как тахикардия или брадикардия, расщепление, раздвоение и глухость сердечных тонов, аритмии различного происхождения.

У здоровых животных тоны сердца ритмичные, ясные, чистые, без посторонних шумов. Глухость тонов сердца наиболее часто являются следствием диффузных изменений миокарда, а сила тонов изменяется под влиянием как физиологических, так и патологических факторов. Усиление обоих тонов может отмечаться у животных неудовлетворительной упитанности, а также при стрессовых состояниях, лихорадке, при таком заболевании, как миокардит (1-я стадия). Ослабление обоих тонов сердца наблюдается у животных выше средней упитанности, при гиподинамии, миокардиодистрофии, перикардите, плеврите, гидроперикардите. Расщепление и раздвоение 1-го тона могут быть функциональными и органическими. Функциональные чаще всего связаны с повышением тонуса вагуса, они непостоянны и после физической нагрузки или введения атропина исчезают. В основе органических причин лежит структурное изменение миокарда (миокардит, миокардоз, миокардиосклероз). Расщепление и раздвоение в этих случаях носят стойкий характер, усиливаются после проводки, а после введения атропина не исчезают. Раздвоение и расщепление 2-го тона сердца является следствием выраженной брадикардии, которая отмечается при остром паренхиматозном гепатите, эндемическом зобе и других патологиях с общей интоксикацией.

Достаточно часто у высокопродуктивных животных отмечаются аритмии, характеризующиеся изменением часто-

ты, силы и последовательности сердечных циклов и их отдельных элементов. Их возникновение связано с изменением функциональной способности миокарда и его проводящей системы, что может отмечаться при всех заболеваниях миокарда, а также при интоксикациях организма при патологиях печени, почек, инфекционных и инвазионных болезнях, сопровождающихся сильным токсикозом.

Все симптомы, отмечающиеся при болезнях сердечно-сосудистой системы, объединены в синдромы сердечной и сосудистой недостаточности.

Синдром общей сердечной недостаточности характеризуется ограничением работоспособности сердца, вследствие чего минутный объем крови, прогоняемой через сердце, не обеспечивает доставку кислорода и питательных веществ тканям. Клиническое проявление данного синдрома: одышка, цианоз кожи и слизистых оболочек, тахикардия, повышение венозного кровяного давления, рельефная выраженность периферических вен, а в тяжелых случаях — экстрасистолия, мерцательная аритмия, блокады атриовентрикулярного узла, волокон Пуркинье, появление отеков и водянки.

Синдром сердечной недостаточности подразделяется на синдром левосторонней и правосторонней недостаточности сердца. Синдром левосторонней недостаточности сопровождается застоем крови в малом кругу кровообращения и возникает при нарушениях функций левого желудочка. При нарушении функций правого желудочка проявляется синдром правосторонней недостаточности, а застойные явления отмечаются в системе большого круга кровообращения.

Синдром сосудистой недостаточности развивается вследствие снижения тонуса мелких артерий при нарушении их иннервации или функции сосудодвигательных центров, а также при непосредственном поражении сократительных элементов сосудов.

Следствием остропротекающей сосудистой недостаточности являются коллапс, характеризующийся быстрым и значительным снижением артериального давления, вследствие чего отмечаются синюшность кожи и слизистых оболочек, понижение температуры тела, холодный пот, потеря сознания и рефлексов.

Характерными симптомами для сосудистой недостаточности являются уменьшение количества циркулирующей крови, снижение венозного кровяного давления, спадение периферических вен, нитевидный артериальный пульс, резкое снижение артериального кровяного давления (АКД).

5.2. БОЛЕЗНИ ПЕРИКАРДА

✓ **Нетравматический перикардит (Pericarditis).** Болезнь, характеризующаяся воспалением сердечной сорочки. В зависимости от течения перикардит может быть острым и хроническим, от распространения – ограниченным и диффузным, от характера экссудата – серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным и гнойно-гнилостным.

Этиология. Нетравматический перикардит является болезнью вторичного происхождения, развивающейся при некоторых тяжелых инфекционных болезнях (ящур, туберкулез, оспа, чума и рожа свиней, сальмонеллез и др.), при некоторых септических и гнойных процессах, например флегмоне, некрозе копытного хряща, воспалении лимфатических сосудов и др. Вследствие тесной анатомической связи, имеющейся у перикарда с сердцем и плеврой, воспалительный процесс легко переходит на перикард при гнойном миокардите и плеврите, иногда присоединяется к разным формам воспаления легких. Асептическая форма перикардита может возникать при уремическом синдроме.

К возникновению перикардита предрасполагают макро- и микроэлементозы, гиповитаминозы особенно С и В, травматические повреждения грудной клетки, простудные факторы.

Патогенез. В развитии нетравматического перикардита различают две стадии. Первая стадия характеризуется развитием сухого (фибринозного) перикардита. Он сопровождается отложением фибрина на листках перикарда, что делает их поверхность шероховатой. Это затрудняет работу сердца. Трение неровных поверхностей перикарда вызывает болевую реакцию и рефлекторное учащение пульса. В дальнейшем, если заболевание приобретает хронический характер, могут образоваться спайки между листками перикарда, происходит

организация фибрина с отложением в его толще солей кальция («панцирное сердце»), что затрудняет сокращение сердца и вызывает нарушение кровообращения.

Вторая стадия называется выпотным, или экссудативным перикардитом. Она характеризуется обильным выпотом серозно-фибринозного экссудата в полость сердечной сорочки, который ограничивает диастолическое расширение сердца (тампонада сердца). Уменьшение диастолического расширения сердца приводит к уменьшению сократительной способности миокарда и систолического объема сердца. Скопившийся экссудат сдавливает устья каудальной и краниальной полых вен, что в свою очередь усиливает застойные явления с появлением венозного застоя в легких и печени. Уменьшается скорость течения крови, снижается АКД, а венозное — увеличивается. Появляются сердечные отеки в области межжелудочного пространства, подгрудка. Усиливаются рельефная выраженность и напряженность яремных вен.

Патологоанатомические изменения. Объем сердца увеличен. В перикардиальной сумке находят мутную, зеленовато-желтую или красноватую жидкость с лейкоцитами, эритроцитами, хлопьями фибрина. Количество жидкого экссудата достигает в отдельных случаях огромных размеров — у лошади до 40 л, у крупного рогатого — до 19 л, у мелких животных до литра. На листках серозной оболочки перикарда отмечается отложение фибрина.

При хроническом течении заболевания образуются соединительно-тканые разращения, при этом образуются внутривнутриперикардиальные спайки, может иметь место сращение листков перикарда. Отмечается также пассивная гиперемия легких, печени и других органов.

Симптомы. Клиническому проявлению нетравматического перикардита обычно предшествуют симптомы основного заболевания. Температура тела у крупных животных повышается на 1–2 °С, а затем дает неправильные колебания. Общее состояние животных угнетенное. Больные лошади ложатся, крупный рогатый скот избегает движений и стоит с широко расставленными передними конечностями, мелкие животные постоянно лежат. Со стороны сердечно-сосудистой системы

устанавливают усиление сердечного толчка, особенно при движении и мышечном напряжении, а также его диффузность. Давление на межреберные промежутки в области сердца вызывает беспокойство животного и учащение сердечной деятельности.

При сухом фибринозном перикардите аускультацией обнаруживают в начале болезни перикардальные шумы трения (трение ладоней, шуршание шелка, скрип снега), синхронные с сокращениями сердца, прослушиваемыми с обеих сторон. Пульс учащен, максимальное артериальное давление снижено.

При серозно-фибринозном, геморрагическом и гнойном перикардите, когда в сердечной сорочке скапливается большое количество экссудата, шероховатые неровные поверхности разъединяются слоем жидкости, шумы ослабевают или исчезают. В дальнейшем, когда наступает гнилостное разложение экссудата и в сердечной сорочке наряду с жидкостью появляются газы, начинают прослушивать шумы плеска. Характерными признаками экссудативного перикардита являются увеличение границ сердечной тупости, ослабление сердечного толчка и тонов сердца, пульс малого наполнения и малой волны. Быстро развиваются отеки в области подгрудка, нижней части живота, межжелудочного пространства. Развивающиеся застойные явления в печени и легких сопровождаются диспепсическими явлениями и одышкой. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится с учетом авамнестических данных и характерных клинических симптомов. В дифференциальном отношении следует иметь в виду водянку сердечной сорочки, миокардит и эндокардит.

Прогноз. Прогноз при перикардите от осторожного до неблагоприятного. Фибринозные, серозные и серозно-фибринозные перикардиты протекают более благоприятно, чем гнойные и гнойно-гнилостные. При развитии сердечной недостаточности заболевание оканчивается смертью в первую же неделю, которая наступает от паралича сердца.

Лечение и профилактика. Лечение прежде всего направлено на устранение основного заболевания. Животному пре-

доставляют полный покой, назначают диету из легкоперевариваемых питательных кормов. Для уменьшения экссудации показаны холодные процедуры (лед или снег, холодные компрессы на область сердца).

Из медикаментозных средств применяют антибактериальные, мочегонные, сердечные и другие препараты. На первой стадии эффективно использование нестероидных противовоспалительных препаратов. С этой целью назначают салицилат натрия внутрь крупным животным 10 мг/кг массы, ацетилсалициловую кислоту лошадям и крупному рогатому скоту 10 мг/кг, собакам и кошкам 10–30 мг/кг массы, ибупрофен мелким животным 10–30 мг/кг.

Из мочегонных препаратов мелким животным применяют гипотиазид в дозе 0,4 мг/кг массы, фуросемид (лазикс) – мелким животным 0,5–2 мг/кг, крупным – 1–4 мг/кг, зуфилин вводят подкожно лошадям и крупному рогатому скоту 0,5–2 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 0,2–0,3 г, собакам – 0,05–0,1 г. С целью уменьшения проницаемости кровеносных сосудов вводят 10% -й раствор хлорида кальция лошадям 10–30 г, крупному рогатому скоту 15–40 г, козам, овцам и свиньям 1–3 г, собакам 0,5–1,5 г.

С целью ускорения рассасывания экссудата и уменьшения боли применяют йодистые препараты – йодид калия и йодид натрия внутрь крупным животным по 1 мг/кг, мелким – по 0,7 мг/кг массы. Кофеин-бензоат натрия вводят подкожно крупным животным 2–5 г, козам, овцам и свиньям 0,5–1,5 г.

Антибиотики и сульфаниламидные препараты применяют с учетом дозы для разного вида животных, кратности применения и курса лечения.

Профилактику нетравматического перикардита разрабатывают с учетом условий содержания и кормления, своевременного и полного лечения животных при первичных патологиях.

Травматический перикардит (Pericarditis traumatica). Гнойно-гнилостное воспаление перикарда вследствие его травматического повреждения. Заболевание наиболее часто встречается у крупного рогатого скота, реже у овец, коз и в виде единичных случаев – у других видов животных. Ущерб

от заболевания складывается от падежа и утилизации значительной части туши при вынужденном убое.

Этиология. У крупного рогатого скота травматический перикардит чаще всего является осложнением травматического ретикулита. Из сетки, расположенной в куполе диафрагмы, при травматическом поражении инородный предмет легко проникает в полость перикарда при переполнении преджелудков, тимпани, физическом напряжении, родах и т.д. Наиболее опасны колющие предметы: гвозди, иглы, кусочки проволоки. Этому способствует ряд анатомо-физиологических особенностей пищеварительной системы у жвачных. К ним относятся недостаточное первичное пережевывание корма, анатомическое расположение сетки, ее мощные концентрические сокращения, наличие рефлексогенной зоны на границе сетки и книжки, раздражителем которой являются инородные предметы и не подготовленные для дальнейшего переваривания частицы корма. В результате раздражения рецепторов этой рефлексогенной зоны происходит сокращение сфинктера между сеткой и книжкой, и все инородные предметы остаются в сетке. Способствуют возникновению заболевания и нарушения обмена веществ, сопровождающиеся лизухой и извращением аппетита, что наиболее часто отмечается при недостатке минеральных солей и витаминов. Пастьба животных на захламленных пастбищах, особенно вблизи шоссе и дорог, также обуславливает попадание инородных тел в организм животных.

У других видов животных перикард может травмироваться при проникающих (осколки металла) и непроникающих (травмы груди с переломом ребер) ранениях грудной клетки. У лошадей и собак внутренняя травма может отмечаться со стороны пищевода.

Патогенез. Инородный предмет, попадая извне, заносит в полость перикарда микрофлору, которая служит причиной развития гнойно-гнилостного воспаления. В начале развивается фибринозное воспаление, сопровождающееся отложением фибрина на листках перикарда, что затрудняет их свободное скольжение. Позднее происходит накопление гнойно-гнилостного экссудата в больших количествах, что приводит к растяжению сердечной сорочки, нарушению диастоли-

ческого расслабления сердца, сдавливанию впадающих в него сосудов. Развиваются тампонада сердца и венозный застой в периферических сосудах. В дальнейшем в связи с разложением гнойно-гнилостного экссудата, протекающего с образованием большого количества газов, появляются характерные шумы плеска. Поступающие из перикарда в кровь продукты воспаления обуславливают общую интоксикацию организма.

Патологоанатомические изменения. Повреждение области сердца твердым и острым предметом может не ограничиться перикардом, а затронуть одновременно и нижележащие слои сердца. При разрезе сердца в перикарде обычно находят инородное тело, свободно лежащее в полости сумки или вонзившееся в ее стенку или сердечную мышцу. Иногда инородное тело может быть смещенным назад в полость сетки, а тонкая проволока распадается на мелкие крошки. По пути проникновения инородного тела обнаруживают свищевые и фистулезные ходы, свищевые тяжи. Полость окологердечной сумки заполнена экссудатом грязно-желтого или бурого цвета с гнилостным запахом, на поверхности перикарда обнаруживают плотные фибриновые наложения. Количество экссудата может достигать 10–30 л.

Симптомы. Клиническому проявлению заболевания часто предшествуют длительные расстройства пищеварения или симптомы травматического ретикулита. В начале заболевания весьма характерным симптомом травматического перикардита является несоответствие температуры тела и частоты пульса: при нормальной температуре тела пульс учащен до 80–120 ударов в минуту. При общем исследовании животного обращают внимание на его малоподвижность, мышечный тонус понижен, рефлексы, за исключением сухожильных, ослаблены. Несмотря на угнетение, животное редко ложится, при этом встает и ложится очень осторожно, избегает крутых поворотов, левый локтевой бугор отстранен от грудной клетки. При перемене положения тела в пространстве, а также при дефекации и мочеиспускании возможны стоны. Передние конечности обычно широко расставлены, а задние подведены под туловище.

Со стороны системы органов пищеварения отмечают отсутствие аппетита, дистония преджелудков.

При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечают увеличение границ сердца, болезненность при перкуссии в его области. Если в перикарде скопился жидкий экссудат и газы, то в верхней части сердца отмечается тимпанический перкуторный звук. Результаты аускультации зависят от времени развития процесса. В начале заболевания слышны перикардиальные шумы трения, синхронные с деятельностью сердца. Этот период заболевания некоторые клиницисты называют *стадией шумов трения*. По мере накопления в перикардиальной сумке жидкого экссудата интенсивность шумов или ослабевает или они могут вообще не прослушиваться. Этот период совпадает с тампонадой сердца и его называют *стадией тампонады*. В последующем с развитием микробного разложения экссудата в полости перикарда появляются две среды: газовая и жидкая, поэтому при аускультации прослушиваются шумы плеска, а этот период называют *стадией шумов плеска*. Сердечный толчок в первом периоде болезни стучащий, затем становится диффузным и ослабевает. Пульс учащен. АКД максимальное повышается, а минимальное повышается, венозное резко повышено. Периферические вены набухшие. В области межжелудочного пространства и подгрудка могут отмечаться отеки (рис. 5.1, 5.2).

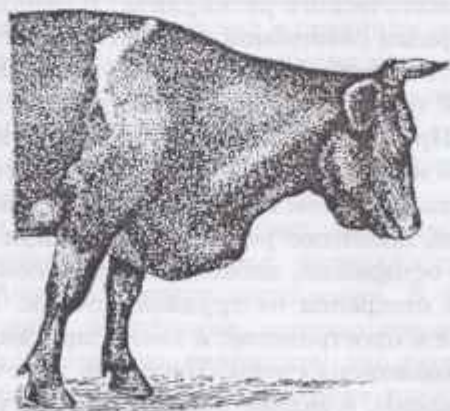


Рис. 5.1. Переполнение вен при травматическом перикардите

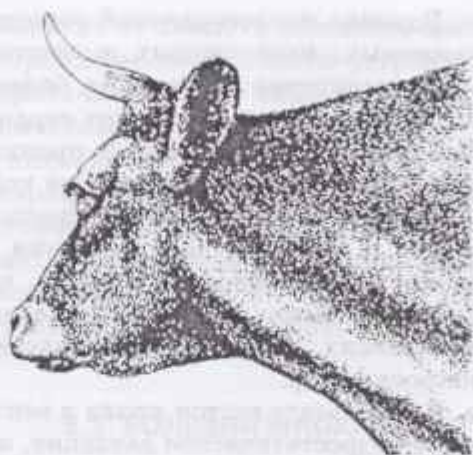


Рис. 5.2. Отеки в области подгрудка при травматическом перикардите

При исследовании крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз.

Диагноз. Основывается на данных анамнеза и характерной клинической картине. В сомнительных случаях подкожно вводят гитален в дозе 1–5 мл, что усиливает работу сердца, перикардальные шумы становятся более громкими, а общее состояние животного ухудшается.

В дифференциальном отношении прежде всего необходимо иметь в виду плевриты. Однако при сухом плеврите шумы трения слышатся синхронно с дыхательными движениями.

Прогноз. Неблагоприятный. Животное погибает от сердечной недостаточности, тампонады сердца, интоксикации или септикошемии.

Лечение. Неэффективно. При постановке диагноза следует быстро проводить выбраковку животного, так как промедление с последней ведет к полной выбраковке туши.

Профилактика. Вытекает из предупреждения воздействия на животных основных этиологических факторов.

Водянка сердечной сорочки (Hydropericardium). Скопление серозной жидкости (трансудата) в полости перикарда. Это не самостоятельное заболевание, а симптомокомплекс проявления патологического процесса в других органах.

Этиология. Водянка околосердечной сорочки может возникнуть у анемичных, кахексичных животных вследствие гидремии, но в большинстве случаев эта болезнь возникает на почве местного застоя крови в сосудах сердца или общего венозного застоя и тогда служит частным проявлением общей водянки. Гидроперикардит возникает также как осложнение при хронической недостаточности кровообращения, нарушении осмотического и онкотического давления крови, повышенной проницаемости кровеносных сосудов, которые могут отмечаться при органических заболеваниях сердца, болезнях почек, эмфиземе легких, циррозе и фасциолезе печени, хроническом малокровии и др.

Патогенез. В результате застоя крови в венозной системе в ней повышается гидростатическое давление, которое сопровождается выходом жидкой части в ткани, серозные полости, в том числе и в перикард. Накопление трансудата в полости перикарда ведет к сдавливанию сердца, особенно предсердий. Таким образом, возникает тампонада сердца, которая может привести к его параличу.

Патологоанатомические изменения. Сердечная сорочка растянута слабо-зеленоватого или розоватого цвета жидкостью, содержащей мало белка, небольшое количество лейкоцитов и слущенного эпителия, низкого удельного веса. Серозные листки вначале не изменяются, впоследствии они становятся бледными, менее блестящими. Количество трансудата колеблется у лошадей и крупного рогатого скота от 5 до 10 л, у мелких животных — от 0,5 до 2 л.

Симптомы. При клиническом обследовании обнаруживают признаки основного заболевания. Наряду с этим устанавливают симптомы сердечной недостаточности — переполнение яремных вен, отек в области межжелудочного пространства. Сердечный толчок ослаблен, иногда не ощутим, границы сердца увеличены. Пульс малый, учащенный, слабого наполнения. АКД понижено, венозное — повышено. Слизистые синюшны. Лихорадка отсутствует.

Диагноз. Устанавливают на основании характерных клинических симптомов (увеличение границ сердца, отсутствие болезненности при церкуссии в области сердца, лихорадки и шумов трения или плеска).

Прогноз. Зависит от тяжести основного заболевания.

Лечение. Прежде всего стремятся устранить основное заболевание. Ограничивают дачу объемистых кормов, водопой.

Из медикаментозных препаратов назначают мочегонные, внутривенно кальция хлорид (см. лечение при нетравматическом перикардите). Из сердечных препаратов применяют препараты наперстянки, которые быстро всасываются, имеют большой период полувыведения и создают стойкую терапевтическую концентрацию в крови. В случае большого накопления трансудата проводят пункцию перикарда.

5.3. БОЛЕЗНИ МИОКАРДА

16 ✓ **Миокардит (Myocarditis).** Данная болезнь характеризуется развитием воспалительных процессов в сердечной мышце, обуславливающих повышение возбудимости и понижение сократительной способности миокарда. Миокардит протекает с экссудативно-пролиферативными процессами в интерстициальной ткани и дистрофически-некротическими изменениями мышечных волокон. По распространению миокардиты могут быть очаговыми и диффузными, по течению – острыми и хроническими. Болезнь отмечается у всех видов животных.

Этиология. Миокардит чаще всего является вторичным процессом, осложняющим течение таких инфекционных и инвазионных болезней, как контагиозная плевропневмония, сибирская язва, мыт, ИЭМ, ИНАН, ящур, рожа, оспа, нутталиоз, пироплазмоз. Заболевание может отмечаться при отравлении мышьяковистыми, фосфор- и хлорорганическими соединениями, а также при пиемии, септициемии, ревматических болезнях, нарушениях обмена веществ.

Патогенез. В большинстве случаев миокардит развивается по типу аллергического, аутоиммунного воспаления. В этом случае в ответ на действие аутоантигенов образуются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты, повреждающие определенные органы, в том числе и миокард.

В процессе развития миокардита нарушаются основные функции сердечной мышцы – автоматизм, возбудимость,

проводимость и сократимость. При этом Г. В. Домрачев в развитии заболевания различает два периода.

Первый период, продолжающийся 1–2 дня, начинается гиперемией сердечной мышцы или отдельных ее участков с экссудацией и клеточной инфильтрацией межклеточной ткани. Реакцией рецепторных аппаратов сердечной мышцы на эти изменения является их раздражение, обуславливающее повышение возбудимости сердечной мышцы. Эта повышенная возбудимость миокарда проявляется учащением сердцебиения, повышением кровяного давления, экстрасистолией. В этот период сократительная способность миокарда не нарушается.

Во второй период заболевания при дальнейшем развитии воспалительных явлений в межклеточной ткани наступает белковая и жировая дистрофия мышечных волокон. Таким образом, к имеющейся повышенной возбудимости миокарда присоединяется уменьшение его сократительной способности. Это сопровождается падением АКД и повышением венозного давления, развитием отеков, слабостью пульса. Развиваются застойные явления в печени, кишечнике, легких. Это обуславливает возрастание содержания уробилина в моче и непрямого билирубина в сыворотке крови, уробилиновую желтуху, ослабление функций желудочно-кишечного тракта. Из-за снижения АКД может уменьшаться диурез, а как следствие этого могут проявляться симптомы уремического синдрома.

Патологоанатомические изменения. На начальной стадии миокардита пораженные участки окрашены в темно-красный цвет. Позднее мышца приобретает тигроидный вид, темно-красные полосы чередуются со светло-серыми (тигroidное сердце).

При гистологическом исследовании могут преобладать альтеративные изменения в мышечных волокнах (паренхиматозные миокардиты), продуктивные изменения межклеточной ткани (интерстициальные миокардиты), экссудативные формы.

Симптомы. Миокардит обычно протекает с повышением температуры тела, при общем угнетенном состоянии. Отмечается снижение продуктивности и работоспособности, аппетит понижен или вообще отсутствует.

В первый период болезни сердечная деятельность усилена. Отмечается тахикардия, сердечные тоны усилены, пульс хорошего наполнения, напряжение артерий усилено. Ток крови усилен. Максимальное кровяное давление повышено (150–160 мм рт. ст.), минимальное или в пределах нормы или незначительно понижается. При пальпации может отмечаться болевая реакция в области сердца.

Во втором периоде заболевания, когда в мышечных волокнах развиваются дистрофические процессы, наблюдается ослабление сократительной способности миокарда. Пульс на этой стадии малого наполнения и малой волны. Артериальная стенка не напряжена. Артериальное максимальное давление понижается до 80–90 мм рт. ст., минимальное остается на прежнем уровне. Венозное давление повышается до 200–300 мм вод. ст., хорошо выражен рельеф кожных вен, стенки их напряжены. Переполнение яремных вен обуславливает хорошо выраженный отрицательный венозный пульс. Сердечный толчок усилен, границы сердца могут быть увеличены. При аускультации сердца первый тон усилен, глухой и нередко раздвоен, второй тон ослаблен. В результате значительных изменений может наступить расширение полости желудочков, вследствие этого в пункте наилучшей слышимости митральных клапанов иногда прослушивается эндокардиальный систолический шум. При нарушении нервного аппарата сердца наблюдается желудочковая экстрасистолия, реже мерцательная аритмия или блокада сердца.

Ослабление сердечной деятельности сопровождается появлением отеков, имеющих тенденцию к распространению. Отеки могут сохраняться некоторое время и после выздоровления.

Показатели ЭКГ находятся в зависимости от периода заболевания. В первый период миокардита ЭКГ соответствует таковой здорового животного при усиленном мышечном напряжении. В этот период укорачиваются систолический и диастолический интервалы, зубцы комплекса QRS увеличены.

Во второй период заболевания в связи с ослаблением сократительной способности миокарда на ЭКГ устанавливаются понижение и притушение зубца R, систолический период

удлинен за счет укорочения диастолического, таким образом, время отдыха сердца укорачивается.

При исследовании крови обычно выявляются общий лейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом в сторону палочкоядерных и до юных, при одновременном уменьшении числа лимфоцитов, моноцитов и базофилов, СОЭ ускорена. Вместе с тем следует заметить, что изменения в крови находятся в зависимости от происхождения миокардита.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают анамнестические данные, а при анализе клинического проявления заболевания — стадийность его развития. Важное диагностическое значение имеет постановка функциональной пробы по Г. В. Домрачеву. При миокардите ее проводят следующим образом: после подсчета числа ударов пульса в спокойном состоянии животного поводят шагом в течение 5 мин. Если состояние животного не позволяет ему передвигаться в течение указанного времени, то его заставляют сделать несколько шагов вперед и назад и подсчитывают пульс в течение 2–3 мин. Для миокардита характерным является продолжающееся после прекращения движения учащение пульса в течение 2–3 мин на 20–25 ударов по сравнению с исходными данными или на 10–15 ударов по сравнению с показателями, полученными сразу после функциональной нагрузки.

При других заболеваниях сердца сразу же после прекращения нагрузки пульс начинает постепенно урежаться. Положительный результат этой пробы является характерным для первой и второй стадий миокардита.

Прогноз. При миокардите прогноз зависит от тяжести основного заболевания и состояния защитных механизмов организма. Он должен быть осторожным, так как больные могут погибнуть от паралича сердца или заболевание переходит в кардиофиброз.

Лечение. Больному животному следует предоставить полный покой, предохраняя от внешних раздражителей. Кормить необходимо часто и небольшими порциями, легкопереваримыми, полноценными, богатыми витаминами и минеральными солями кормами (луговое сено, зеленая трава, пшеничные отруби, пророщенное зерно). Для поддержания нормальной

деятельности желудочно-кишечного тракта внутрь дают глауберову соль (100–200 г), искусственную карловарскую соль (30–50 г) три раза в день. На первой стадии болезни сердечные средства не применяют. На область сердца накладывают холодные компрессы, примочки, лед. На этой стадии можно применять кислородотерапию в виде ингаляций и подкожных инъекций (до 10 л), внутривенные инъекции глюкозы (30%-й – 400 мл).

На второй стадии заболевания для улучшения работы сердца и повышения тонуса кровеносных сосудов, а также в случаях резкого падения артериального и повышения венозного давления применяются кофеин, камфора, кордиамин, коразол. Камфорное масло рекомендуется вводить подкожно в области подгрудка в дозе 40–50 мл 20%-го раствора крупным животным и 3–6 мл мелкому рогатому скоту и свиньям, собакам 1–2 мл. Введение кофеина чередуется с введением камфоры (1 раз в сутки кофеин в обычных дозировках, а спустя 8–10 ч камфору). Коразол и кордиамин вводят подкожно в дозах соответственно крупным животным 1,5–2 г и 15–20 мл, а мелким животным 0,05–0,1 г и 2–4 мл.

Препараты наперстянки противопоказаны, так как они усиливают сокращение мускулатуры сердца, следствием чего является раздражение легко возбудимой нервнопроводящей системы сердца и соответственно ускорение сердечной деятельности. Как симптоматическое при ослаблении диуреза применяют гипотиазид, оксодалин, фуросемид, как и на первой стадии, можно применять кислород и глюкозу. Обязательным является включение в курсовое лечение противоаллергических и нестероидных противовоспалительных средств. С этой целью назначают натрия салицилат и ацетилсалициловую кислоту внутрь крупным животным 10–75 г, внутривенно натрия салицилат в виде 10%-го раствора крупным животным в дозе 5–20 г в расчете на сухое вещество. Вводят также внутривенно препараты кальция (хлорид и глюконат) в обычных дозировках. Рекомендуется сочетать нестероидные противовоспалительные препараты с глюкокортикоидами. С этой целью применяют кортикотропин, преднизолон, кортизол. Преднизолон назначают внутрь крупному рогатому скоту и лошадям в дозах 0,005–0,3 г, собакам – 0,005–0,02 г

в течение 2–5 недель, кортикотропин вводят внутримышечно на изотоническом растворе натрия хлорида крупным животным – 1,5–5 тыс. ЕД, собакам – 0,06–0,20 тыс. ЕД. Гормональные препараты уменьшают проницаемость кровеносных сосудов, угнетают образования антител, что приводит к уменьшению аллергенов в кровеносном русле. Для регуляции перекисного окисления липидов используют витамин Е крупным животным 4–8 мг/кг массы, мелким 3–4 мг/кг 1 раз в день на протяжении курса лечения.

Профилактика. Должна быть направлена на предупреждение инфекционных, инвазионных болезней и отравлений.

Миокардоз (миокардиодистрофия) (Myocardosis). Заболевание сердечной мышцы невоспалительного характера, сопровождающееся изменениями в миокарде и нарушением в нем биоэнергетических и обменных процессов. Протекает с ослаблением сократительной способности миокарда, отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных, но особенно часто у высокопродуктивных коров. Миокардоз условно подразделяют на две клинические формы – миокардиодистрофию без выраженных деструктивных изменений и миокардиодистрофию с выраженными деструктивными изменениями.

Этиология. Наиболее часто миокардоз является следствием кормления животных по рационам с дефицитом или неправильным соотношением белков, углеводов, витаминов А, В, С, D, Е, минеральных веществ (кальция, фосфора, селена, меди, железа и др.).

Он может возникнуть также в результате отравлений минеральными ядами, интоксикаций, особенно при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, хронических инфекционных и инвазионных болезнях. Иногда миокардоз может осложнять течение солнечных и тепловых ударов, кетоза, тяжелых родов.

Изменения морфологического и биохимического состава крови также могут обусловить дистрофию миокарда.

Способствующими возникновению миокардоза факторами являются неполноценные мотионы, ультрафиолетовое голодание, высокая молочная продуктивность коров, шумы работающих механизмов, которые превышают 60–70 дБ.

Патогенез. Установлено, что, несмотря на множество факторов, вызывающих дистрофию миокарда, в основе последней всегда лежит нарушение энергообеспеченности, утилизации энергии в миофибриллах и системе ионного транспорта, с которыми связаны энергетические процессы в кардиомиоците. Известно, что патогенетические процессы, обуславливающие нарушения транспорта ионов и прежде всего Ca^{2+} , имеют основное значение в развитии миокардоза. При этом нарушение транспорта Ca^{2+} предопределяет расстройство энергетических процессов, связанных с синтезом АТФ и фосфорилированием углеводистых соединений. В результате этого замедляется ход биохимических процессов, накапливаются недоокисленные и невозстановленные продукты, значительно уменьшаются энергетические ресурсы сердечной мышцы, что в конечном итоге лежит в основе снижения одной из основных функций миокарда – сократительной. При достаточной выраженности развития описанных процессов нарушаются также функции возбудимости и проводимости миокарда.

Симптомы. Миокардиодистрофия без выраженных деструктивных изменений в миокарде проявляется быстрой утомляемостью животных во время движения, снижением продуктивности, незначительной тахикардией. Скрытая недостаточность кровообращения вызывает одышку, учащение пульса. Сердечный толчок ослаблен, первый тон усилен, второй ослаблен, при этом может отмечаться расщепление и раздвоение первого тона. Кровоток замедлен, отмечаются понижение АКД и повышение венозного кровяного давления (ВКД), возможно проявление нарушения функции проводимости в виде атриовентрикулярной блокады.

Миокардиодистрофия с выраженными деструктивными изменениями сопровождается понижением эластичности кожи, шерстный покров тусклый. Развиваются отеки подкожной клетчатки, особенно на дистальных участках тазовых конечностей, в области живота и подгрудка. Характерная особенность этих отеков – летучесть, чаще они появляются после ночного отдыха и исчезают или уменьшаются после моциона, применения сердечных или мочегонных средств (рис. 5.3) Напряжение стенок артерий ослаблено, отмечаются тахикар-

дия, пульс малой волны и слабого наполнения. Сердечный толчок ослаблен, границы сердца могут быть увеличены, тоны сердца ослаблены, глухие. В области двух- и трехстворчатых клапанов улавливаются систолические эндокардиальные шумы, усиливающиеся при движении. АКД понижено, венозное – повышено. На ЭКГ обнаруживают уменьшение зубца R при относительно высоком зубце T, диастолическая фаза укорочена, тогда как систолическая может быть удлинена. При этой форме миокардоза отмечают симптомы нарушения функций легких, печени, пищеварительной и нервной систем.

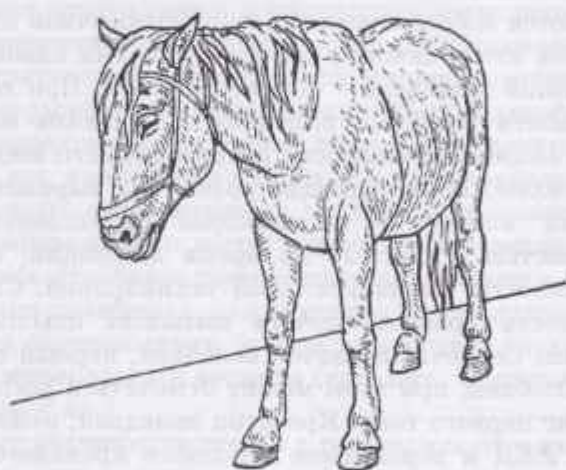


Рис. 5.3. Отеки у лошади при миокардозе.

В крови – уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитоз, в лейкограмме – лимфоцитоз.

Патологоанатомические изменения. В легких случаях патологические изменения в миокарде почти не устанавливаются. При деструктивном течении участки дистрофии окрашены в бледно-серый и серо-глинистый цвет, поверхность разреза суховатая, рисунок ее сглажен. Сердечная мышца дряблая, в тяжелых случаях имеет вид вареного мяса.

Диагноз. Ставят с учетом анамнеза и результатов клинического и электрокардиографического и лабораторных исследований.

Из клинических симптомов учитывают тахикардию, ослабление сердечного толчка, глухость и расщепление тонов сердца, чаще первого, отеки, изменение артериального и венозного кровяного давления (понижение первого и увеличение второго).

Лечение. Устраняют причину заболевания, животным организуют моцион. Рацион должен быть малообъемистым, сбалансированным по основным питательным веществам, витаминам, макро- и микроэлементам. Кормят часто, небольшими порциями. Водопой ограничивают. В зимний период рекомендуется ультрафиолетовое облучение.

Из медикаментозных средств назначают витамины А, С, Е, группы В, сердечные средства: камфорное масло, кордиамин, коразол, препараты наперстянки, ландыша и др.

Настойку ландыша майского дают внутрь крупному рогатому скоту по 10–25 мл, овцам и козам – по 5–10 мл, свиньям по 2–5 мл. При выраженной сердечной недостаточности внутривенно вводят 0,06%-й раствор коргликона (крупным животным – 3–10 мл, мелким – 0,5–1 мл) вместе с 10–20%-м раствором глюкозы (1:20). Эффективны препараты строфанта, из которых применяют его настойку в дозе крупным животным 10–30 мл внутрь, мелким – 3–8 мл. Ее можно применять и внутривенно, в растворе 10%-й глюкозы в дозах крупным животным 0,3–2 мл, мелким – 0,01–0,1 мл.

Показана кокарбоксилаза, которая снимает явления гипоксии и ацидоза в сердечной мышце, улучшает ее функциональное состояние. Крупному рогатому скоту ее применяют внутримышечно, в дозе 200–500 мг, один раз в день, на протяжении 7–10 дней подряд. Для нормализации обмена калия в миокарде назначают хлорид калия, аспаркам, панангин.

Прогноз. Зависит от клинической формы миокардоза и характера основного заболевания. При миокардозе без выраженных деструктивных изменений правильная организация кормления, содержания, лечения, устранения других этиологических факторов обуславливает полную ликвидацию пато-

логического процесса. При деструктивной форме заболевания прогноз должен быть осторожным.

С целью нормализации перекисного окисления липидов применяют ацетат токоферола внутрь в дозе 4–8 мг.

В комплексное лечение включают мочегонные и улучшающие пищеварение средства.

Профилактика. Необходимо поддерживать зоогигиенические нормы содержания и кормления животных, своевременно проводить диспансеризацию, что дает возможность в начальном периоде диагностировать и профилактировать болезни, протекающие с нарушением обмена веществ. Следует предупреждать отравления коров, оказывать своевременную помощь при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, болезнях печени.

77 ✓ **Миокардиофиброз, миокардиосклероз (Myocardiofibrosis, Myocardiosclerosis).** Дистрофические процессы, развивающиеся главным образом в межуточной ткани миокарда и вызывающие разрастание фиброзной ткани, называются кардиофиброзом, а по ходу коронарных сосудов – кардиосклерозом. Эти патологические процессы обычно сопутствуют или осложняют склероз коронарных сосудов. При кардиофиброзе часть мышечной ткани заменена соединительной, вследствие чего отмечаются ограничение работоспособности и понижение продуктивности. Чаще эти процессы проявляются у старых животных.

Этиология. Заболевание может явиться результатом воспалительных и дистрофических изменений в миокарде, а также как осложнение инфекционных болезней и интоксикаций. Чаще эти патологические процессы отмечаются у старых животных вследствие возрастных изменений в организме, а также перегрузок в работе при недостаточном или неполноценном кормлении. Гипертрофия сердца, развивающаяся при различных его пороках, хроническая эмфизема легких, долго длящаяся гипертония во всех случаях обуславливают перерождение миокарда, при котором мышечные фибриллы замещаются соединительнотканными волокнами.

Патогенез. В патогенезе кардиофиброза центральное место занимает недостаток диастолического расширения сердца

вследствие разрастания соединительной ткани. Это неизбежно обуславливает и нарушение сократительной функции миокарда. Кроме того, патологический процесс распространяется на кровеносные сосуды, питающие миокард. Они суживаются в просвете и часто облитерируются. Если разрастающаяся соединительная ткань затрагивает нервно-мышечный аппарат, нарушается возникновение импульсов и проведение их по пучку Гиса, что приводит к расстройству ритма и появлению аритмий. В результате нарушаются тоничность, возбудимость и проводимость миокарда. Уменьшаются запасные силы сердца, развивается сердечная недостаточность. На начальной стадии болезни она выявляется только во время работы животного, а по мере прогрессирования процесса недостаточность начинает проявляться и в спокойном состоянии животного. Следовательно, вначале развивается относительная сердечная недостаточность, проявляющаяся учащением сердечных сокращений без одновременного увеличения емкости желудочков при повышенных нагрузках, инфекциях и интоксикациях, когда потребность в кровообращении повышена. В дальнейшем она переходит в абсолютную недостаточность сердца, при которой нарушается кровообращение во всем организме, что ведет к функциональным и структурным изменениям в различных органах.

Патологоанатомические изменения. При выраженной форме заболевания макроскопически обнаруживают, что сердечная мышца пронизана многочисленными беловатыми островками и переплетающимися соединительнотканными полосами и тяжами.

Редко наблюдают петрификацию миокарда в виде беловатых полосок, особенно в папиллярных мышцах и ушках сердца.

Симптомы. Клиническое проявление кардиофиброза зависит от степени поражения миокарда, стадии развития патологического процесса и состояния кровеносных сосудов. В зависимости от времени развития заболевания клинические признаки изменяются, постепенно усиливаясь. Сердечная недостаточность вначале проявляется лишь при физических нагрузках. В покое общее состояние животного может быть удов-

летворительным. Кардиосклероз обычно сочетается с общим артериосклерозом, вследствие чего у животных нарушается периферическое кровообращение. Понижается эластичность кожи, шерстный покров матовый, волос ломкий. Появляются отеки, которые локализуются чаще всего на дистальных частях конечностей. Они постепенно увеличиваются, не симметричны, не устраняются при движении и применении сердечных средств.

Температура тела обычно в пределах нормы. Артериальный пульс при этом заболевании характеризуется большой волной, уплотненной артериальной стенкой, хорошим наполнением артерий, по частоте он в верхних пределах нормы, впоследствии учащается.

Границы сердца могут быть увеличены, сердечный толчок локализован, умеренной силы, однако при нагрузках усиливается и может стать стучащим.

При аускультации сердца устанавливают глухость, ослабление и удлинение первого и усиление второго тона сердца. На ЭКГ отмечаются уменьшение вольтажа зубцов, их притупление, расщепление зубца Р и отрицательный зубец Т, комплекс QRS расширен. АКД максимально повышено (140–180 мм рт. ст.), венозное повышено (90–300 мм вод. ст.). Обе формы этого заболевания могут сопровождаться экстрасистолиями и мерцательной аритмией.

Одновременно с симптомами со стороны сердечно-сосудистой системы развиваются патологические процессы в других органах и системах (бронхиты, хронические катары в желудоч-но-кишечном тракте, поражение почек, водянка полостей).

Диагноз. Постановка диагноза на кардиофиброз затруднительна, так как подобные симптомы часто наблюдаются и при других сердечно-сосудистых заболеваниях. Выяснение этиологии заболевания, тщательное наблюдение за животным, при котором констатируется постоянное нарастание явлений слабости сердца с изменением частоты, силы, ритма, тонов, падение работоспособности или снижение продуктивности, характер отеков – все это служит основанием для постановки правильного диагноза.

Прогноз. Чаще неблагоприятный, поскольку болезнь постоянно прогрессирует.

Лечение. Животным создают хорошие условия содержания и кормления. Из сердечных средств применяют препараты наперстянки (курс 7–10 дней). Она улучшает диастолу, а, следовательно, и отдых сердечной мышцы, усиливает сокращение миокарда. Можно применять также горицвет, ландыш, строфант, камфору, коразол, кордиамин. Для улучшения диуреза назначают листья толокнянки, темисал, из средств физиотерапии – массаж, водные процедуры. Из стимулирующих препаратов показано использование АСД – фракция 2, биогенные стимуляторы.

Профилактика. Необходимо своевременно и до конца лечить миокардит и миокардоз, организовывать правильное кормление и эксплуатацию животных.

Инфаркт миокарда (Infarct myocardus). Это острое заболевание, обусловленное развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце. Заболевание проявляется различными нарушениями сердечной деятельности, диагностируется редко.

Этиология. Наиболее частой причиной является прекращение тока крови к участку миокарда в резко измененных атеросклерозом артериях. Предрасполагающими к заболеванию факторами являются повышение содержания липидов в крови, артериальная гипертензия, ожирение, гиподинамия, тип нервной системы.

Патогенез. Все механизмы развития инфаркта миокарда до настоящего времени не установлены. Считают, что резкое сужение просвета коронарных артерий, чаще всего атеросклеротической бляшкой, создает условия для возникновения острой коронарной недостаточности. Функция интеркоронарных анастомозов вследствие артериосклероза снижена и не компенсирует кровотока по основным коронарным сосудам. Увеличение потребности миокарда в кислороде, а также дальнейшее уменьшение просвета коронарных сосудов приводят к некрозу в мышце сердца. В развитии заболевания важное значение имеют спазм коронарных сосудов, увеличение содержания в крови ингибиторов гепарина и фибринолизина.

Патологоанатомические изменения. По глубине поражения сердечной мышцы инфаркт миокарда может быть трансмуральный, когда поражение захватывает всю толщину миокарда от эпикарда до эндокарда, интрамуральный — с локализацией очага некроза в толще миокарда, субэндокардиальный и субэпикардиальный. Участок инфаркта имеет глинисто-красноватый цвет, он окружен красной полоской кровоизлияния. По степени распространения некроза различают мелко- и крупноочаговые инфаркты. Мелкоочаговые обычно рассасываются под действием клеточных ферментов, с участием макрофагов. Крупноочаговые инфаркты подвергаются организации; разросшаяся соединительная ткань рубцуется, вследствие чего на разрезе видны рубцовые стягивания.

Симптомы. Клиническое проявление инфаркта миокарда у животных мало изучено. У обезьян и собак отмечается сильное беспокойство, вызванное по всей вероятности болями. Этот период продолжается от 20–30 мин до нескольких часов. Одновременно отмечается резкая общая слабость, сопровождающаяся позывами к рвоте, потливостью. В первые часы заболевания у животных повышается АЧД, однако в дальнейшем развивается относительная или абсолютная сердечная недостаточность. Наблюдается тахикардия, нарушается ритм сердца. При аускультации часто обнаруживают ритм галопа, глухость тонов сердца, увеличение его границ.

Через несколько часов после начала заболевания на 1,5–2° повышается температура тела, нормализация которой отмечается к концу первой недели. В разгар болезни устанавливается нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, активности ряда ферментов (аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы и некоторых других). Нередко наблюдается гиперемия или гипергликемия. Ведущим электрокардиографическим признаком инфаркта миокарда является наличие монофазной кривой. Если на нормальной ЭКГ четко фиксируются два положительных отклонения (зубец R и зубец T), разделенные изоэлектрической линией, то в монофазной кривой не удается строго разграничить эти элементы: сегмент ST поднимается над изоэлектрической линией и сливается с зубцом T.

Диагноз. Прижизненная диагностика инфаркта миокарда у животных весьма затруднительна. Основным методом уточнения диагноза на инфаркт миокарда являются электрокардиографические исследования.

Прогноз. У животных при инфаркте миокарда прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Вопросы лечения у животных не разработаны. Профилактика состоит в предоставлении животным активного движения, недопущении сильных стрессовых воздействий, сбалансированном рационе.

Расширение сердца (Dilatatio cordis). Заболевание характеризуется увеличением полостей сердца с одновременным изменением толщины их стенок и формы сердца. Заболевание может быть острым и хроническим.

Этиология. Заболевание часто возникает как осложнение миокардита, миокардоза, миокардиофиброза. Иногда может быть осложнением альвеолярной эмфиземы легких, нефрита. У здоровых животных расширение сердца бывает редко, отмечаясь главным образом при чрезмерном физическом напряжении вследствие потери тонуса миокарда. В этом случае расширение бывает тоногенным и характеризуется диастолическим растяжением мышечных волокон без увеличения их массы. У молодых животных после комплексного лечения и отдыха оно часто заканчивается полным выздоровлением.

Патогенез. Расширение сердца сопровождается нарушением гемодинамики в организме с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью. Снижение сократительной способности миокарда влечет за собой снижение систолического объема сердца, падение артериального кровяного давления. Часто развивается венозный застой с последующим развитием отеков в организме, при венозной гиперемии головного мозга возможно развитие оглумоподобного состояния. Сердечно-сосудистая недостаточность может привести к параличу сердца.

Патологоанатомические изменения. Сердце шаровидной формы, значительно увеличено в размерах, миокард дряблый, стенки истончены. Отмечается венозный застой во всех органах и тканях.

Симптомы. Состояние животных с диагнозом расширения сердца угнетенное. Основные клинические симптомы отмечаются со стороны сердечно-сосудистой системы. Сердечный толчок диффузный, усилен. Области относительной и абсолютной сердечной тупости при перкуссии увеличены. Сердечные тоны глухие, при этом первый усилен, расщепленный или раздвоенный, второй ослаблен. Иногда устанавливается аритмичный пульс. Нередко проявляются функциональные эндокардиальные шумы систолического характера, наиболее сильно отмечаются в области атриовентрикулярного клапана. Электрокардиограмма характерна для первичного заболевания миокарда, в большинстве случаев в ней отмечаются снижение зубцов и значительное удлинение интервалов PQ, QT, расширение и деформация комплекса QRS и зубца T.

При расширении сердца наблюдаются нарушения функций нервной системы в виде ослабления рефлексов и атаксии, а также легких в виде отека.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основой для постановки диагноза являются типичные симптомы заболевания – усиленный, диффузный сердечный толчок, наряду с малым и слабым пульсом, наличие эндокардиального шума, усиление первого и ослабление второго тонов. В дифференциальном отношении следует иметь в виду перикардит, миокардит, миокардоз.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного. Может отмечаться внезапная гибель животного от паралича сердца или отека легкого.

Лечение и профилактика. Лечение животных, больных расширением сердца, прежде всего начинают с ликвидации основного заболевания. При остром течении патологии животным предоставляют полный покой, кормление легкоперевариваемыми кормами. Из медикаментозной терапии при тяжелом течении заболевания применяют ингаляцию кислорода (80–100 л крупным животным и 10–15 л мелким со скоростью 10–15 л в минуту) или подкожное введение (6–10 л крупным и 0,5–1 л мелким животным). При резком снижении артериального давления внутривенно вводят адреналин в разведении 1:1000 по 2–3 мл. Крупным животным на

область сердца применяют холод. Внутривенно вводят 30–40%-й раствор глюкозы, 5%-й раствор хлорида натрия, подкожно вводят кофеин.

При хроническом течении болезни главное внимание уделяют лечению, показанному при основном (первичном) заболевании.

В основе профилактики расширения сердца лежит своевременная и полная ликвидация основного заболевания.

5.4. БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА

Эндокардит (Endocarditis). Воспалительный процесс, протекающий на внутренней оболочке сердца. По локализации различают клапанный и пристеночный эндокардит. Наиболее часто воспалительный процесс локализуется на клапанах по линии их смыкания, откуда он распространяется дальше. На полулунных клапанах процесс развивается со стороны желудочков, а на атриовентрикулярных – со стороны предсердий. Реже поражаются сухожильные струны, папиллярные мышцы и очень редко пристеночный эндокард. В виде исключения наблюдают более или менее сплошное поражение эндокарда. Преимущественную локализацию воспалительного процесса на клапанах объясняют механическим влиянием тока крови и бедностью сосудистых образований клапанов. Заболевание отмечается у всех видов животных, но чаще у лошадей, крупного рогатого скота и свиней.

Этиология. Эндокардит по происхождению – вторичное заболевание и является осложнением инфекционно-токсических процессов, чаще протекающих при явлениях сепсиса. У лошадей причиной эндокардита является осложнение при пиемических заболеваниях, крупозной пневмонии, ревматическом заболевании копыт; у крупного рогатого скота – при пиемии, суставном ревматизме, ящуре, гнойно-геморрагическом эндометрите; у свиней – при роже, чуме, геморрагической септицемии; у собак – при пиемии, чуме. Он осложняет течение травматических воздействий в области сердца, миокардитов, аллергических состояний.

Патогенез. Развитие эндокардитов тесно связано с проникновением микроорганизмов в кровь с последующим значительным оседанием их на поверхности клапана. Отсюда они проникают в толщу клапана, вызывая глубокие и обширные деструктивные или пролиферативные изменения. Исходя из этого, эндокардиты разделяются на доброкачественные, или бородавчатые, и на злокачественные, или язвенные.

Бородавчатый эндокардит вызывает утолщение краев клапанов и неполное их замыкание, так как сопровождается наложением на измененный эндокард тромбических масс. Эти массы прорастают соединительной тканью, и из них образуются разрастания в виде бородавок и сосочков. Иногда воспаление, распространяясь на края того или другого клапана сердца, обуславливает сращение их и в дальнейшем суживает правое или левое отверстие сердца. Таким образом, при бородавчатом эндокардите затрудняется прохождение крови и могут возникнуть застойные явления в большом или малом кругу кровообращения.

При язвенном эндокардите преобладают альтернативные изменения, происходит разрушение клапана, его изъязвление. На поверхности разрушенной ткани клапанов, на дне и по краям язв отмечается отложение тромбических масс, которые вследствие значительных изменений подлежащей ткани рыхло с ней связаны и легко могут быть смыты кровью, что может привести к возникновению эмболий. Кроме того, при язвенном эндокардите могут образовываться разрывы створок клапанов, их прободение. При язвенном эндокардите изменения клапанов настолько велики, что функция кровообращения становится невозможной.

Патологоанатомические изменения. При бородавчатом эндокардите на клапанах или пристеночном эндокарде обнаруживают тромбические отложения, на самом клапане разрастается соединительная ткань в виде бородавчатых утолщений.

При язвенном эндокардите на поверхности клапана или пристеночном эндокарде обнаруживают язвы, покрытые рыхлыми тромбическими массами.

Симптомы. Клиническое проявление эндокардита зависит от характера воспалительного процесса, силы возбудителя и

степени развивающихся клапанных поражений. Заболевание начинается повышением температуры тела. У животных отмечаются недомогание, вялость, быстрая утомляемость. В тяжелых случаях появляются сердечный толчок стучащий, аритмия, тахикардия, сильное наполнение яремных вен, учащенное дыхание. При выраженной частоте пульс слабый, малого наполнения. Слизистые оболочки резко цианотичны. Из-за деформации клапанов часто прослушиваются эндокардиальные шумы, чаще систолические. При язвенном эндокардите эти шумы бывают непостоянной силы и характера, что зависит от тех изменений, которым подвергаются клапаны, пораженные патологическим процессом. При бородавчатом эндокардите эта деформация клапанов совершается медленно и не так сильно, как при язвенном, поэтому и шумы сердца при нем отличаются устойчивостью. Происходящая деформация клапанов приводит к общему нарушению кровообращения в организме. В дальнейшем к этим симптомам могут присоединяться явления, вызванные эмболическими процессами.

Диагноз. В начале заболевания точно поставить диагноз на эндокардит очень трудно, так как многие его симптомы нельзя отделить от признаков основного заболевания. Более надежно ставится диагноз после появления эндокардиальных шумов. При дифференциации формы эндокардита следует учитывать причину его возникновения. При роже свиней, туберкулезе, суставном ревматизме чаще развивается бородавчатый эндокардит. Появление этих же признаков расстройства функции сердца при ихорозных и гнойных процессах дает основание заподозрить развитие язвенного эндокардита. Кроме того, язвенный эндокардит развивается более бурно, с высокой температурой, кровоизлияниями на коже и слизистых оболочках, резким угнетением животного.

Прогноз. Полное выздоровление при эндокардите наблюдается редко, относительное же с остающимися пороками сердца бывает при бородавчатом эндокардите.

96 *Лечение.* Животным предоставляют полный покой, обеспечивают легкопереваримыми кормами, кормят малыми порциями, но часто. Для уменьшения возбудимости сердца накладывают на сердечную область холодные компрессы.

Интенсивно применяют противомикробные средства: антибиотики (комбинация пенициллина, оксациллина или ампициллина с аминогликозидами — стрептомицином или гентамицином) и сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, сульфамонометоксин, сульфодиметоксин и др.). Эффективно сочетание цефалоспоринов с аминогликозидами.

Из препаратов, улучшающих работу сердечно-сосудистой системы, назначают камфору, кофеин, препараты горичвета, майского ландыша, глюкозу, кордиамин. Показано применение камфорной сыворотки по Кадыкову.

Для повышения иммунного статуса организма в комплексное лечение включают иммуномодулирующие средства — Т-активин, тимоген, ультрафиолетовое облучение крови, иммуностимулирующие препараты.

Если в этиологии эндокардита установлен аллергический фактор, применяют противоаллергические средства, такие как димедрол, пипольфен, супрастин и другие антигистаминные препараты, натрия салицилат, кальция хлорид или глюконат.

Из симптоматических средств на стадии сердечной недостаточности используют диуретики (лазекс, темисал и др.).

Профилактика. Предупреждение возникновения эндокардитов сводится к своевременной диагностике и лечению основного заболевания.

Пороки сердца (Vitia cordis). К ним относятся морфологические изменения клапанного аппарата сердца, а также дефекты в его развитии, сопровождающиеся расстройством функции клапанов или проходимости сердечных отверстий. По происхождению пороки бывают врожденные и приобретенные. К врожденным порокам относятся сохранение отверстия в перегородке между желудочками, незакрытие овального отверстия между предсердиями, а также поражение клапанов во время внутриутробного развития. Врожденные пороки в большинстве случаев локализуются в правой половине сердца.

Причиной приобретенных пороков чаще всего является переболевание эндокардитом.

Клиническое проявление пороков сердца распадается на два периода: период компенсации, когда порок налично, а кровообращение не нарушено, и период декомпенсации, когда на

фоне порока сердца нарушается кровообращение. Основным клиническим симптомом пороков сердца являются эндокардиальные шумы, образующиеся вследствие деформации клапанов. Клапаны или недостаточно плотно захлопываются и кровь возвращается в камеры сердца, или с трудом проходят через суженные отверстия, в результате чего появляются вихревые потоки и вибрация устьев сердечных отверстий, сопровождающиеся эндокардиальными шумами. Различают простые пороки, при которых отмечаются одиночные повреждения одного клапана или одного отверстия, и комбинированные, при которых наблюдается сочетанное поражение клапанов и отверстий. Простых пороков 8, из них 4 порока клапанов и 4 порока отверстий. Комбинируясь между собой, они могут дать 247 вариаций.

Для ясности и удобства изучения выделяют пороки с систолическим шумом и пороки с диастолическим шумом. При этом существуют точки наилучшей слышимости (*punctum optimum*) каждого порока.

Недостаточность левых атриовентрикулярных клапанов (*Insufficiencia valvulae bicuspidalis*). Расстройство кровообращения при этом пороке обусловлено неполным закрытием левого атриовентрикулярного отверстия, так как при систоле левого желудочка кровь через неплотно закрытые двухстворчатые клапаны частично возвращается в левое предсердие. Последнее, получая кровь из легочных вен и добавочно из левого желудочка, переполняется и растягивается. В последующем увеличенный объем крови поступает и в левый желудочек, растягивая и его. Наступает гипертрофия мускулатуры левого предсердия и желудочка. Однако маломощность миокарда левого предсердия быстро приводит к декомпенсации порока, что вызывает застойные явления в малом кругу кровообращения. Застой в малом кругу кровообращения создает дополнительную нагрузку для правого желудочка, обуславливая гипертрофию его мускулатуры.

Застойные явления в малом кругу кровообращения проявляются застойными бронхитами и отеком легких. Артериальный пульс малой волны, слабого наполнения, сердечный толчок усилен.

При аускультации сердца прослушивается эндокардиальный систолический шум в нижней трети груди на месте проекции левых атриовентрикулярных клапанов: у лошадей и собак – в 5-м межреберье, у жвачных и свиней – в 4-м. Первый тон ослаблен, второй – усилен.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия (Stenosis ostii venosi sinistri). При данном пороке вследствие деформации клапанов в конце диастолы кровь через суженное отверстие проходит из левого предсердия в левый желудочек. Суженное отверстие затрудняет переход крови в левый желудочек, и часть ее остается в предсердии. Левое предсердие растягивается, мускулатура его гипертрофируется, однако компенсаторная возможность последней невелика, поэтому быстро наступает декомпенсация. Это проявляется застойными явлениями в малом кругу кровообращения. При аускультации прослушивается эндокардиальный предсистолический шум, появляющийся перед систолой желудочков. Лучше всего он прослушивается в нижней трети груди на месте проекции левых атриовентрикулярных клапанов у лошадей и собак в 5-м межреберье, у жвачных и свиней – в 4-м. Артериальный пульс учащен, малого наполнения и малой волны. АКД снижено вследствие уменьшения диастолического наполнения левого желудочка. При этом пороке часто отмечаются экстрасистолы и мерцательная аритмия. Порок компенсируется плохо.

Недостаточность правых атриовентрикулярных клапанов (Insufficiencia valvulae tricuspidalis). Нарушение кровообращения при этом пороке обусловлено деформацией трехстворчатого клапана, вследствие чего во время систолы правого желудочка кровь через недостаточно закрытое правое атриовентрикулярное отверстие частично возвращается в правое предсердие. Компенсация порока происходит за счет гипертрофии мускулатуры правых предсердий и желудочка. Застойные явления при этом пороке отмечаются в большом кругу кровообращения, особенно в портальной системе. Компенсируется порок плохо. При декомпенсации развиваются застойные явления в почках, печени, селезенке, кишечнике. Периферические вены переполняются, при этом тиличным

для этого порока является положительный венный пульс. Развивается гипертрофия мускулатуры левого желудочка. Диагностируется порок по систолическому эндокардиальному шуму справа в нижней трети груди на месте проекции трехстворчатого клапана у лошадей, собак, крупного рогатого скота, овец и коз в 4-м межреберье, у свиней – в 3-м.

Сужение правого атриовентрикулярного отверстия (*Stenosis ostii venosi dextra*). Вследствие деформации правых атриовентрикулярных клапанов суживается соответствующее отверстие, и кровь при диастоле с трудом переходит в правый желудочек, частично задерживаясь в правом предсердии. Компенсируется порок плохо, компенсация происходит за счет гипертрофии мускулатуры правого предсердия и желудочка. Декомпенсация проявляется быстро и проявляется застоем крови в венах большого круга кровообращения. Диагностируется порок по предсистолическому эндокардиальному шуму справа у лошадей, собак, крупного рогатого скота и коз в 4-м межреберье, у свиней – в 3-м.

Недостаточность аортальных клапанов (*Insufficiencia valvularum semilunarium aorte*). При этом пороке деформированные клапаны не закрывают полностью отверстия аорты и во время диастолы часть крови возвращается в левый желудочек. В результате этого к началу систолы желудочек становится излишне наполненным, давление в нем возрастает. Компенсация порока хорошая и происходит за счет миогенной дилатации полости левого желудочка и гипертрофии его мускулатуры. В период компенсации при исследовании сердечно-сосудистой системы устанавливают большой скачущий артериальный пульс, повышение максимального и снижение минимального АКД, ослабление обоих тонов сердца, усиление сердечного толчка, увеличение границ сердечного притупления, ундуляцию яремных вен.

Диагностируют порок по наличию эндокардиального шума в период диастолы на месте проекции клапанов аорты у лошадей, собак и жвачных слева в 4-м межреберье, у свиней – в 3-м.

При декомпенсации отмечают застойные явления в малом кругу кровообращения.

В связи с хорошей компенсацией порока на стадии компенсации животных можно использовать для племенных целей и легкой работы.

Сужение аортального отверстия (*Stenosis ostii aortae*). Нарушение кровообращения при этом пороке обусловлено тем, что деформированные клапаны значительно суживают просвет аортального отверстия, затрудняя тем самым прохождение крови во время систолы левого желудочка в аорту. Компенсация порока происходит за счет гипертрофии мускулатуры левого желудочка и является относительно надежной. На стадии компенсации клинически отмечают усиление сердечного толчка, увеличение границ сердца, малый и слабый артериальный пульс. При декомпенсации отмечается нарушение кровоснабжения головного мозга, что проявляется быстрой утомляемостью животного, атаксией, обмороками.

Диагностируют порок по эндокардиальному систолическому шуму в области клапанов аорты у лошадей, собак, жвачных слева в 4-м межреберье, у свиней – в 3-м.

В легких случаях этот порок долгое время может протекать бессимптомно.

Недостаточность клапанов легочной артерии (*Insufficiencia valvularum arteria pulmonalis*). Обусловлена деформацией клапанов легочной артерии, в результате которой во время диастолы кровь частично возвращается из легочной артерии обратно в правый желудочек. Компенсация порока происходит за счет гипертрофии мускулатуры правого желудочка и является ненадежной. При исследовании сердца отмечают усиление сердечного толчка и 1-го тона на трехстворчатом клапане, 2-й тон ослаблен. Основным симптомом порока является диастолический эндокардиальный шум на месте проекции клапанов легочной артерии у лошадей, собак, жвачных слева в 3-м межреберье, у свиней – во 2-м, почти на линии соединения грудных хрящей с ребрами. Декомпенсация протекает по типу правожелудочковой сердечной недостаточности с развитием отеков и других застойных явлений в большом кругу кровообращения.

Сужение отверстия легочной артерии (*Stenosis ostii arteria pulmonalis*). Обусловлено утолщением или малой подвиж-

ностью ее клапанов, вследствие чего затрудняется прохождение крови в легочную артерию. Компенсация происходит за счет гипертрофии мускулатуры правого желудочка и является ненадежной. При исследовании сердца отмечают усиление сердечного толчка справа и 1-го тона на трехстворчатом клапане. Основным симптом — это эндокардиальный систолический шум на месте проекции клапанов легочной артерии, слева у лошадей, собак, жвачных в 3-м межреберье, у свиней во 2-м. При декомпенсации отмечаются застойные явления в большом кругу кровообращения, а из-за недостаточности кровоснабжения легких возникают цианоз слизистых и кожи, одышка.

Диагноз. При диагностике пороков наиболее ценные диагностические указания дает аускультация, учитываются местные симптомы. При постановке диагноза необходимо учитывать локализацию сердечных пороков, их характерные симптомы. Самые частые пороки — это недостаточность двух- и трехстворчатых клапанов, при этом у лошадей и собак чаще встречается недостаточность двухстворки, а у крупного рогатого скота — трехстворки. При постановке диагноза отмечают акцентирование тонов, изменение частоты и качества пульса, сердечного толчка. При определении сердечных шумов следует обращать внимание на место наилучшей их слышимости. В дифференциальном отношении необходимо иметь в виду эндокардиты и функциональные эндокардиальные шумы, которые имеют нестойкий характер и прослушиваются чаще во время систолы.

Прогноз. Только незначительные поражения клапанов могут, в виде редкого исключения, с течением времени исчезнуть. В большинстве случаев они стойки и неустраняемы. При полной компенсации больные животные, получающие надлежащее кормление и уход, могут жить и выполнять легкую работу. При нарушениях режима содержания, заболеваниях, ослабляющих организм, легко развивается декомпенсация. Смерть может быстро наступить от отека легких, кровоизлияния в мозг, паралича сердца и других опасных осложнений.

Лечение. Животным создают оптимальные условия кормления и содержания. Медикаментозную терапию животным с компенсированным пороком сердца назначать не следует, так

как дача им сердечных средств ускоряет наступление декомпенсации. При декомпенсации назначают такие сердечные, как кордиамин, кофеин в малых дозах, препараты строфанта, наперстянки, внутривенно вводят глюкозу, симптоматические средства.

Профилактика. Животных необходимо предохранять от заболевания эндокардитом, своевременно и полно лечить при развившемся воспалении эндокарда. Больных с пороками сердца на стадии компенсации используют только на легких работах, создают им оптимальные условия содержания.

5.5. БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

Артериосклероз (Arteriosclerosis). Это поражение артериол и мелких артерий мышечного типа, характеризующееся утолщением стенок сосудов со значительным сужением их просвета или рубцовой облитерацией сосудов с периваскулярным склерозом. Чаще отмечается у старых животных.

Этиология. Заболевание возникает при нарушении обмена веществ, коллагенозах, гипертонической болезни, а также при инфекционных, инвазионных и незаразных болезнях, сопровождающихся выраженным токсикозом.

Патогенез. Болезнь развивается постепенно, при этом в динамике процесса прослеживаются гиперпластические процессы, явления индукции и процессы деструкции. Первоначально отмечаются первичные адаптационные изменения, проявляющиеся гиперплазией внутренней эластической мембраны, гиалиновым, жировым перерождением и некрозом интимы артериальных сосудов (атероматоз). В дальнейшем в стенке сосудов разрастается фиброзная ткань, что обуславливает нарастание процесса индукции белков плазмы, главным образом гиалина, в субэндотелиальный слой сосудов (артериосклероз). В полной мере начинают проявляться деструктивные процессы. Артерии теряют эластичность, уменьшается их просвет, они утолщаются. Все это приводит к нарушению кровообращения и вызывает усиление работы левого желудочка сердца. Артериосклероз приводит к глубоким

нарушениям функций различных органов и тканей. Кроме того, возникающая в процессе развития болезни гипертония может привести к разрыву сосудов, так как эластичность и прочность их значительно понижены.

Патологоанатомические изменения. Находят в зависимости от локализации процесса. При местном артериосклерозе обнаруживают кровоизлияния, аневризмы сосудов. При общем — отмечают изменения эластичности крупных сосудов, возможны большие внутренние кровоизлияния.

Симптомы. Артериосклероз обычно развивается медленно, а ранняя выбраковка больных животных не позволяет полностью клинически проявиться этому заболеванию. Отмечаются быстрая утомляемость рабочих лошадей и снижение продуктивности у крупного рогатого скота.

При исследовании сердечно-сосудистой системы обнаруживают уплотнение стенок периферических артерий, усиление 2-го и глухость 1-го тонов сердца, повышение максимального и снижение минимального АКД. Могут отмечаться симптомы эмфиземы легких с явлениями перибронхита, цирроза печени, нефросклероза.

Диагноз. Основывается на выявлении некоторых типичных симптомов артериосклероза (уплотнение периферических сосудов), а также данных анамнеза (снижение продуктивности, работоспособности, возраст животного).

Прогноз. Обычно неблагоприятный.

Лечение. Малоэффективно. Ценным животным назначают йодистые, сердечные препараты, общеукрепляющую терапию.

Профилактика. Неспецифическая. Она включает в себя полноценное кормление и рациональную эксплуатацию. Плановая диспансеризация позволяет предупредить возникновение заболевания.

Тромбоз сосудов (Thrombosis). Прижизненное свертывание крови в просвете сосуда, обуславливающее частичную или полную его закупорку.

Этиология. Тромбоз сосудов возникает при повреждении стенок сосудов в результате травмы, инфекций, реакций антиген-антитело. Кроме того, возможно так называемое функциональное повреждение в результате снижения анти-

тромбогенной активности сосудистой стенки, повышения содержания в крови адреналина, норадреналина, кортизола, при стрессах, активации перекисного окисления липидов при повышенной радиации, ожогах, атеросклерозе.

Предрасполагают к возникновению тромбоза переболевшие эндокардитом, артериосклерозом, ослабление сердечной деятельности.

Патогенез. В развитии тромбоза существенное значение имеет нарушение кровотока и спазм сосудов. У сельскохозяйственных животных чаще бывает тромбоз вен, чем артерий, что связано с более медленным кровотоком в них.

В генезе тромбообразования определенное значение имеет характер движения крови. Так, турбулентное ее течение на участках с патологически измененной стенкой (аневризмы, атеросклероз, стеноз просвета и др.) приводит к нарушению питания эндотелия сосудов, создает условия для оседания и прилипания к стенке сосудов тромбоцитов, задержке фибрина и тромбина.

Полное или частичное закрытие мелких сосудов приводит к нарушению питания тканей, а крупных – к быстрой гибели животных.

Патологоанатомические изменения. В сосудах могут обнаруживаться белые, красные, смешанные и гиалиновые тромбы. Белый тромб состоит из фибрина, агглютинированных тромбоцитов и лейкоцитов. Макроскопически он имеет белую или серую окраску, располагается пристеночно. Красный тромб обычно локализуется в венах и, как правило, является обтурирующим. Он состоит из фибрина, тромбоцитов, лейкоцитов и значительного количества эритроцитов.

Смешанный тромб состоит из элементов белого и красного тромба, локализуется в венах, артериях, аневризмах артерий. Макроскопически в нем различают головку, имеющую строение белого тромба, шейку, состоящую из элементов белого и красного тромба, и хвост, имеющий строение красного тромба.

Гиалиновые тромбы обычно располагаются в сосудах микроциркуляторного русла и обнаруживаются при микроскопическом исследовании. Они состоят из погибших эритроцитов с примесью фибрина и единичных лейкоцитов.

Симптомы. Клиническое проявление тромбоза зависит от величины сосуда и места локализации тромба. Так, при тромбозе мозговых сосудов он обуславливает развитие ишемического инсульта, коронарных сосудов — инфаркта миокарда и т.д. Из общих клинико-гематологических симптомов отмечается болезненность, особенно при тромбозе вен, могут отмечаться повышение температуры тела, СОЭ укорочена, нейтрофильный лейкоцитоз.

При тромбозе сосудов конечностей отмечаются боли в местах тромбоза, животные плохо передвигаются. На дистальных участках области поражения появляется умеренный отек, который имеет тенденцию к увеличению, кожа цианотичная, чувствительность понижена.

У собак и свиней наиболее часто отмечается тромбоз легочной артерии. У животных наблюдаются болевая реакция при пальпации грудной клетки, одышка, общая слабость, потливость. В последующем развивается острая артериальная гипотензия, сопровождающаяся снижением почечного кровотока и клубочковой фильтрации.

Диагноз. При постановке диагноза следует учитывать анамнестические данные, клиническое проявление заболевания, данные лабораторных исследований.

Прогноз. При тромбозе крупных сосудов неблагоприятный.

Лечение. Животным предоставляют полный покой. Для уменьшения воспалительных явлений местно применяют холод, внутрь назначают ацетилсалициловую кислоту. Эффективно внутривенное введение гепарина в дозе 50–100 ЕД на килограмм массы. Местно применяют повязки с гепариновой или бутадионовой мазью. Бутадион применяют внутрь крупным животным по 5–10 г, мелким — 0,2–0,4 г на прием в сутки. При тромбозе, связанном с инфекцией, назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из средств физиотерапии показано использование магнитотерапии, гальванизации.

Профилактика. Специфические меры предупреждения заболевания отсутствуют. Неспецифическая профилактика должна проводиться с учетом потенциального этиологического фактора.

5.6. ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы многоплановая и строится с учетом этиологии тех или других патологий этой системы. Большое значение имеет плановая диспансеризация стад, дающая возможность установить характер патологии и истоки ее появления. Важным условием профилактики является соблюдение условий кормления и содержания животных. В этом отношении особое значение имеет соответствие уровня кормления физиологическим потребностям организма, качество компонентов рациона, обеспеченность последнего витаминами, макро- и микроэлементами. Существенную роль в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний играют организация дозированного, активного моциона, предупреждение стрессовых ситуаций.

Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы тесно связана с профилактикой или эффективным лечением инфекционных, инвазионных болезней, отравлений, патологии обмена веществ.

Глава 6

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

6.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ

Болезни дыхательной системы у животных, их течение и исход находятся в тесной связи с анатомическим строением и функцией органов дыхания. Аппарат дыхания в течение всей жизни животного непосредственно соприкасается с внешней средой. Кроме того, болезненное состояние других систем часто ослабляет аппарат дыхания, делает его неустойчивым при неблагоприятных внешних воздействиях, таких как ко-

лежание температуры воздуха, загрязнение его пылью, раздражающими газами, спорами плесени, микроорганизмами и т.д., поэтому дыхательная система имеет сложную структуру механических, гуморальных и клеточных факторов защиты. На различных участках дыхательного тракта значимость этих факторов не равнозначная, а между ними существует тесная взаимосвязь.

В своем комплексе дыхательная система состоит из органов, выполняющих воздухопроводящую (носовая полость, придаточные полости носа, гортань, трахея, бронхи), и газообменную функции (легкие). Слизистая оболочка дыхательных путей выстлана мерцательным эпителием. Трахея перед входом в легкие делится на два главных бронха. Это место называется бифуркацией трахей. В легких происходит разветвление главных бронхов на более мелкие, при этом образуется бронхиальное дерево.

В грудной полости легкие расположены по обе стороны сердца, покрыты они легочной плеврой, которая переходит в реберную (костальную) плевру. Между легочной и реберной плеврой имеется межплевральное пространство, в котором содержится небольшое количество серозной жидкости. В легком имеется пять долей: три в правом и две в левом легком. Морфологической и функциональной единицей легкого являются альвеолы.

Механическая защита имеет наибольшее значение для верхних дыхательных путей, где экскреторная транспортная система обеспечивает движение слизи в ее краниальном направлении. Этому способствуют аэродинамика дыхательных путей, турбулентное движение воздуха при ветвлении бронхов и уменьшении их калибра, кашлевые толчки воздуха. Кроме того, в верхних дыхательных путях имеется обильная сеть кровеносных сосудов, способствующих согреванию воздуха, они выстланы мерцательным эпителием, непосредственно обеспечивающим трахеобронхиальный клиренс. Дыхательные пути снабжены множеством лимфатических образований, где происходит нейтрализация микроорганизмов.

Значение механических факторов защиты сохраняется в определенной степени и на уровне мелких бронхов и бронхиол, где очищение происходит за счет транспортной системы

альвеол и лимфогенного дренажа. Однако на этом участке дыхательного тракта значительно повышается защитная роль клеточных, биохимических и иммунологических механизмов. Биохимические аспекты защиты обусловлены особенностями состава бронхиального секрета. Основным назначением последнего являются обеспечение трахеобронхиального клиренса (удаления) ингалированных частиц и противоинфекционная защита. В своем составе бронхиальный секрет содержит лизоцим, интерферон, лактоферрин, ингибиторы протеаз, альвеолярные макрофаги и нейтрофилы, осуществляющие вместе с иммунологическими механизмами защиту против инфекционных агентов. В этом аспекте большое значение в верхних отделах бронхиального дерева имеют гуморальные факторы иммунитета, особенно секреторный иммуноглобулин А. Значение клеточных факторов иммунитета возрастает в нижних отделах дыхательной системы, куда легко проникают вирусы. Здесь особую роль играет клеточно-опосредованный иммунологический фактор.

Существенное значение в защите дыхательной системы имеет сурфактантная система легких. В состав сурфактанта входят фосфолипиды, триглицериды, холестерин, сывороточные и неспецифические несывороточные белки, углеводы. Расположен сурфактант в альвеолах на границе раздела фаз воздух-жидкость. Его основными физиологическими функциями являются регулирование поверхностного натяжения при изменении объема легких для поддержания стабильности их альвеолярной структуры, участие в обмене газов и жидкости через аэрогенный барьер, удаление инородных частиц с поверхности альвеол, защита элементов стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей.

Все болезни дыхательной системы в зависимости от патологического процесса подразделяют на три группы: болезни верхних дыхательных путей (риниты, гаймориты, фронтиты, аэроцититы, ларингиты, трахеиты, бронхиты); болезни легких (гиперемия и отек легкого, эмфизема легких, бронхопневмония, крупозная пневмония, гангрена легких); болезни плевры (плевриты, гидроторакс и пневмоторакс).

Наиболее тяжелым симптомом поражения дыхательной системы является проявление дыхательной недостаточности,

в основе которой лежит нарушение обмена газов между организмом и окружающей средой. Дыхательную недостаточность (ДН) разделяют на первичную, связанную непосредственно с поражением органов дыхания, и вторичную, в основе которой лежит патология других систем. В зависимости от величины парциального давления газов в артериальной крови выделяют гипокапническую и гиперкапническую ДН. Гипокапническая ДН характеризуется выраженной артериальной гипоксемией, и в ее развитии имеют значение снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, общая гиповентиляция легкого, нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и некоторые другие факторы.

Гиперкапническая дыхательная недостаточность обусловлена уменьшением эффективной легочной вентиляции, при этом степень гиперкапнии прямо пропорциональна степени уменьшения альвеолярной вентиляции. В ее развитии задействованы такие механизмы, как повышение образования углекислоты, снижение минутной вентиляции легких и увеличение объема физиологического мертвого пространства.

В зависимости от механизмов, лежащих в основе развития дыхательной недостаточности, различают вентиляционную, диффузную (при нарушении процессов диффузии в легких), перфузионную (при нарушении процессов перфузии в легких) и смешанную при разных процессах и сочетаниях. Наиболее ранним признаком дыхательной недостаточности является одышка. По ее выраженности дыхательную недостаточность разделяют на 4 степени: 1-я степень – одышка при необычных нагрузках, ранее хорошо переносимых; 2-я степень – одышка при обычных нагрузках, обусловленных содержанием животного; 3-я степень – одышка при малых нагрузках (легкая нагрузка, моцион); 4-я степень – одышка в покое.

Из других симптомов поражения дыхательной системы, которые используют при диагностике, ее патологий являются цианоз слизистых оболочек, носовые истечения, кашель, наличие хрипов и появление патологических шумов при аускультации, изменение границ легкого и характера перкуторного звука при перкуссии.

6.2. БОЛЕЗНИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

✓ **Ринит (Rhinitis)** – воспаление слизистой оболочки и подслизистого слоя носа, а в тяжелых случаях и поражение слезных желез и лимфатических фолликулов вокруг носа. В зависимости от происхождения риниты бывают первичными и вторичными, от течения – острыми и хроническими, от характера воспалительного процесса – катаральными, гнойными, крупозными и фолликулярными. Болеют все виды животных.

Этиология. Наиболее частой причиной первичного ринита являются механические повреждения, вдыхание пыли, горячего воздуха, раздражающих газов (аммиак, хлор, сернистый газ и др.), воздействие аллергенов (микозных, микробных, лекарственных), патогенные микроорганизмы.

Вторичные риниты отмечаются при сапе, мыте, заразном катаре верхних дыхательных путей, фарингитах, аэроциститах и др.

Предрасполагают к заболеванию ринитом нарушение микроклимата помещений, гиповитаминоз А.

Патогенез. При ринитах отмечается уменьшение просвета носовых ходов как результат отека тканей и накопления экссудата. Это ведет к затруднению дыхания и развитию дыхательной недостаточности. Возможна интоксикация организма продуктами воспаления.

При фолликулярном рините у лошадей патогенный стрептококк внедряется в слизистую оболочку и распространяется по лимфатическим сосудам вокруг носа.

Симптомы. Клиническое проявление ринитов зависит от характера проявления воспалительного процесса.

Острый катаральный ринит обычно протекает при нормальной температуре тела. Отмечаются серозные, а через 3–4 дня – серозно-гнойные истечения из носовых полостей. Животные фыркают, а мелкие животные чешут нос о землю. Слизистая оболочка носа гиперемирована, отечная, что затрудняет дыхание. Возможна реакция подчелюстных, а иногда и заглоточных лимфатических узлов. При хроническом катаральном рините носовые истечения постоянные, скуд-

ные. Заболевание протекает длительно, с периодами улучшения и ухудшения.

Фолликулярный ринит регистрируется преимущественно у лошадей. Заболевание протекает при повышенной температуре тела (39,5 °С), с симптомами конъюнктивита. Устанавливают увеличение подчелюстных лимфатических узлов. На слизистой оболочке носовой перегородки обнаруживают воспаленные слизистые железы, выступающие в виде узелков, сама слизистая гиперемирована, отечная.

Крупозный ринит протекает при повышенной температуре тела. В носовом истечении отмечают примеси фибрина и крови. Слизистая носа гиперемирована, иногда на ней обнаруживают небольшие язвы. Выражена инспираторная одышка. Отмечаются увеличение и болезненность подчелюстных лимфатических узлов.

Диагноз. Диагностируют заболевание на основании характерных клинических симптомов. Однако учитывая, что ринит часто является симптомом инфекционных болезней, следует провести анализ эпизоотической обстановки. При дифференциации фолликулярного ринита следует исключить сип и мыт, крупозного – у лошадей инфекционный пустулезный стоматит, а у крупного рогатого скота – чуму и ЗКГ.

Прогноз. Острый катаральный ринит обычно оканчивается выздоровлением в течение 1–1,5 недели. Прогноз при хроническом рините зависит от эффективности лечения, при неудовлетворительных условиях содержания и лечения он может длиться месяцами.

Фолликулярный ринит при правильно организованном лечении оканчивается выздоровлением через 1,5–2 недели, а крупозный – через 2–3 недели.

Лечение. В первую очередь устраняют причины заболевания. В помещениях должны отсутствовать сквозняки, в пределах допустимых норм содержаться раздражающие газы. Исключают пыльные корма.

С целью уменьшения интенсивности воспалительного процесса носовую полость в начале заболевания орошают 0,25–1%-м раствором новокаина, смазывают ментоловой или тимоловой мазью 1–2%-й концентрации.

В последующем носовую полость орошают дезинфицирующими и вяжущими растворами, такими как 3%-я борная кислота, 1–2%-й цинк сернокислый, 0,5%-й танин, 0,1%-й калия перманганат.

При фолликулярном и крупозном рините обязательно в курсовое лечение включают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика. Предупреждение заболевания включает в себя правильное содержание, кормление и эксплуатацию животных. Необходим постоянный контроль за микроклиматом помещений.

✓ **Гайморит (Higmoritis)** – серозное, катаральное или гнойное воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи со скоплением в ней экссудата. Чаще встречается у лошадей и собак. Различают острые и хронические гаймориты, по происхождению – первичные и вторичные.

Этиология. Причиной первичного гайморита являются травмы в области верхнечелюстной пазухи, сопровождающиеся трещинами или переломами костей.

Вторичные гаймориты могут осложнять течение ринитов, мьта и сапа у лошадей, ЗКГ и актиномикоза у крупного рогатого скота, кариеса зубов.

У молодняка животных гайморит может явиться следствием рахита, атрофического ринита и др.

Патогенез. Скопление в гайморовой полости экссудата влечет за собой интоксикацию организма, нарушается также функция дыхания.

Симптомы. Заболевание протекает при нормальной или слегка повышенной температуре тела. Наблюдается одностороннее носовое истечение, вначале слизистое, затем слизисто-гнойное, гнойное, гнойно-ихорозное, усиливающееся при наклонении головы и во время движения. При пальпации в области пазухи отмечают болезненность и тугой перкуторный звук. При хроническом течении возможно изменение конфигурации костей в области пораженной пазухи. Почти всегда отмечается увеличение подчелюстных лимфатических узлов.

Диагноз. Для диагностики используют клинические, лабораторные и рентгенографические исследования. При рент-

геноскопии наблюдают затенение в области пораженной пазухи, при исследовании крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ. При необходимости прибегают к трепанации пазухи.

Течение. Хронический гайморит может длиться месяцами.

Лечение. При лечении животных с острым гайморитом наряду с устранением причины заболевания применяют антибактериальные препараты, ингаляции с ментолом, согревающие компрессы, обогревание лампами Минина, соллюкс.

При хроническом течении после трепанации гайморовой полости ее промывают дезинфицирующими, вяжущими растворами (0,1%-го калия перманганата, 0,02%-го фурацилина и др.), а затем в полость вводят растворы антибиотиков.

Профилактика. Неспецифическая, заключается в предупреждении воздействия на животных этиологических факторов.

✓ **Фронтит (Frontis)** — хронический катар лобной пазухи. Заболевание регистрируется чаще у крупного и мелкого рогатого скота, реже — у лошадей и собак.

Этиология. Наиболее частой причиной заболевания у крупного рогатого скота являются переломы рога, костной стенки лобной пазухи, нарушение техники обезроживания. Как вторичный процесс фронтит может возникнуть как осложнение при ринитах, гайморитах, ЗКГ, туберкулезном поражении костей черепа, ценурозе и эстрозе овец. Способствует возникновению заболевания нарушения минерального обмена.

Патогенез. Скопившийся в лобном синусе слизистогнойный экссудат затрудняет дыхание и обуславливает симптомы общей интоксикации организма.

Симптомы. По своему клиническому проявлению фронтит аналогичен гаймориту. Отмечается одностороннее носовое истечение с неприятным запахом, усиливающееся при наклоне головы, кашле, пофыркивании. Основание рога, кости лба болезненны при пальпации и перкуссии, иногда отмечается деформация костей в области лобной пазухи. При развившемся заболевании перкуссия лобной пазухи дает тупой звук.

При тяжелом течении могут отмечаться приступы судорог вследствие вдавливания внутренней костной пластинки в полость черепа.

Диагноз. Комплексный с учетом анамнеза, характерной клинической картины. Следует дифференцировать от заболеваний, имеющих в своем клиническом проявлении симптомы ринита.

Лечение. В начале заболевания применяют антибактериальную терапию (антибиотики, сульфаниламиды), а также СВЧ и УВЧ-терапию.

В последующем прибегают к хирургическому вмешательству – трепанации лобного синуса, удалению экссудата и промыванию полости дезинфицирующими растворами.

Воспаление воздухоносного мешка (Aerocystitis) – острое или хроническое воспаление воздухоносного мешка со скоплением в последнем экссудата. В зависимости от характера воспаления различают катаральный, катарально-гнойный или гнойно-гнилостный аэроцистит. Болеют лошади.

Этиология. Как самостоятельное заболевание аэроцистит встречается редко при проникающих ранениях в области воздухоносного мешка, а также при раздражении слизистой частицами корма, проникшими из глотки.

Как вторичный процесс аэроцистит может явиться продолжением фронтита или попаданием экссудата через отверстие евстахиевой трубы во время глотания. Он может осложнять течение гнойных лимфаденитов, паротитов.

Патогенез. В результате накопления в воздухоносном мешке экссудата он увеличивается в размере, оказывает давление на рядом лежащие органы пищеварения и дыхания. Вследствие этого часто возникает стеноз гортани как результат смещения черпаловидного хряща и надгортанника в полость гортани или расстройство глотания из-за сдавливания глотки. Отмечают общую интоксикацию организма.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке воздухоносного мешка обнаруживают гнойное содержимое. Лимфатические узлы в его области воспалены. Иногда устанавливают метеоризм или водянку мешка.

Симптомы. При осмотре устанавливают увеличение пораженной стороны воздухоносного мешка, при этом голова животного повернута на здоровую сторону. Температура тела может незначительно повышаться. Наблюдается носовое истечение слизистого или гнойного характера, усиливающееся

при движении, опускании головы. При пальпации обнаруживают болезненную припухлость, при перкуссии – звук тупой, а при скоплении газов – тимпанический. Иногда наблюдают выпячивание околоушной слюнной железы, чаще одностороннее.

Диагноз. Ставят на основании характерных клинических симптомов. Аэроцистит следует дифференцировать от фарингита, катара верхнечелюстной пазухи, а у жеребят – от метеоризма воздухоносного мешка. Однако при последнем отсутствуют симптомы воспаления, и удаление газов из полости мешка устраняет все симптомы заболевания.

Прогноз. Должен быть осторожным, так как заболевание часто осложняется аспирационной пневмонией, параличом глотки. Иногда наблюдается гибель животного от потери крови после ее истечения через евстахиеву трубу в хоаны и далее в носовую полость.

Лечение. Наряду с антибиотикотерапией следует проводить массаж в области мешка для ускорения удаления экссудата. Поение и кормление больной лошади проводят только с пола. В тяжелых случаях рекомендуется проводить аэроцистостомию с последующим промыванием дезинфицирующими растворами.

Профилактика. Следует проводить работу по профилактике травматизма у лошадей, обеспечивать излечение животных от заболеваний, осложняющихся аэроциститом.

✓ **Ларингит (Laryngitis)** – воспаление гортани. По характеру воспаления бывают катаральные и крупозные ларингиты, по течению – острые и хронические. Острый катаральный ларингит представляет собой поверхностное воспаление слизистой гортани, тогда как при хроническом отмечаются значительные морфологические ее изменения. При крупе гортани на слизистой оболочке происходит отложение фибринозного экссудата.

Катаральный ларингит регистрируют у всех видов сельскохозяйственных животных, крупозное воспаление отмечается чаще у лошадей и плотоядных.

Этиология. Чаще всего возникновение ларингита обусловлено термическими факторами, в частности охлаждением при усиленном вдыхании холодного воздуха, особенно при

быстрых аллюрах, при перевозке тяжестей, при поении очень холодной водой разгоряченных животных. Резкое колебание температуры воздуха в холодную, ветреную, дождливую погоду, холодный корм и питье также могут быть причиной ларингита. Этиологическое значение имеют вдыхание пыльного воздуха, раздражающих газов (аммиака, хлора и др.), горячего воздуха при пожарах, дача кормов, заряженных плесневыми грибами.

Острый катаральный ларингит может возникнуть и вследствие грубых, неумелых манипуляций при извлечении из пищевода инородных тел, при даче болюсов, зондировании. Предрасполагают к заболеванию изнеженность животных, пониженная резистентность, гиповитаминоз А.

Вторичные ларингиты развиваются при распространении воспаления с соседних органов при ринитах, бронхитах, а также при ряде инфекционных болезней: мыте, сапе, ЗКГ, чуме собак, оспе овец, актиномикозе.

Патогенез. Вследствие воспалительной гиперемии и экссудации слизистая оболочка припухает, что вызывает раздражение ее нервных окончаний и рефлекторный кашель. Воспалительная отечность слизистой оболочки голосовых связок, воспалительный отек мышц, напрягающих голосовые связки, нарушают нормальную функцию последних, из-за чего кашель и звуки, издаваемые больным животным, становятся сильными и хриплыми.

При крупозном ларингите развивается интенсивный воспалительный процесс, сопровождающийся резкой гиперемией и значительным выделением фибринозного экссудата. Экссудат скапливается по мере выпотевания на слизистой оболочке вначале в виде рыхлых, мягких наложений, которые в дальнейшем становятся плотными и сухими. Сильная отечность слизистой и подслизистой оболочек, фибринозные наложения на слизистой, а иногда и в полости гортани суживают ее просвет, расстраивая акт дыхания и являясь причиной резкой одышки, вплоть до асфиксии. Крупозный ларингит сопровождается сильной интоксикацией организма.

Патологоанатомические изменения. Зависят от формы ларингита. При катаральном воспалении слизистая оболочка

гортани, надгортанного и черпаловидного хрящей, голосовых связок гиперемирована, отечная, а в более поздний период заболевания покрыта слизисто-гнойным экссудатом, местами имеются эрозии и кровоизлияния.

При крупозном ларингите характерными являются фибриновые наложения на отдельных местах слизистой оболочки гортани. Слизистая оболочка под напластованиями сильно гиперемирована, с кровоизлияниями, эрозиями и язвами. Подслизистая оболочка гнойно-геморрагически инфильтрирована.

Симптомы. Постоянным симптомом острого катарального ларингита является кашель. В начале заболевания кашель бывает сухим, резким, отрывистым и очень болезненным. В дальнейшем он становится влажным, протяжным, уменьшается болезненность. При пальпации гортани отмечается болевая реакция, сопровождающаяся кашлем, а иногда его приступами. При аускультации прослушивают хрипы и шумы стеноза гортани. Наблюдается инспираторная одышка. Температура тела обычно не повышается. Симптомы хронического катара гортани те же, что и при острой форме, но выражены слабее.

При крупе гортани общее состояние резко угнетенное, температура тела повышена. Дыхание учащено и затруднено, особенно на вдохе. Вдох совершается с большим напряжением, при участии вспомогательных мышц, вследствие чего выражен запальный желоб. При тяжелом течении болезни животное стоит с расставленными ногами, взгляд испуганный, зрачки расширены, вены переполняются кровью, слизистые оболочки цианотичные, сильно снижается АКД, пульс учащается и становится мягким, слабым, нитевидным.

Пальпация при крупе гортани обнаруживает ее отечность и резкое повышение чувствительности. При аускультации прослушиваются хрипы, особенно при вдохе. На 3-5-й день при кашле вместе с гнойными массами экссудата начинают выбрасываться гнойные пленки, после чего отмечается улучшение состояния животного.

Диагноз. Кашель, повышенная чувствительность в области гортани, ларингиальные хрипы, при отсутствии патологических симптомов со стороны трахеи, бронхов и легких дают основание для постановки диагноза на катар гортани.

Обнаружение фибриновых наложений на слизистой непосредственно или с помощью эндоскопа, резко угнетенное состояние, выбрасывание при кашле пленок фибрина указывают на круп гортани.

Прогноз. Правильно организованное содержание и лечение обеспечивают полное выздоровление при остром катаральном ларингите.

При крупозном ларингите прогноз сомнительный ввиду скоротечности процесса и возможности асфиксии.

Лечение. Больным животным предоставляют чистое, хорошо вентилируемое помещение, полноценный рацион, поение теплой водой. На область гортани накладывают теплые влажные укутывания, согревающие компрессы. Применяют ингаляции с водяными парами, а также с 1–2%-м раствором поваренной соли, натрия гидрокарбоната, а также танина, квасцов, скипидара. Для возбуждения деятельности мерцательного эпителия и разжижения экссудата применяют семена аниса, тмина, укропа, ягоды можжевельника.

При хроническом катаре гортани в кожу в ее области втирают раздражающие мази, слизистую оболочку смазывают 0,2%-м раствором азотнокислого серебра или 0,5%-м раствором протаргола.

При крупозном ларингите для размягчения и удаления фибриновых пленок применяют ингаляции из скипидара, ихтиола, распыленных щелочей и водяных паров с дегтем, ментолом, тимолом. Обязательными компонентами лечения являются антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из симптоматических средств применяют сердечные, улучшающие пищеварение препараты. При опасности асфиксии прибегают к трахеотомии.

Профилактика. Необходимо строго соблюдать режим содержания и кормления, следить за качеством кормов.

Отек гортани (Oedema laryngis) – скопление серозной жидкости в рыхлой соединительной ткани черпаловидных надгортанных складок, цитовидно-черпаловидных связок и основы надгортанника, что ведет к нарушению функции гортани вследствие сужения голосовой щели.

Болезнь встречается сравнительно редко, регистрируется у всех видов животных, протекает в острой и хронической формах.

Этиология. В зависимости от происхождения различают воспалительный, застойный и токсический отек гортани.

Воспалительный отек является следствием ларингита, фарингита. Он может возникать при вдыхании горячего воздуха при пожарах, ядовитых газов, переходе воспаления из других отделов дыхательной трубки, как следствие аллергии.

Застойный отек гортани возникает при тяжелых заболеваниях сердца (перикардитах, гидроперикардите, декомпенсированных пороках сердца), увеличенной щитовидной железе (зоб), при патологии почек и печени.

Токсический отек осложняет течение токсикозов, отравлений, укусов ядовитых насекомых, змей.

Вторичный отек может быть симптомом инфекционных болезней (чума собак и свиней, геморрагическая септицемия, сибирская язва, эмкар, инфекционный ринотрахеит у молодняка крупного рогатого скота).

Патогенез. При отеке гортани происходит резкое сужение гортани, развиваются симптомы тяжелой дыхательной недостаточности в виде быстро проявляющейся инспираторной одышки, свистящего дыхания, гипоксии, которые могут привести к гибели животного.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются студенистые припухлости надгортанно-черпаловидных хрящей, голосовых связок. Эти припухлости вдаются в просвет голосовой щели. Отмечаются венозный застой в паренхиматозных органах, синюшность всех слизистых оболочек, иногда устанавливают отек легкого.

Симптомы. Воспалительный и токсический отек развивается очень быстро. Резко ухудшается общее состояние, появляются одышка, свистящее дыхание. Животные стоят с широко расставленными конечностями, вытянутой шеей, дышат через рот, глазные яблоки выпячены. Отмечаются повышенная потливость, синюшность кожи и слизистых оболочек. Если лечебная помощь своевременно не оказана, то через 3-4 ч может наступить гибель животного от асфиксии.

Застойный отек развивается медленнее, в течение нескольких часов и даже дней. Симптомы болезни такие же, как и при воспалительном и токсическом (респираторная одышка, свистящее дыхание, цианоз слизистых) отеках, однако развиваются они медленно.

Диагноз. Ставят на основании клинической картины. Хорошим диагностическим приемом является осмотр гортани или непосредственно, или с помощью специальных приборов (ларингоскопов, гортанного зеркала).

Отек гортани следует дифференцировать от крупозного ларингита, инфекционных болезней, при которых возможны симптомы отека гортани.

Прогноз. Должен быть осторожным ввиду скоротечности развития болезни, которая может окончиться летально в течение нескольких часов.

Лечение. Должно осуществляться по принципу скорой помощи. Внутривенно вводят кальция глюконат или хлорид в дозах, соответствующих каждому виду животных. Показано применение мочегонных, а также противоаллергических препаратов, из которых чаще используют димедрол в дозе крупным животным внутримышечно 0,1–0,5 г, собакам – 0,02–0,04 г, внутрь в 1,5–2 раза больше, чем парентерально.

При токсических отеках делают кровопускание, а внутривенно вводят животным 200–300 мл 5–10%-го раствора натрия хлорида и раствора глюкозы (4%) до 500 мл.

В случаях угрозы смерти от удушья делают трахеотомию.

Профилактика. Не допускать перегревания, переохлаждения животных, загрязнения воздуха дымом, отравляющими газами. Предупреждать основные болезни, при которых могут развиваться воспалительные и токсические отеки.

✓ **Бронхит (Bronchitis)** – воспаление слизистой оболочки и подслизистой ткани бронхов. По течению различают острый и хронический бронхиты, в зависимости от локализации патологического процесса в бронхах того или иного калибра различают макробронхиты, если воспалительный процесс локализован в крупных бронхах; микробронхиты, если поражаются мелкие бронхи, и диффузный бронхит, если воспалительный процесс распространяется по всему бронхиальному дереву. В

зависимости от характера воспалительного экссудата бронхиты могут быть катаральными, фибринозными, гнойными, гнилостными и геморрагическими, по происхождению — первичными и вторичными. Заболевание отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Наиболее частой причиной бронхитов в условиях обычных ферм являются переохлаждение и простуда, которым животные могут подвергаться во время холодной и сырой погоды, особенно ранней весной и поздней осенью. Причинами заболевания часто являются неудовлетворительный микроклимат (повышенная влажность воздуха, высокое содержание в воздухе помещений аммиака, сероводорода, углекислого газа, микроорганизмов, пылевых частиц, неблагоприятный аэроионизационный режим воздуха), недостаток в кормах витамина А. Бронхиты могут вызываться вдыханием пыли во время перегона скота, отравляющих веществ, попаданием в дыхательные пути лекарственных препаратов при неумелой их даче внутрь. Аспирационные бронхиты вызываются, кроме того, вдыханием частичек корма и воды при фарингите, параличе глотки и других патологиях, когда нарушается акт глотания. Причинами хронического бронхита могут быть те же, что и острого, если они действуют более продолжительно или при неэффективности лечения острого бронхита.

Воздействие вышеперечисленных факторов обуславливает снижение естественной резистентности организма, на фоне которой проявляет свое действие условно-патогенная микрофлора дыхательных путей, играющая важную роль в развитии бронхитов.

Вторичные бронхиты могут быть симптомами таких заболеваний, как злокачественный катар верхних путей, злокачественная катаральная горячка, туберкулез, сальмонеллез, чума плотоядных, диктиокаулез, метастронгилез свиней и др.

Возникновению заболеваний способствуют неудовлетворительный микроклимат, гиповитаминозы, отсутствие моционов, ультрафиолетовое голодание и др.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов создаются условия для патологических сосудистых рефлексов, обменных и трофических нарушений в бронхиальных стен-

ках. В бронхах развивается активная гиперемия слизистой оболочки с последующим венозным застоем, увеличивается секреция слизистых желез бронхов. Снижение барьерной и дренажной функции бронхов по отношению к населяющим ее микроорганизмам способствует развитию аутоинфекционного процесса. Раздражение слизистой оболочки бронхов, повышение ее чувствительности обуславливает появление кашля, а ее отечность и наличие экссудата – смешанной одышки и хрипов. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов, всасываясь в кровь, вызывают интоксикацию организма, проявляющуюся повышением температуры, изменением состава крови. При значительном скоплении экссудата может произойти закупорка бронхов с образованием ателектазов, а в дальнейшем – бронхопневмонических фокусов (очагов).

При хроническом бронхите патологический процесс нередко поражает не только слизистую оболочку, но и захватывает всю бронхиальную стенку (мезобронхит) и даже перибронхиальную ткань (перибронхит). Наиболее тяжелой формой хронического бронхита является деструктивный, при котором все слои стенки бронха и перибронхиальная ткань диффузно инфильтрируются гистиоцитами, лимфоидными и плазматическими клетками. При этом на отдельных участках бронхов клеточная инфильтрация переходит в соединительную ткань, разрастающуюся в стенке бронхов. В результате развивающихся инфильтративно-продуктивных процессов происходит уменьшение сократимости и стойкости стенок бронхов (бронхоэктазия) или их сужение (бронхостеноз). Затруднение выхода воздуха из альвеол вследствие сужения бронхов, длительный кашель способствуют возникновению альвеолярной эмфиземы.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, отечная, покрыта слоем слизи и экссудата. В мелких бронхах находят слизистые пробки.

При хроническом бронхите заметно разрастание соединительной ткани в глубоких слоях бронхов. Реснитчатый эпителий на отдельных участках замещен плоским, многослойным.

Симптомы. Клиническое проявление бронхита зависит от степени охвата воспалительным процессом бронхов и течения заболевания.

При макробронхите животное слегка угнетено, температура повышается незначительно. Кашель, являющийся основным признаком при бронхите, вначале короткий, сухой и болезненный, с развитием экссудации становится более влажным, свободным и протяжным. Из носовых полостей катаральное или катарально-гнойное истечение. При перкуссии грудной клетки не устанавливается каких-либо отклонений от нормы, а при аускультации в первые дни болезни слышно резкое, жесткое везикулярное дыхание. На 2-3-й день болезни прослушиваются средне- и крупнопузырчатые хрипы.

При микробронхитах состояние животных более тяжелое. Температура тела повышена на 1-2°, пульс и дыхание учащены. Наблюдается смешанная одышка. Кашель болезненный слабый. Слизистые оболочки цианотичные. При перкуссии обычно изменений не устанавливают, однако иногда отмечается викарная эмфизема со сдвигом задней границы легких на 1-2 ребра назад и наличием по краям легких коробочного звука. При аускультации на пораженных участках слышатся мелкопузырчатые хрипы, а на остальных участках - везикулярное дыхание, местами ослабленное.

Хронический бронхит может длиться месяцами. Основными клиническими его симптомами являются кашель, истечения из носа, одышка и хрипы. Кашель сухой, мучительный, нередко приступами. Он усиливается при движении при выводе животного из помещения, при поении и кормлении. Одышка смешанного типа особенно выражена при бронхитах, осложненных ателектазом, эмфиземой, а также при бронхостенозах и бронхоэктазии. Перкуссия грудной клетки при неосложненных бронхитах не обнаруживает отклонений от нормы. При аускультации прослушиваются жесткое везикулярное дыхание и сухие хрипы. Носовые истечения незначительные. Хронический бронхит протекает при нормальной температуре тела, которая может повышаться при обострениях. Наиболее частыми осложнениями хронического бронхита являются эмфизема легких, ателектаз, бронхостенозы и бронхоэктазии.

При гематологическом исследовании в случае острого течения заболевания устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, а также повышение СОЭ, при

хроническом бронхите наблюдается лейкоцитоз, а в лейкограмме — эозинофилия и моноцитоз.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают анамнестические данные, комплекс клинических признаков (кашель, хрипы, смешанная одышка), результаты лабораторных исследований. Бронхиты инфекционного и паразитарного происхождения исключают бактериологическими, вирусологическими, серологическими и другими лабораторными исследованиями.

Прогноз. При остром бронхите правильно организованное лечение и режим содержания обеспечивают выздоровление через 1,5–2 недели. Однако при нарушении этих условий заболевание может осложняться бронхопневмонией.

Прогноз при хроническом бронхите часто неблагоприятный из-за развивающихся структурных изменений в бронхах, а также возникающих тяжелых осложнений.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Больных животных помещают в сухие, хорошо вентилируемые помещения.

В рацион больных включают легкопереваримые, питательные корма, поят чистой теплой водой.

Медикаментозная терапия направлена на восстановление дренажных свойств бронхов, повышение резистентности организма, предупреждение перехода воспаления на легкие. С целью восстановления дренажных свойств бронхов применяют бронхолитики, отхаркивающие препараты, ингаляции. Хороший эффект получают от внутримышечного применения эуфиллина в дозах лошадям и крупному рогатому скоту 1–4 мг/кг; свиньям, козам — 4–5 мг/кг в форме 2,4%-го раствора. Теофиллин применяют внутрь в дозе 10–15 мг/кг массы животного. Курс лечения бронхолитиками 5–7 дней, 1–2 раза в сутки.

Эффективна при лечении бронхитов новокаиновая блокада звездчатого узла. Для разжижения и удаления из бронхов экссудата назначают внутрь 2–3 раза в день в течение 5–7 дней хлорид аммония в дозе 0,02–0,003 г/кг массы тела, терпингидрат — 0,01–0,03 мг/кг; натрия гидрокарбонат — 0,1–0,2 мг/кг, карловарскую соль — 0,1–0,2 мг/кг, бромгексин — 0,1–0,2 мг/кг.

В комплексном лечении животных, больных бронхитом, используют антибиотики в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Препараты применяют после установления чувствительности к ним микрофлоры дыхательных путей, ежедневно по 2–3 введения, до полного выздоровления. При массовом заболевании антибактериальные препараты рационально назначать в виде аэрозолей.

При хроническом бронхите для расширения просвета бронхов применяют эуфиллин.

Из средств стимулирующей терапии применяют гидролизин, аминокептид, поли- и гамма-глобулины, цитрированную кровь, витамины А, В₁₂, С, Е. Целесообразно использовать ультрафиолетовое облучение, отрицательную аэроионизацию.

Из симптоматических средств применяют сердечные и улучшающие пищеварение препараты.

Профилактика. Включает комплекс организационно-хозяйственных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и кормления животных. Обращают постоянное внимание на температурный режим помещения, относительную влажность и скорость движения воздуха, содержание в нем вредных газов.

6.3. БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

✓ **Гиперемия и отек легкого (*Hyperaemia et oedema pulmonum*)** – заболевание, характеризующееся повышенным содержанием крови в легочных капиллярах и выпотеванием жидкой ее части в альвеолы. Различают активную гиперемию, когда переполнение легочных капилляров вызывается усиленным притоком крови при ненарушенном оттоке, и пассивную – при замедленном оттоке крови и нормальном ее притоке. При длительной гиперемии плазма крови выходит в просвет альвеол, инфильтрирует интерстициальную ткань и развивается отек легких. Отек легкого может быть активным и пассивным. Гиперемия и отек легких отмечаются у всех видов сельскохозяйственных животных, но чаще у лошадей и собак.

Этиология. Активная гиперемия может быть следствием перегревания животных во время перевозки летом в вагонах, усиленная работа, особенно в жаркое время года, вдыхание раздражающих газов, горячего воздуха при пожарах, сильном возбуждении. Активная гиперемия развивается также при солнечном и тепловом ударах. Коллатеральная активная гиперемия возникает при быстро возрастающем препятствии для движения крови в одной части легких, что может отмечаться при пневмотораксе и тромбозе легочных артерий.

Причиной пассивной гиперемии легких чаще всего является слабость левой половины сердца на почве перикардита, миокардита, пороков левого предсердия и желудочков на стадии их декомпенсации, при продолжительном лежании крупных животных на одном боку, а также при некоторых инфекционных заболеваниях, сопровождающихся ослаблением сердечной деятельности.

Отек легких чаще является следствием их гиперемии, если она протекает очень интенсивно или длительное время. Кроме того, он может быть обусловлен отравлениями некоторыми ядами, интоксикацией.

Патогенез. Переполненные кровью легочные капилляры, увеличиваясь в объеме, уменьшают просвет альвеол и бронхиол, вызывают затруднение дыхания. Уменьшаются подвижность легких и их способность расширяться. При развитии застойной гиперемии наблюдается также перенасыщение углекислотой большого круга кровообращения.

Развитие отека легкого связано с повышением давления крови в легочных сосудах и повышением их проницаемости в силу интоксикационных процессов, нарушения нейроэндокринной регуляции, поддерживающей водно-электролитный гомеостаз животного организма.

Развитие отека легкого имеет некоторые особенности в зависимости от вида животного. Это, по мнению М. Ш. Шакурова и Р. З. Курбанова (1989), связано с содержанием фибриногена в плазме крови. Наиболее высокое оно у крупного рогатого скота, наименьшее – у собак и лошадей, поэтому у собак и лошадей отек легкого сопровождается выделением обильной пенистой жидкости из носовых отверстий и рта.

У крупного рогатого скота в результате выделения в альвеолы большого количества слизисто-фибринозной жидкости затрудняется обмен газов между кровью и альвеолярным воздухом, и животные быстро погибают от асфиксии.

Застой крови в легких и скопление трансудата создают условия для развития микрофлоры и возникновения вторичной пневмонии.

Патологоанатомические изменения. Легкие тестоватой консистенции, увеличены в объеме, темно-красного цвета. В бронхах и трахее находят красноватую пенистую жидкость. Альвеолы заполнены трансудатом. Кусочки легких в воде тяжело плавают.

Симптомы. Клинические признаки при активной гиперемии появляются внезапно, развиваются быстро. Сразу наблюдается сильная смешанная одышка. Животное стоит с вытянутой шеей и головой, ноги расставлены, дыхание ускорено, напряжено, ноздри расширены. Сердечный толчок стучащий, пульс слабый, ускоренный. Слизистые оболочки цианотичные, временами появляется кашель. При перкуссии слышен нормальный либо притупленный звук. При аускультации иногда слышатся хрипы.

При пассивной гиперемии клинические признаки развиваются медленно. Рано появляется одышка. Из носа, особенно при кашле, выделяется пенистая кровянистая жидкость. При аускультации отмечают ослабление везикулярного дыхания, хрипы.

Отек легкого сопровождается сильно выраженной одышкой, кашлем, выделениями из носовых отверстий пенистого, розового цвета. При перкуссии звук притупленный. При аускультации прослушивается везикулярное дыхание, местами ослабленное, а также хрипы в трахее и легких.

Диагноз. Диагностируют заболевание на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном отношении следует иметь в виду тепловой удар, диффузный бронхит, легочное кровотечение, крупозную пневмонию, интоксикацию.

Прогноз. При острой гиперемии должен быть осторожным, при пассивной гиперемии прогноз зависит от развития основного заболевания. При остром отеке легких животное

может погибнуть от асфиксии уже в первые часы его развития, однако своевременная и правильная лечебная помощь может купировать процесс.

52) *Лечение.* Лечебная помощь должна быть неотложной и направленной на предотвращения развития отека легкого. С этой целью рекомендуется кровопускание (до 1% от веса животного), которое улучшает вентилирование легких благодаря уменьшению нагрузки на сердце и снижению кровяного давления. Для уменьшения проницаемости кровеносных сосудов внутривенно вводится 5–10%-й раствор кальция хлорида. На грудную клетку накладывают горчичники. Для снятия судорожного сокращения бронхиальных мышц и расширения просвета бронхов вводят атропин, эфедрин, зуфиллин. Показано подкожное введение кислорода. Эффективно проведение двухсторонней новокаиновой блокады грудных внутренних нервов и пограничных симпатических стволов по М. Ш. Шакурову. Применяют такие сердечные средства, как кордиамин, кофеин, строфантин, мочегонные – фуросемид 0,5–1 мг/кг массы, диакарб внутрь крупным животным – 2 мг/кг, свиньям и овцам – 3 мг/кг и др.

Профилактика. Необходимо предохранять животных от вдыхания раздражающих газов, соблюдать режим эксплуатации рабочих и спортивных лошадей, охотничьих собак.

✓ **Эмфизема легких (*Emphysema pulmonum*)** – патологическое расширение и увеличение объема легких, вызываемое чрезмерным расширением альвеол, или скопление воздуха в междольчатой соединительной ткани. Различают альвеолярную эмфизему, когда расширение легких происходит за счет увеличенного содержания воздуха в альвеолах, и интерстициальную, когда воздух проникает в междольчатую (интерстициальную) ткань. Альвеолярные эмфиземы по течению бывают острые (без изменения структуры легочной ткани) и хронические (с частичной атрофией межалвеолярных и межпифундибулярных перегородок). По распространению эмфизема может быть локальной и диффузной. Альвеолярная эмфизема легких встречается у всех видов сельскохозяйственных животных, но чаще у лошадей и собак, интерстициальная – преимущественно у крупного рогатого скота.

Этиология. Острая альвеолярная эмфизема легких может быть следствием чрезмерного усиления актов вдоха и выдоха при тяжелой напряженной работе, быстрых аллюрах у лошадей, длительном лае или чрезмерном перенапряжении на охоте у собак. Может возникнуть при болезнях, сопровождающихся стенозом дыхательных путей и кашлем (бронхиты, пневмонии, плевриты и др.).

Хроническая альвеолярная эмфизема вызывается теми же факторами, что и острая, если они действуют длительное время.

Интерстициальная эмфизема возникает вследствие разрыва стенок альвеол и бронхиол при сильном кашле, особенно при наличии хронической альвеолярной эмфиземы, при потугах во время родов, рвоте, напряженном мычании, резком падении, вследствие ударов по грудной клетке, при повреждении легочной ткани паразитами и инородными телами.

Патогенез. Усиление акта вдоха и выдоха вызывает сильное растяжение стенок альвеол (у лошади они растягиваются в 5-15 раз), что сказывается на их эластичности. Если в нормальных условиях для удаления воздуха из альвеол достаточно одной лишь упругости легочной ткани, то в случае нарушения эластичности требуется значительное участие выдыхательной мускулатуры, оказывающей при этом давление на бронхиолы, способствующие тем самым еще большему их сужению. Все это обуславливает еще большее затруднение выдоха воздуха из альвеол и их расширение. Процесс усугубляет кашель, при котором после глубокого вдоха закрывается голосовая щель, после чего следует выдох, во время которого в альвеолах создается большое давление (рис. 6.1).

При длительном процессе в альвеолах из-за повышенного внутриальвеолярного давления заустевают кровеносные капил-



Рис. 6.1. Рупорообразное расширение воздушной полости у лошади.

ляры, что приводит к нарушению питания и уменьшению дыхательной поверхности легких. Это приводит к атрофии межалвеолярных и межинфундибулярных перегородок, что является особенностью хронической формы заболевания. Атрофические процессы ведут к слиянию пораженных альвеол в большие полости. Облитерация кровеносных капилляров пораженной части легкого уменьшает общее кровеносное русло в легких и повышает кровяное давление в малом кругу кровообращения. Все это усиливает нагрузку на правый желудочек сердца, что вначале ведет к его гипертрофии, а в дальнейшем – к расширению и явлениям венозного застоя крови. Развиваются хроническая гипоксемия, недостаточность внешнего дыхания.

При интерстициальной эмфиземе после разрыва альвеол воздух просачивается из них в интерстициальные пространства. Далее, направляясь по корню легкого, он проникает в средостенные, а затем вдоль сосудистых стволов – в подкожную клетчатку. В результате проникновения воздуха в интерстиций легких и давления его на легочную ткань происходит спадение этой части легких и соответственно уменьшение дыхательной их поверхности и прогрессирование дыхательной недостаточности.

Патологоанатомические изменения. При острой альвеолярной эмфиземе находят эмфизематозно измененные доли в виде бледных вздутых, выступающих на общей поверхностью легких.

Изменения при хронической альвеолярной эмфиземе характеризуются увеличением их в объеме, бледным окрашиванием, снижением их эластичности. Иногда на их поверхности замечают вдавления от ребер. Наблюдаются гипертрофия или расширение правой половины сердца. При гистологическом исследовании отмечают расширение альвеол, атрофию и разрыв межалвеолярных перегородок.

При интерстициальной эмфиземе на поверхности легкого видны воздушные пузыри различной величины, распространяющиеся в глубь легкого. Легкое увеличено в размерах.

Симптомы. При острой альвеолярной эмфиземе перкусией легких устанавливают смещение их каудальной грани-

цы на 1-2 ребра назад, перкуторный звук коробчатый. При аускультации в зависимости от причины, вызвавшей эмфизему, можно обнаружить или ослабление везикулярного дыхания, а при бронхитах хрипы. Наблюдается сильно выраженная одышка.

Клиническое проявление хронической альвеолярной эмфиземы можно условно подразделить на три периода: начальный, период легочной недостаточности и период сердечно-легочной недостаточности. В начале заболевания наблюдается несколько затрудненное дыхание, одышка. По мере развития процесса одышка усиливается, проявляясь удлинением фазы выдоха и усиленной работой мышц брюшного пресса, что сопровождается постоянным стягиванием межреберных промежутков, вентральных частей грудной клетки и подвздохов. В результате этого кожа вдоль и позади реберной дуги западает и образуется «запальный желоб», анус выпячивается. Грудная клетка расширена, бочкообразной формы. Фаза выдоха нередко осуществляется в два приема. Результаты перкуссии и аускультации те же, что и при острой форме заболевания. Устанавливается гипертрофия стенок правого желудочка, которую можно распознать по усилению 2-го тона сердца с акцентом на легочной артерии. По мере развития сердечной недостаточности усиливается цианоз слизистых оболочек, периферические вены рельефно наполнены.

Клиническое проявление интерстициальной эмфиземы характеризуется внезапно наступающей и прогрессивно усиливающейся одышкой. Нарастают симптомы дыхательной недостаточности, слизистые сильно цианотичные, вены переполнены кровью, пульс учащен. При перкуссии устанавливают громкий коробочный или тимпанический звук. При аускультации устанавливают ослабленное везикулярное дыхание и наличие крепитирующих хрипов. При пальпации в области шеи, грудной клетки, а иногда и в задней части туловища хорошо ощущается шум крепитации.

Диагноз. Ставят на основании характерных клинических симптомов и тщательно собранного анамнеза. С диагностической целью можно проводить проговку животного, после которой, по данным некоторых исследователей, у них повы-

шается температура тела, возвращающаяся к норме лишь через два часа. Атропин и содержащие его растения (белладонна, дурман, белена черная) после инъекции или скармливания на 2-3 ч снимают явления одышки.

Диагностика интерстициальной эмфиземы базируется также на типичных клинических симптомах.

Прогноз. Симптомы острой альвеолярной эмфиземы после устранения причин заболевания и при правильно организованном лечении исчезают через несколько дней. Прогноз при хронической эмфиземе всегда отрицательный, так как патологический процесс обратного развития не имеет, хотя при хороших условиях содержания и лечения может отмечаться улучшение состояния животного.

При интерстициальной эмфиземе исход заболевания зависит от величины дефекта в легких. Болезнь может закончиться смертью через несколько часов или затянуться на несколько дней, а при закрытии дефекта в легких наступает выздоровление.

Лечение. Животным предоставляют полный покой, обеспечивают хорошим кормлением.

Из медикаментозных средств применяют препараты йода. Для уменьшения одышки можно использовать хлоралгидрат (30,0-40,0 г лошади) со слизистым отваром в виде клизм, бромистые препараты внутрь, крупным животным 10,0-30,0 г по 3 раза в день. Иногда хорошие результаты дает блокада звездчатого узла или внутривенное введение новокаина в виде 1%-го раствора крупным животным 100-150 мл, мелким 10-20 мл 2-3 инъекции через день. Общеизвестна эффективность бронхолитических средств. С этой целью на протяжении курса лечения вводят 0,1%-й раствор атропина или 5%-го раствор эфедрина лошадям по 10-15 мл на инъекцию, а собакам с этой целью применяют эуфиллин по 0,1-0,2 г. Из симптоматических средств применяют сердечные препараты (кофеин, кордиамин, строфантин и др.).

Лечение животных, больных интерстициальной эмфиземой, направлено на предотвращение увеличения дефектов в легких и создание оптимальных условий для прекращения их развития. С этой целью применяют успокоительные средства, противокашлевые, улучшающие деятельность сердца.

Так же как и при альвеолярной эмфиземе, можно использовать бронхолитические средства.

Профилактика. Организация правильной эксплуатации и содержания животных. Полное излечение больных бронхитом животных.

Пневмония (Pneumoniae). Общая характеристика, классификация. Пневмония – это воспалительный процесс в легком, характеризующийся заполнением альвеол и межальвеолярной соединительной ткани экссудатом, нарушением внутреннего и внешнего газообмена, дисфункцией различных органов и систем. Эта самая распространенная патология заболеваний органов дыхания. Наиболее часто пневмонии регистрируются в специализированных комплексах по выращиванию и откорму крупного рогатого скота и свиней. Чаще болеют телята в возрасте от одного до 4 месяцев, поросята – в 2–4 месяца.

Четкой установленной классификации пневмоний нет. И. П. Кондрахин в основу своей классификации положил преобладание первичных этиологических факторов, исходя из чего он подразделяет пневмонии на неспецифические, условно неинфекционные и специфические инфекционные. К неспецифическим пневмониям он относит те, которые возникают вследствие простуды, загазованности помещений, снижения естественной резистентности. К условно неинфекционным пневмониям он относит те, возникновению которых способствует сопутствующая микрофлора дыхательных путей: пневмо-, стрепто- и стафилококки, пастереллы и др. (всего 60 видов), приобретающим патогенный характер на фоне снижения резистентности организма. Поскольку в таких случаях отсутствует специфический возбудитель, но есть ассоциация микроорганизмов, действующих в симбиозе, то такие пневмонии автор называет условно неинфекционными. К специфическим или инфекционным пневмониям И. П. Кондрахин относит бактериальные и вирусные пневмонии.

Однако наиболее приемлемой в клинических условиях является классификация Г. В. Домрачева, в основу которой положен анатомо-патогенетический принцип. Согласно этой классификации с учетом характера развития воспалительного процесса в легких пневмонии делят на лобарные (долевые) и лобулярные (дольковые).

Лобарные пневмонии характеризуются быстрым распространением воспалительного процесса с охватом долей и даже всего легкого в течение 1–2 суток. Эти пневмонии почти всегда протекают остро, с высоким повышением температуры, часто имеют характерную стадийность. К лобарным пневмониям относят крупозную пневмонию, а из инфекционных – контагиозную плевропневмонию лошадей, повальное воспаление легких крупного рогатого скота, пастереллез и др.

Лобулярные пневмонии характеризуются постепенным распространением воспалительного процесса в долях легкого. Вначале поражаются отдельные дольки, а в дальнейшем процесс распространяется, воспалительные очаги могут сливаться в более крупные (сливная или псевдолобарная пневмония). При лобулярных пневмониях нет таких ярко выраженных клинических симптомов, как при лобарных.

Лобулярные пневмонии подразделяют на катаральные (бронхопневмония), ателектатические, гипостатические, аспирационные, метастатические. По типу лобулярных пневмоний протекает гангрена легких, а из инфекционных и инвазионных – сальмонеллез, вирусные пневмонии, диктиокаулез, метастронгилез, аскаридоз и др.

✓ **Бронхопневмония (Bronchopneumonia)** – заболевание животных, характеризующееся развитием воспалительного процесса в бронхах и альвеолах с выпотом в последние серозно-слизистого экссудата. В зависимости от течения различают острую, подострую и хроническую бронхопневмонию, от происхождения первичную и вторичную. Заболевание носит сезонный характер, отмечаясь главным образом ранней весной и поздней осенью. Бронхопневмония относится к лобулярным (дольковым) пневмониям, болеют ею все виды сельскохозяйственных животных. У взрослых животных отмечаются спорадические случаи заболевания, чаще регистрируется у молодняка.

Этиология. Бронхопневмония – заболевание полиэтиологической природы. Все этиологические факторы можно подразделить на 2 группы: а) снижающие естественную резистентность и б) условно-патогенные бактерии и вирусы.

К факторам, снижающим естественную резистентность, относят нарушение режима содержания и кормления животных: переохлаждение, перегревание, сквозняки, повышенная

влажность в помещении, повышенная концентрация в воздухе помещений вредных газов, недостаточное содержание в рационах питательных веществ, макро- и микроэлементов, витаминов, особенно витамина А.

На фоне сниженной резистентности начинают проявлять свое действие условно-патогенные микроорганизмы, вирусы, микоплазмы. Общее количество их видов может достигать, по данным разных авторов, свыше 60. При снижении резистентности нарушается эволюционно выработанное равновесие между макро- и микроорганизмом, и последние проявляют свои патогенные свойства.

Вторичные бронхопневмонии могут быть симптомом или осложнять течение мыта, ЗК ВДП, гастроэнтеритов у лошадей; болезней матки, вымени, ЗКГ, диктиокаулеза у крупного рогатого скота; диктиокаулеза и некробактериоза у овец; чумы, метастронгилеза, авитаминозов у свиней. Существует ряд заболеваний, при которых бронхопневмония является симптомом определенных инфекционных и инвазионных заболеваний молодняка (см. болезни молодняка).

Патогенез. Развитие бронхопневмонии сопровождается поражением не только легких, но и всего организма с преимущественным поражением дыхательной системы. Заболевание начинается с нарушения микроциркуляции в легких, возникающей под влиянием этиологических факторов. В крови снижается концентрация лизоцима и гистамина, увеличивается концентрация крупнодисперсных коллоидов, что еще больше усиливает застойную гиперемию легких, обуславливая отечность слизистых оболочек бронхиол и бронхов. Понижаются фагоцитарная активность лейкоцитов и лизоцимная активность бронхиальной слизи, барьерная функция эпителия. Происходящие в легких изменения приводят прежде всего к нарушению газообмена в организме, что проявляется гипоксемией и гипоксией. Нарушаются окислительно-восстановительные процессы, возникает ацидоз. Токсические продукты жизнедеятельности микрофлоры и недоокисленные и кислые продукты обмена веществ обуславливают нарушение функций сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и других систем организма.

Патологоанатомические изменения. Поражаются чаще верхушечные и сердечные доли. В начале болезни пораженные дольки сине-красного цвета, плотные, в дальнейшем они становятся серо-красными и серыми. Бронхи заполнены слизью и катарально-гнойным экссудатом. Кусочки легких из пораженных участков тонут в воде. При подостром и хроническом течении можно обнаружить бронхоэктазы, бронхостенозы, облитерацию бронхов, ателектазированные участки, карнификацию легких, विकарную эмфизему, иногда обнаруживают фиброзное сращение легочной плевры с костальной.

Симптомы. Заболевание начинается общим угнетением животного. В начале болезни температура тела повышается на 1–1,5 °С, [а в дальнейшем может понижаться до нормы,] лихорадка ремиттирующего типа. Слизистые оболочки цианотичные, иногда отмечается увеличение предлопаточных лимфоузлов. Дыхание учащенное, поверхностное, проявляется одышкой смешанного типа. Кашель короткий, глухой, при остром течении болезненный. Носовое истечение серозно-слизистое, а при подострой и хронической форме – слизисто-гнойное и гнойное. При перкуссии наряду с нормальным легочным звуком устанавливают очаги тимпанического, переходящего затем в притупленный и тупой. При аускультации в очагах поражения выслушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, [везикулярное дыхание здесь не прослушивается, а может устанавливаться бронхиальное.] [На здоровых участках везикулярное дыхание часто бывает усиленным.] Рентгеноскопией устанавливают усиление бронхиального рисунка и участки затенения в легких. С самого начала болезни отмечают тахикардия, усиление сердечного толчка и тонов сердца, в дальнейшем происходит ослабление первого тона по отношению ко второму. Первый тон становится более глухим и продолжительным, второй тон раздвоен с акцентом на легочной артерии. [Достаточно часто бронхопневмония сопровождается атониями желудочно-кишечного тракта, метеоризмом кишечника.]

Подострая и хроническая форма заболевания протекают с такими же симптомами, что и острая, однако они несколько менее выражены, часто с периодами обострений.

Нарушается водно-солевой обмен, моча часто приобретает кислую реакцию и содержит белок. Гематологические показатели изменяются в зависимости от формы течения. При острой и подострой формах в крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Всегда отмечается лейкоцитоз. В лейкограмме характерна нейтрофилия. При хроническом течении в результате сгущения крови отмечается относительное увеличение эритроцитов и гемоглобина, а в лейкограмме — лимфоциты. При всех формах течения болезни отмечаются снижение щелочного резерва крови, ускорение СОЭ. Степень насыщения гемоглобина кислородом понижается.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза, клинического проявления и рентгеноскопии. В дифференциальном отношении следует иметь в виду крупозную пневмонию и симптоматические пневмонии при инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Прогноз. При острой форме бронхоневмонии прогноз будет благоприятным при правильно организованном содержании и лечении; при подострой форме прогноз осторожный, при хронической — неблагоприятный, так как в легочной ткани могут отмечаться необратимые деструктивные изменения.

Лечение. Наибольший эффект лечебные мероприятия оказывают на начальных стадиях развития болезни. Непременным условием благоприятного исхода при лечении больных является устранение причин заболевания и создание оптимальных условий содержания и кормления. Лечение должно быть комплексное.

В качестве антимикробных средств назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. Сочетанное их применение расширяет диапазон бактериостатического действия. Антибиотики применяются только после подтитровки к выделяющейся микрофлоре. Антибактериальные препараты следует принимать курсом, до полного излечения животных. Из этих средств, наряду с такими давно апробированными препаратами, как пенициллин, тетрациклин, стрептомицин, неомицин, норсульфазол, сульфадимезин, сульфомоно- и сульфодиметаксия, эффективно применение импортных препаратов (метоприм, амоксициллина тригидрат, триметосульф, тенифорте, линкоспектин и др.). При подостром и хроническом

течении антибиотики и растворимые сульфаниламиды показано вводить интратрахеально, а при массовом заболевании – аэрозольным методом.

Хорошие результаты при острой и подострой формах дает новокаиновая блокада звездчатого или нижних шейных симпатических узлов. Обязательно применение отхаркивающих и противокашлевых средств.

В комплексном лечении животных, больных бронхопневмонией, используют также средства отвлекающей и раздражающей терапии (банки, горчичники, компрессы, укутывания), физиотерапии (инфракрасное и ультрафиолетовое облучение, аэроионизация). Для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы используют кофеин, камфору, кордиамин и др.

Для повышения естественной устойчивости организма применяют гемотерапию, гидролизин, аминокислоты, витамины А, С, группы В.

Профилактика. Предупреждение бронхопневмонии включает в себя комплекс организационно-хозяйственных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и кормления животных, повышение естественной резистентности организма.

✓ **Ателектатическая пневмония (Pneumonia atelectatica)** – воспаление легких, обусловленное образованием в легких участков ателектаза, на которых развивается катаральное или гнойно-катаральное воспаление. Болеют преимущественно истощенные животные или животные с признаками гипотрофии, больные хроническим бронхитом. Заболевание чаще регистрируется у овец, реже у лошадей, свиней и крупного рогатого скота.

Этиология. В условиях специализированных хозяйств причиной возникновения этой патологии является комплектование стада недоразвитым и гипотрофичным молодняком, что возможно при неполноценном кормлении маточного поголовья, скученном его содержании, гиподинамии. Болезнь может возникать как осложнение хронического бронхита, а также вследствие сдавливания легких опухолью или отечной жидкостью при гидротораксе и плеврите.

Способствующими факторами возникновения заболевания являются гиподинамия, скученное содержание животных, пониженная вентиляция легких, слабость дыхательных мышц, общее ослабление организма.

Патогенез. Гиповентиляция легких, возникающая у недоразвитых животных, особенно при скоплении в бронхах вязкого содержимого, снижении тонуса дыхательных мышц, приводит к закупорке отдельных участков легкого. Это наиболее часто отмечается в краевых частях легкого, что приводит к спадению альвеол и образованию ателектазов. Нарушение нормального крово- и лимфообращения на этих участках ведет к снижению резистентности легочной ткани, размножению микрофлоры и повышению ее патогенных свойств. Это сопровождается развитием катарального воспаления.

Патологоанатомические изменения. В ателектазированных альвеолах устанавливаются набухание, дистрофия и слущивание эпителия, а в мелких бронхах отмечается разрастание перибронхиальной, периваскулярной и интерстициальной соединительной ткани.

Симптомы. Ателектатическая пневмония характеризуется вялым, иногда бессимптомным, хроническим течением. Температура тела в пределах нормы, иногда снижается, а при обострениях может незначительно повышаться. У больных отмечаются прогрессирующее исхудание, общая слабость, дыхательные движения грудной стенки ослаблены, дыхание учащенное, поверхностное, смешанная одышка. У отдельных животных наблюдается периодическое истечение из носовых полостей, иногда кашель. При аускультации легочного поля дыхание ослабленное, везикулярное, а на участках пневмонии — мелкопузырчатые хрипы. При перкуссии у овец и лошадей можно обнаружить притупления на краевых участках верхушечных, сердечных и диафрагмальных долей легких.

Диагноз. Основывается на данных анамнеза, клинических симптомов, рентгеновского и лабораторного исследования. При рентгенографии у телят, ягнят и собак на краевых участках легочного поля устанавливают небольшие участки умеренного затемнения. При исследовании крови обнаруживают анемию, умеренный лейкоцитоз, повышенную СОЭ.

В дифференциальном отношении следует исключать хронический бронхит и перибронхит, плеврит, эмфизему легких, а также хронически протекающие инфекции и инвазии (сальмонеллез, вирусные пневмонии, диктиокаулез, аскаридоз и др.).

Прогноз. Сомнительный или неблагоприятный. Заболевание может длиться 2 месяца и больше. Болезнь часто осложняется абсцессами в легких и даже гангреной, что влечет за собой летальный исход. В тех редких случаях, когда отмечается рубцевание пораженного участка, животные выздоравливают, однако теряют свою хозяйственную ценность.

Лечение. Главным образом лечение направляют на повышение естественной резистентности и иммунной реактивности. С этой целью применяют иммунные глобулины, цельную кровь и лейкоцитарную плазму в дозе 0,5–1 мл/кг, цитомедины тимуса (Т-активин, тималин, тимозин, тимоген, В-активин, комбинированный препарат тимоген) и др. Препараты тимуса и костного мозга вводят парентерально в течение 3–5 дней подряд. Для стимуляции назначают левамизол в дозе 1–1,5 мг/кг 3 дня подряд с перерывом 3–5 суток в течение 2–3 недель. Показаны также АСД-2, белковые гидролизаты, аутогемотерапия и др. С целью восстановления проходимости бронхов применяют отхаркивающие, бронхолитики, ферментные препараты (хлорид аммония, терпингидрат) и др. Для угнетения развития микрофлоры, активизации функций сердечно-сосудистой системы используют те же средства, что и при бронхите.

Профилактика. Направлена на соблюдение технологии кормления и содержания беременных животных и молодняка. Ослабленным ягнятам после рождения для усиления вентиляции легких и профилактики гипопневматозов и ателектазов показана легочная гимнастика по Домрачеву. С этой целью задерживают дыхание на несколько секунд путем закрытия носовых отверстий. Это ведет к последующим более глубоким вдохам и лучшему заполнению воздухом краевых участков легких. Обязательны организация активного движения, ультрафиолетовое облучение.

✓ **Метастатическая пневмония (Pneumonia metastatica)** – воспаление легких и бронхов лобулярного характера, возни-

кающее вследствие заноса в легкие микрофлоры из других органов и тканей организма.

Этиология. Заболевание возникает у животных с пониженной резистентностью, как осложнение гнойно-септических процессов при инфекционных и хирургических болезнях (мыт лошадей, некробактериоз, гнойные маститы, задержание последа, эндометрит, остеомиелит, флегмона, пододерматит и др.).

Патогенез. Возбудители болезни попадают в легкие лимфогенным или гематогенным путем, обуславливая возникновение в легких гнойных и гнойно-некротических участков воспаления. Это в значительной степени обусловлено тем, что эмбрические эмболы закупоривают отдельные кровеносные сосуды легких с образованием геморрагических инфарктов и эмбрических узелков. Участки поражения в течение нескольких дней могут сливаться в крупные очаги.

Развитие заболевания сопровождается сильной интоксикацией, развитием сепсиса, нарушением других систем организма и прежде всего сердечно-сосудистой. При быстром развитии процесса гибель животного наступает от сепсиса.

Патологоанатомические изменения. Чаще всего на поверхности легких находят абсцессы различной величины. Иногда наблюдают поражения целых долей легкого, поверхность которого усеяна маленькими гнойничками серо-желтого цвета. Может отмечаться организация этих гнойников, они покрываются соединительнотканной оболочкой с творожистой массой внутри. В местах поражения устанавливают серозно-фибринозный или гнойный плеврит.

Симптомы. На фоне симптомов предшествующего заболевания внезапно резко нарушается общее состояние животного, температура тела повышается на 2-3° и стойко удерживается на высоком уровне, отмечается потливость.

При аускультации отмечают ослабление везикулярного дыхания, хрипы, бронхиальное или амфорическое дыхание. Хорошо выражена одышка смешанного типа.

При перкуссии мелкие очажки обычно не устанавливаются, а в случае крупных очагов определяют притупление или тимпанический звук, свидетельствующий о развитии вторичной эмфиземы легких. При вскрытии крупного абсцесса перкуSSIONный звук может быть с металлическим оттенком,

что указывает на развитие викарной эмфиземы легких. Заболевание может осложняться плевритом.

Быстро развиваются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Пульс учащен, пульсовая волна ослабевает, сердечный толчок стучащий. Иногда при тяжелом течении болезни наблюдают отеки подкожной клетчатки, конечностей.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, рентгенологического и лабораторного исследований. В крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопению, повышенную СОЭ.

В дифференциальном отношении исключают бактериальные и вирусные инфекции, крупозную и гипостатическую пневмонию, плеврит.

Прогноз. От сомнительного до неблагоприятного.

Лечение. Необходимо ликвидировать основной процесс. Медикаментозное лечение включает в себя антибактериальные препараты в максимально допустимых дозах (антибиотики, сульфаниламиды, противострептококковую сыворотку); общестимулирующую терапию (гидролизаты, АСД-2, гемотерапия и др.); сердечные препараты. Показаны внутривенные инъекции 2–3 раза в сутки гипертонических растворов глюкозы, кальция хлорида, гексаметилентетрамина.

Профилактика. Необходимо полно и своевременно лечить основные заболевания.

✓ **Гипостатическая пневмония (Pneumonia hypostatica)** — воспаление бронхов и альвеол, возникающее вследствие ослабления кровотока в легких (гипостаз). Заболевание чаще отмечается у лошадей и крупного рогатого скота.

Этиология. Гипостатическая пневмония развивается как осложнение заболеваний, сопровождающихся застоем крови в малом кругу кровообращения, вследствие ослабления сердечной деятельности (отравления, токсикозы, беломышечная болезнь, перикардиты и др.). Возникновению заболевания способствует адинамия, длительное вынужденное лежачее положение животных (травмы конечностей, миоглобинурия, миозиты и др.).

Патогенез. Застой крови в малом кругу кровообращения обуславливает выпотевание трансудата в альвеолы и межальвеолярные промежутки. Происходит набухание слизистого и

подслизистого слоя бронхов, межалвеолярной соединительной ткани. Вследствие снижения общей и местной резистентности в бронхах и легких развивается воспалительный процесс с интенсивным размножением микрофлоры, экссудат быстро заполняет альвеолы и бронхи. Быстро появляются симптомы общего токсикоза.

При гипостатической пневмонии пораженные участки имеют тенденцию сливаться в более крупные очаги (сливная или псевдолобарная пневмония).

Патологоанатомические изменения. Легкие увеличены в объеме, уплотнены, с многочисленными кровоизлияниями. На участках поражения они безвоздушны, выступают над соседними участками. Поверхность их разреза гладкая, при надавливании из нее вытекает кровянистая или сероватая жидкость.

Симптомы. Заболевание протекает остро, воспалительный процесс быстро охватывает легкие, что сопровождается нарастанием симптомов дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Общее состояние животных угнетенное, температура тела повышается на 1–1,5°, лихорадка ремитирующего типа, слизистые оболочки цианотичные.

Пульс малого наполнения, слабой волны, сердечный толчок стучащий, сердечные тоны глухие, иногда расщепленные.

Со стороны дыхательной системы отмечают напряженность дыхания, смешанную одышку, серозно-слизистое истечение с примесью эритроцитов из носовой полости. Кашель влажный, приглушенный. При аускультации в нижних отделах легких прослушиваются крепитация, мелко- или крупнопузырчатые хрипы. При перкуссии вначале устанавливают тимпанический звук, который по мере развития процесса переходит в притупленный и тупой.

Диагноз. Ставят с учетом анамнеза и клинических симптомов (предшествующее заболевание с ослаблением сердечной деятельности, длительное лежание, быстрое нарастание симптомов пневмонии с явлениями отека легкого).

В дифференциальном отношении следует иметь в виду крупозную пневмонию, плеврит, острые инфекции с симптомами поражения легких (пастереллез, контагиозную плев-

ропневмонию лошадей, плевропневмонию крупного рогатого скота и др.).

Прогноз. Осторожный, так как быстро развивается сердечно-сосудистая недостаточность.

Лечение. Должно осуществляться по принципу неотложной помощи.

С целью уменьшения проницаемости кровеносных сосудов внутривенно вводят кальция глюконат или хлорид. Для нормализации сердечной деятельности подкожно вводят кордиамин или кофеин, внутривенно – гипертонические растворы глюкозы или спиртовые растворы камфоры с глюкозой.

Лежащих животных 3–4 раза в сутки переворачивают с одного бока на другой.

Профилактика. Следует своевременно устранять сердечно-сосудистую недостаточность при тех патологиях, при которых она отмечается. Обязательна организация рациона животным.

✓ **Аспирационная пневмония (Pneumonia aspirationis)** – воспаление бронхов и легких лобулярного характера, возникающее при попадании в дыхательные пути инородных тел. Болеют преимущественно лошади и крупный рогатый скот.

Этиология. Часто причиной аспирационной пневмонии могут являться заболевания, сопровождающиеся нарушением акта глотания и рвоты (фарингит, паралич мышц глотки, нарушение функций блуждающего нерва). Очень часто при неумелой даче лекарственных веществ внутрь или через зонд они могут попасть в трахею. У новорожденных животных заболевание может возникнуть при тяжелых, затяжных родах вследствие попадания в дыхательные пути околоплодных вод, а в более позднем возрасте – при выпойке молока из ведра.

Патогенез. Если в дыхательные пути попало небольшое количество жидкого вещества, животное удаляет его во время кашля и пневмония не развивается. Если инспирированные частицы обладают выраженным раздражающим действием или попали в большом количестве, происходит развитие катарального или катарально-гнойного воспаления, которое может осложниться гнойно-некротическим процессом. Заболевание быстро прогрессирует, и это может закончиться сепсисом или гангреной легких.

Симптомы. Заболевание протекает остро, с быстрым развитием клинических признаков. Сразу же после аспирации инородных тел у животных появляется кашель, а через несколько часов происходит учащение дыхания, оно становится напряженным, общее состояние животного угнетенное, появляются хрипы. Из носовых полостей отмечаются гнойно-слизистые истечения, появляется смешанная одышка. Слизистые оболочки цианотичные.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза и клинических симптомов.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду инфекционные болезни с нарушением акта глотания (бешенство), другие добулярные пневмонии.

Лечение. Ротовую полость освобождают от кормовых масс и промывают чистой теплой водой.

В комплекс лечебных мероприятий включают антибиотики в максимальных дозировках, сердечные средства (кофеин, кордиамин, коразол и др.), внутривенно растворы глюкозы, кальция хлорида.

Профилактика. Заключается в соблюдении правил введения лекарственных препаратов, зондирования и промывания желудка, не допускается скармливание горячих кормов, следует предохранять от вдыхания пыли, избегать кормления сухими сыпучими кормами, придерживаться правил выпойки телят.

Гангрена легких (*Gangrena pulmonum*) — заболевание, характеризующееся некрозом и гнилостным распадом легочной ткани. Встречается преимущественно у лошадей, реже у овец и других видов животных. Протекает по типу лобарных пневмоний.

Этиология. Причиной возникновения гангрены легких является попадание в дыхательные пути лекарственных веществ при неумелой их даче, аспирация корма или содержимого желудка при рвоте или расстройствах акта глотания. Она может осложнить течение пневмоний, особенно аспирационной и метастатической, гнойно-гнилостных бронхитов, туберкулеза, эхинококкоза. Гангрена легких может возникнуть и при заносе инфицированных эмболов с последующим

развитием метастазов в легких при гнойно-некротических процессах в других органах.

Патогенез. Под воздействием этиологических факторов в легких развиваются очаговые воспалительные процессы, приводящие к некрозу тканей вследствие внедрения в них гнилостной микрофлоры. В очаге воспаления происходит расплавление ткани, а образующиеся продукты гнойно-гнилостного распада, всасываясь в кровь, вызывают общую тяжелую интоксикацию, развитие септицемии и пиемии. Распавшаяся и омертвевшая ткань частично удаляется при кашле через бронхи, после чего на месте поражения образуются каверны. Редко при благоприятном и длительном течении процесса вокруг гангренозного фокуса развивается соединительная ткань, происходит инкапсуляция его и может наступить выздоровление.

Патологоанатомические изменения. В легких находят единичные или множественные каверны, наполненные кашцеобразной массой серого или желто-зеленого цвета с гнилостным запахом. При длительном течении стенки каверны прорастают соединительной тканью, отделяясь от здоровой ткани капсулой.

Симптомы. Типичным признаком в начале заболевания является гнилостный, зловонный запах выдыхаемого воздуха. Из носовых полостей наблюдаются двухсторонние серовато-зеленого или бурого цвета истечения, усиливающиеся при кашле или опускании головы. Животное сильно угнетено, температура в пределах до 42 °С, лихорадка постоянного или ремиттирующего типа. Кашель влажный, часто болезненный. При перкуссии грудной клетки устанавливают очаги притупления, а при наличии каверн — тимпанический или «треснувшего горшка» звук. При аускультации обнаруживают бронхиальное или амфорическое дыхание, а также хрипы наподобие шумов плеска или клокотания.

При гематологическом исследовании устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопению, ускорение СОЭ. В истечениях из носа обнаруживают обрывки расплавленных тканей, гибнущие лейкоциты и различные микроорганизмы.

Диагноз. Ставят на основании анамнестических данных, клинических признаков и микроскопии носового истечения.

Для этого истечения кипятят в 10%-м растворе едкого натра или калия, центрифугируют и микроскопируют осадок. При гангрене в осадке находят преломляющие свет эластичные волокна альвеол, кусочки легочной ткани, иногда эритроциты.

Прогноз. От неблагоприятного до осторожного. Обычно летальный исход наступает в течение 2–8 дней вследствие сепсиса, плеврита или гемоторакса. Очень редко процесс заканчивается инкапсулированием пораженного очага.

Лечение. Больных обеспечивают хорошим кормлением, уходом и содержанием. Для остановки гнилостного распада легких рекомендуют ингаляции скипидара, ихтиола, креолина. Внутривенно вводят камфорную сыворотку по Кадыкову, 33% спирт, 40%-й раствор глюкозы. Обязательным компонентом комплексного лечения является применение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, нитрофуранов. При этом применять их рекомендуется в максимально допустимых дозировках. Показано интратрахеальное или аэрозольное введение этих средств.

Из симптоматических средств обязательно использование сердечных препаратов.

Профилактика. Складывается из предупреждения заболеваний дыхательной системы в целом, квалифицированного лечения гнойно-некротических процессов в различных органах и тканях.

✓ **Крупозная пневмония (Pneumonia cruposa)** – заболевание, характеризующееся острым крупозным (фибринозным) воспалением, захватывающим целые доли легкого, с выраженными явлениями аллергии и типичными сменами стадий фибринозного воспалительного процесса. Болезнь диагностируют преимущественно у лошадей, реже у крупного рогатого скота и овец, очень редко у других видов животных.

Этиология. В последнее время большинство исследователей рассматривают крупозную пневмонию как заболевание аллергического происхождения, а именно как гиперэргическое воспаление в предварительно сенсibilизированном организме или сенсibilизированной легочной ткани. Аллергенами в этом случае являются микроорганизмы дыхательных путей, а в качестве разрешающих факторов могут выступать

раздражающие газы, переохлаждения, травмы и т.д. В этом случае пневмония у сенсibilизированного животного развивается от воздействия факторов неантигенного происхождения (гетероаллергия). Кроме того, разрешающими факторами могут быть микроорганизмы, как участвовавшие в сенсibilизации, так и не участвовавшие в ней (параллергия).

Патогенез. Воспалительный процесс при крупозной пневмонии охватывает целую долю легкого, т.е. развивается по типу лobarных пневмоний. Чаще поражаются диафрагмальные доли. Его развитие происходит очень быстро, типично, в четыре стадии.

Первая стадия – активной гиперемии или прилива – характеризуется запруживанием кровью легочных капилляров; эпителий, покрывающий альвеолы, набухает и отслаивается, в альвеолах скапливается жидкий экссудат с примесью лейкоцитов и большого количества эритроцитов. Воздуха в пораженном участке значительно меньше, чем в здоровом, а к концу стадии он совершенно вытесняется из альвеол. Стадия прилива длится от нескольких часов до суток.

Вторая стадия – красной гепатизации – длится 2-3 суток. На этой стадии продолжается заполнение альвеол экссудатом, содержащим эритроциты и фибриноген. Затем происходит свертывание экссудата, вследствие чего альвеолы и бронхиолы пораженного участка заполнены свернувшимся фибрином с обильной примесью эритроцитов, слущенного эпителия и незначительного количества лейкоцитов.

На *третьей* стадии – стадии серой гепатизации – начинается миграция лейкоцитов. Количество эритроцитов постепенно уменьшается, а лейкоцитов увеличивается. Под влиянием ферментов лейкоцитов фибрин и другие составные части экссудата разрушаются и принимают серый цвет. Длительность этой стадии 2-3 суток.

Четвертая стадия – стадия разрешения – характеризуется тем, что с увеличением количества лейкоцитов расщепляется и разжижается экссудат и таким образом приобретает способность всасываться. В основе разжижения экссудата лежат процессы, протекающие под влиянием липолитических и протеолитических ферментов лейкоцитов. Под их воз-

действием фибрина превращается в растворимые альбумозы и аминокислоты (лейцин, тирозин и др.). Разжиженный экссудат частью всасывается, частью удаляется с мокротой при кашле. Большая часть всосавшегося экссудата выводится с мочой. В освобождаемые от экссудата альвеолы постепенно поступает воздух, одновременно с этим происходит регенерация эпителия альвеол. Продолжительность стадии от 2 до 5 дней.

Патологоанатомические изменения. На стадии прилива легкое полнокровно, увеличено в размере. Поверхность разреза гладкая, блестящая. На стадии красной гепатизации пораженная часть легкого без воздуха, увеличена, на разрезе напоминает печень, тонет в воде. Поверхность разреза красная, зернистая, вследствие того, что альвеолы наполнены свернувшимся экссудатом, выдаются над поверхностью разреза (рис. 6.2). На стадии серой гепатизации легкое вначале имеет серый оттенок, а на стадии разрешения приобретает желтоватый цвет.

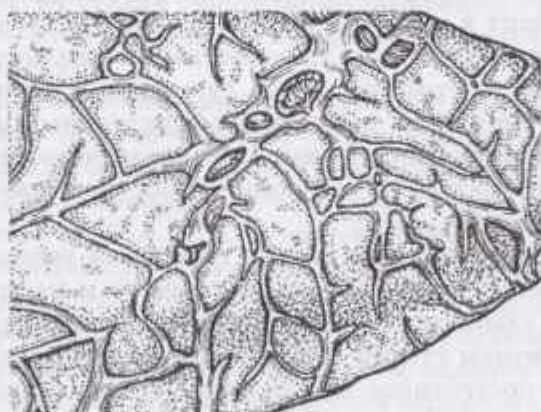


Рис. 6.2. Патоморфологические изменения в легких при крупозной пневмонии (участки красной и серой гепатизации)

Наряду с вышеописанными стадийными изменениями можно обнаружить увеличение бронхиальных лимфатических узлов и дистрофию паренхиматозных органов.

Симптомы. Клиническое проявление крупозной пневмонии также характеризуется стадийностью. Однако клинически выделяют три стадии: гиперемии, гепатизации и разрешения. Начало заболевания характеризуется быстро появляющимся угнетением животного, отказом от корма, усиленной жаждой. При незначительном движении появляются одышка и болезненный кашель. Температура повышается до 41–42 °С и держится на этой высоте в течение 6–8 дней с незначительными суточными колебаниями, т.е. тип лихорадки постоянный. Высокая температура обычно держится до конца стадии гепатизации (6–8 дней), а затем либо в течение 12–36 ч падает до нормы (кризис), либо достигает нормы постепенно, за 3–6 дней (лизис). Видимые слизистые оболочки желтушны, иногда лимонно-желтого цвета. К этим явлениям вскоре присоединяются специфические для крупозной пневмонии симптомы, изменяющиеся в зависимости от стадии болезни.

При перкуссии на первой стадии в пораженной доле устанавливаются тимпанический звук, который в период гепатизации переходит в притупленный и тугой. Притупление бывает разной величины, его границы имеют различную форму, однако верхняя граница всегда дугообразно выпнута кверху (рис. 6.3). На стадии разрешения перкуторный звук приобретает тимпанический оттенок, а по мере восстановления нормального состояния легочной ткани он делается ясным, атимпаническим.

При аускультации на стадии гиперемии вначале выявляется усиленное везикулярное дыхание, а к концу стадии в фазу вдоха слышатся крепитирующие мелкопузырчатые хрипы. С развитием стадии гепатизации хрипы исчезают, устанавливается постепенное исчезновение везикулярного и появление бронхиального дыхания, иногда дыхательные шумы в очаге поражения вообще не прослушиваются. На стадии разрешения отмечаются грубые, влажные хрипы, которые становятся все более многочисленными и заглушают бронхиальное дыхание. Затем звучность хрипов постепенно убывает, бронхиальное дыхание ослабевает, а в дальнейшем переходит в нормальный везикулярный шум.

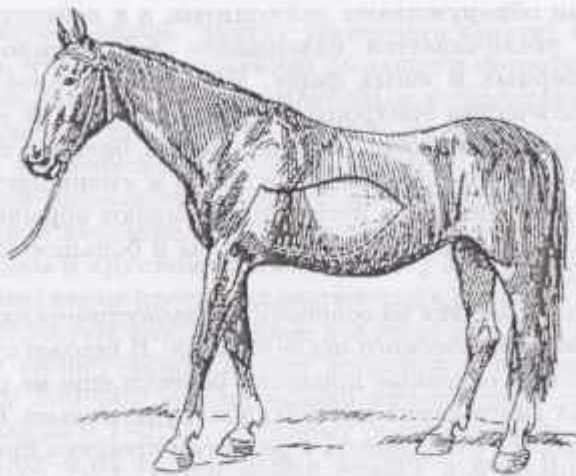


Рис. 6.3. Дугообразная линия притупления при крупозной пневмонии

Характерным симптомом крупозной пневмонии считается появление на стадии гепатизации ^{связан с пневмонией} шафранно-желтого или ржаво-бурого истечения из носа. Оно наблюдается до начала стадии разрешения.

Определенные изменения при крупозной пневмонии отмечаются в деятельности сердечно-сосудистой системы. Пульс с самого начала болезни учащен, однако это учащение не пропорционально повышению температуры тела (температура повышается на 3–4 °С, а пульс учащается на 10–15 ударов). Это несоответствие является типичным для начальной стадии заболевания. Тоны сердца обычно громкие, чистые, 2-й тон часто акцентирован. Значительное учащение пульса, его слабость и аритмичность при резком падении кровяного давления указывают на развивающуюся сердечно-сосудистую недостаточность. Следует отметить, что степень расстройства сердечной деятельности обычно прямо пропорциональна степени поражения легочной ткани.

Крупозная пневмония сопровождается и функциональными нарушениями в деятельности мочевыделительной и пищеварительной систем.

В крови обнаруживают лейкоцитоз, а в лейкограмме значительно увеличивается содержание нейтрофилов за счет палочкоядерных и юных форм. Имеет место анэозинофилопения. Количество эритроцитов уменьшено, СОЭ укорочена. Падает содержание общего белка, а из белковых фракций увеличивается содержание глобулинов и уменьшается альбуминов. В истечениях из носа обнаруживают обрывки эластических волокон, гибнущие лейкоциты и большое количество микроорганизмов.

Диагноз. Ставится на основании анамнестических данных и результатов клинического исследования. В первые сутки заболевания, когда основные признаки болезни еще не развились, правильная диагностика несколько затруднительна. В дальнейшем отмечают стадийность в развитии процесса при постоянном типе лихорадки, четко выраженные результаты перкуссии и аускультации, характерные для каждой стадии заболевания, появление шафранно-желтого истечения из носовой полости, что дает основание для правильной постановки диагноза.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду бронхопневмонию, плевриты, острые инфекционные болезни, сопровождающиеся пневмонией (контагиозную плевропневмонию лошадей, перипневмонию и пастереллез у крупного рогатого скота, чуму свиней и др.).

Прогноз. У молодых крепких животных благоприятный. У старых животных, а также у истощенных и страдающих той или иной хронической болезнью часто осторожный и даже неблагоприятный.

Лечение. Больное животное следует сразу же изолировать в отдельное, хорошо вентилируемое помещение. Ему предоставляют полный покой. Диета должна состоять из легкоусвояемых кормов, богатых витаминами, малообъемных. С этой целью в рацион включают луговое сено или свежую траву из лугового разнотравья, морковь, пшеничные отруби в смоченном виде, осоложенную муку. Для лошадей также овес в плющеном или дробленом виде, можно осоложенный или проросший. Кормление должно быть многократным, малыми порциями. Поение должно проводиться чистой водой комнатной температуры. Для восстановления аппетита показано промывать ротовую

полость соленой водой. Чистку животного следует проводить ежедневно, что облегчает кожное дыхание и потоотделение.

Лечение должно быть комплексным с обязательным учетом конкретной стадии. На первой стадии рекомендуется проводить кровопускание (у лошадей от 2 до 3 л). С целью уменьшения порозности сосудов на этой стадии показано внутривенное введение 10%-го раствора кальция хлорида, в дозе лошадям и крупному рогатому скоту 100–200 мл. Обязательно применение противоаллергических препаратов. С этой целью используют внутривенное введение 10–20%-го раствора натрия гипосульфита в дозе лошадям и крупному рогатому скоту 200–300 мл, подкожно инъецируют димедрол в дозах лошадям 0,1–0,5 г, крупному рогатому скоту 0,3–0,6 г, собакам 0,02–0,04 г, пипольфен внутрь в дозе 0,5–3 мг на 1 кг массы или внутримышечно – 0,25–1 мг/кг массы.

Применяют также горчичники и банки на 45–60 мин с последующим теплым укутыванием грудной клетки. На стадии гепатизации проводят ингаляцию горячих паров воды с добавлением соды, дегтя, скипидара, эффективна ингаляция или подкожное введение кислорода (лошадям 10–12 л).

Обязательным компонентом комплексной терапии является использование антибактериальных средств, главным образом антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Перед их применением следует определить чувствительность к ним микрофлоры. Антибактериальные препараты рекомендуется применять в максимально допустимых дозировках, обязательно курсом, с соблюдением такой кратности введения, чтобы была обеспечена их постоянная терапевтическая концентрация в крови.

С целью регулирования нервнотрофических функций в организме проводят новокаиновую блокаду звездчатых или нижних шейных симпатических стволов по Шакурову. Новокаин можно также вводить внутривенно в виде 1%-го раствора до 300 мл крупным животным.

Улучшает течение процесса и повышает защитные силы организма применение средств неспецифической стимулирующей терапии (гемотерапия, гистолизаты и др.). На всех стадиях показана спиротерапия (100–200 мл 33% спирта внутривенно крупным животным).

Для поддержания деятельности сердца рекомендуется применение камфорного масла в дозе 30–50 мл крупным животным в область подгрудка, мелкому рогатому скоту и свиньям 3–10 мл, собакам 1–2 мл 2–3 раза в сутки. Целесообразно чередовать применение камфоры с кофеином. Для более быстрого действия при слабости сердца лошадям можно использовать внутривенное введение строфанта (25–35 капель в 100 мл воды).

На стадии разрешения назначают отхаркивающие (натрия гидрокарбонат, аммоний хлористый). Их назначают с семенами аниса, плодами укропа, мать-и-мачехой и другими растительными препаратами, на этой стадии используют и мочегонные средства.

При необходимости используют препараты, улучшающие деятельность пищеварительного тракта.

Из методов физиотерапии апробировано применение диетотерапии, инфракрасного облучения, аэроионизации.

Профилактика. Следует соблюдать режим эксплуатации, отдыха и кормления животных, который направлен на повышение резистентности организма.

6.4. БОЛЕЗНИ ПЛЕВРЫ

✓ **Плеврит (Pleuritis)** – воспаление плевры характеризуется выпотом экссудата в грудную полость и морфологическими изменениями костальной и пульмональной плевры. По течению плевриты подразделяют на острые и хронические, по локализации – на ограниченные и диффузные, по характеру экссудата – влажные (выпотные) и сухие, по происхождению – на первичные и вторичные. По свойствам экссудата влажные плевриты бывают серозные, серозно-фибринозные, геморрагические, гнойные и гнойно-гнилостные; сухие плевриты могут быть грануляционными (обильное разрастание грануляционной ткани при хронических плевритах), фиброзные (разрастание фиброзной ткани на воспаленной стенке плевры), слипчивые (сращение стенок плевры).

При гнойно-гнилостных плевритах вследствие разложения экссудата жидкость и газы могут скапливаться в плевральной полости (гидропневмоторакс).

При сухих и ограниченных серозно-фибринозных плевритах возможно полное выздоровление. При диффузных плевритах болезнь нередко заканчивается смертью.

Этиология. Плевриты отмечаются у всех видов сельскохозяйственных животных, но наиболее часто у лошадей, свиней и собак.

Плеврит в большинстве случаев является вторичным заболеванием. Он может сопутствовать бронхитам, пневмониям, травматическому перикардиту, карлесу и некрозу ребер. Плеврит развивается при ранениях плевры, ушибах грудной клетки, а также может осложнить течение нефритов и гепатитов. Термические, механические и химические факторы могут быть также причинами плевритов. Они понижают резистентность тканей и этим подготавливают почву для внедрения и развития микроорганизмов, среди которых наиболее часто встречаются стрептококки, стафилококки, туберкулезная палочка.

Плевриты являются симптомами таких инфекционных болезней, как контактная плевропневмония лошадей, плевропневмония крупного рогатого скота, гемофильная плевропневмония свиней. Они могут осложнять течение туберкулеза, пастереллеза, рожи свиней.

Патогенез. В развитии плеврита различают три стадии: гиперемии, экссудации и разрешения, а если разрешения не происходит, то организации экссудата.

Микрофлора, попав на плевру гематогенным, лимфогенным путем или по продолжению, обуславливает развитие воспалительного процесса, который, начавшись гиперемией, сопровождается в дальнейшем выпотеванием фибринозного экссудата. Если резистентность организма высокая, то вокруг воспаленного участка образуется защитный барьер и процесс дальше не распространяется. Экссудат по мере течения заболевания будет становиться более густым вследствие значительного всасывания его жидкой части здоровыми участками плевры. Такой процесс называют очаговым фибринозным плевритом. Это самая легкая его форма.

Если воспалительный процесс развивается интенсивно, экссудат выпотеваает в большом количестве и здоровые участки плевры не в состоянии его всосать, развивается серозный, а чаще серозно-фибринозный плеврит. При значительном увеличении в экссудате лейкоцитов он приобретает серозно-гнойный характер. При проникновении в плевральную полость гнойных и гнилостных бактерий экссудат становится гнойным и гнилостным.

Эндотоксины микробов и продукты белкового распада, всасываясь в кровь, вызывают общую интоксикацию, расстраивают центр терморегуляции.

Воспаленная плевра очень чувствительна и при взаимном трении воспаленных ее листков возникает сильная боль, обуславливающая частое и поверхностное дыхание. Раздражение нервных окончаний плевры предопределяет появление кашля. После появления обильного жидкого экссудата воспаленные листки плевры разъединяются, их взаимное трение при дыхании прекращается, вследствие чего боли ослабевают, а частота дыхания уменьшается.

Скопившийся в плевральной полости экссудат оказывает давление на легкие, сердце, уменьшается внутригрудное отрицательное давление, прижимаются полые вены. Это сопровождается падением артериального и повышенным венозного кровяного давления, учащением работы сердца.

Патологоанатомические изменения. При очаговом фибринозном плеврите находят очаговое покраснение плевры, она лишена нормального блеска, имеет бархатистый вид от покрывающего ее фибрина, в виде рыхлых легко снимающихся наложений.

При серозно-фибринозном плеврите плевра покрыта фибринозными пленками различной толщины, формы и степени организации. Между измененными листками плевры и в промежутках между фибринозными наложениями обнаруживают значительное количество жидкого экссудата: у лошадей и крупного рогатого скота в пределах 15–20 л, у свиней 2–10 л, у собак 0,5–5 л. Цвет его желтовато-белый или красно-желтый. При гнойном и гнилостном плевритах экссудат ихорозно-гнойный.

Симптомы. У лошадей и овец болезнь чаще протекает остро, а у крупного рогатого скота и свиней – хронически. Общее состояние угнетенное, отсутствует аппетит. Шерстный покров тусклый, взъерошен. Температура тела повышается на 1–1,5 °С, пульс малый, частый, иногда аритмичный. Дыхание поверхностное, учащенное, абдоминального типа, в дальнейшем при скоплении экссудата становится менее частым и более глубоким. Нередко при вдохе появляется «запальный желоб». Кашель из-за болезненности грудной клетки слабый. Крупные животные предпочитают стоячее положение, а если ложатся, то на здоровый бок, так как пораженная половина болезненна. После скопления экссудата болезненность значительно уменьшается, однако и выдыхательная способность сдавленного экссудатом легкого уменьшается. Животное ложится теперь на больной бок, так как ничем не сдавленное легкое здоровой стороны усиленно функционирует. Пальпация межреберных промежутков пораженной половины грудной клетки вызывает у животного сильную боль.

При аускультации в начале заболевания, а при сухом фибринозном плеврите на всем его протяжении слышен прерывистый шум трения плевры. Этот шум связан с фазами дыхания и особенно хорошо прослушивается во время инспирации. При экссудативном плеврите на пораженной половине дыхательные шумы ослаблены или вообще отсутствуют, в то время как на здоровой слышно усиленное везикулярное дыхание.

Перкуссией на начальных стадиях заболевания изменений можно не обнаружить или устанавливают несколько измененный перкуторный звук. С накоплением жидкого экссудата слышен тупой перкуторный звук, заканчивающийся сверху горизонтальной линией притупления.

При выпотном плеврите сердечный толчок и тоны сердца ослаблены, глухие. Нередко развивается сердечная недостаточность. В начале заболевания и во время выпотевания жидкого экссудата отмечается олигурия, которая после начала всасывания экссудата сменяется полиурией.

Клиническая картина хронического плеврита имеет мало характерных симптомов. Почти общим признаком для всех форм этого плеврита является напряженное и затрудненное

дыхание. При аускультации можно установить ослабление везикулярного дыхания, а иногда локализованные шумы трения. В период обострения имеются и общие признаки болезни. Обычно животные с хроническим плевритом постепенно худеют, одышка все время нарастает и они погибают при явлениях сердечной недостаточности.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят с учетом анамнеза и характерных клинических симптомов. Диагностика сухого плеврита при болезненности и прерывистом шуме трения плевры, связанном с фазами дыхания, не представляет затруднений. Экссудативный плеврит диагностируют при установлении притупления с его верхней горизонтальной границей. Для определения характера экссудата прибегают к плевроцентезу у лошади в пространстве от 5-го до 8-го ребра, у крупного рогатого скота — от 6-го до 9-го, у собак — от 5-го до 8-го.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду грудную водянку, перикардит, крупозную пневмонию, а также инфекционные болезни, имеющие в клиническом проявлении симптомы плеврита.

Прогноз. Должен быть осторожным. При сухих и ограниченных серозно-фибринозных плевритах возможно полное выздоровление. При диффузных плевритах болезнь нередко оканчивается смертью. При гнойных и ихорозных плевритах прогноз неблагоприятный.

Лечение. Больному животному улучшают условия кормления и содержания. Кормят часто, малыми порциями, водой ограничивают.

На начальных стадиях болезни лечение направляют на купирование процесса. С этой целью применяют согревающие компрессы, втирание раздражающих мазей, горчичники, банки. Для уменьшения порозности сосудов внутривенно вводят 10% -й раствор кальция хлорида, а мелким животным внутрь применяют кальция глюконат.

На всем протяжении курса лечения применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из средств физиотерапии используют облучение лампой соллюкс, диатермию, УВЧ- и СВЧ-терапию.

Применяют также сердечные, мочегонные и улучшающие пищеварение препараты.

При гнойных и гнилостных плевритах прибегают к промыванию грудной полости. Первоначально осторожно и медленно извлекают экссудат, а затем промывают грудную полость антисептиками. С этой целью применяют 0,1%-й растворы риванола или калия перманганата, новокаиновой фурацилиновой смеси (раствор фурацилина 1: 5000 и 1-2%-й раствор новокаина поровну), растворы антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

Профилактика. Недопущение причин, вызывающих плеврит, своевременное лечение заболевших пневмониями животных.

✓ **Грудная водянка (Hydrothorax)** – это не самостоятельная болезнь, а симптомокомплекс ряда заболеваний, сопровождающийся накоплением транссудата в грудной полости. Она часто сопутствует отекам подкожной клетчатки, асцитам, гидротораксу. Гидроторакс обычно бывает двухсторонним, но при локальном расстройстве кровообращения может развиться и односторонняя водянка.

Этиология. Грудная водянка чаще всего является следствием хронической сердечной недостаточности. Кроме того, она может возникнуть при хронической эмфиземе, болезнях печени, почек, тяжелых анемиях и гидремиях, кахексии, ахинококкозе, некоторых гельминтозах и других заболеваниях, при которых отмечаются явления общего застоя крови. Односторонняя грудная водянка бывает реже и развивается вследствие локального расстройства крово- и лимфообращения.

Патогенез. При прогрессировании накопления транссудата в плевральной полости наступает резко выраженное расстройство легочного, а затем и тканевого газообмена. После кровотечения в грудную полость говорят о гемотораксе. В грудной полости транссудат светло-желтого или красновато-желтого цвета, низкого удельного веса и с низким содержанием белка. При скоплении лимфы выпот помутневший, белого цвета.

Симптомы. Симптомокомплекс болезни состоит из признаков основного заболевания и явлений, свойственных во-

дынке. При скоплении большого количества трансудата обнаруживается двустороннее горизонтально ограниченное притупление, меняющее свои границы с изменением положения тела, однако всегда остающееся горизонтальным. Нарастают явления одышки. Болезненность грудной клетки отсутствует. Заболевание протекает хронически, без повышения температуры.

Диагноз. Ставится на основании клинических признаков. В дифференциальном отношении исключают экссудативный плеврит, пневмоторакс.

Прогноз. Зависит от основного заболевания, а так как последнее трудноизлечимо, то часто прогноз неблагоприятный.

Лечение. Должно быть направлено на устранение основного заболевания. Иногда улучшение состояния больного отмечается после применения сердечных и мочегонных препаратов. При скоплении большого количества жидкости делают торакоцентез и удаляют трансудат.

Профилактика. Заключается в предохранении животных от заболеваний сердца, печени, почек, в устранении других факторов, способствующих возникновению водянки.

✓ **Пневмоторакс (Pneumothorax)** – заболевание, характеризующееся скоплением воздуха или газа в плевральной полости. Регистрируется у всех видов животных. Различают пневмоторакс: по локализации – односторонний и двусторонний, по происхождению – первичный и вторичный. У лошадей регистрируется только двусторонний пневмоторакс.

Этиология. Наиболее частой причиной пневмоторакса являются проникающие ранения грудной клетки. Пневмоторакс может возникнуть вторично как осложнение при разрывах легочной плевры вследствие перелома ребер, сильном кашле у собак, травмах и ушибах грудной клетки во время падения, вскрытии в грудную полость абсцессов, 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 общается 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 внутриплеврального 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 закрытом пневмотораксе попавший в плевральную полость воздух обычно рассасывается в течение нескольких дней и наступает выздоровление. При клапанном и открытом пневмотораксе, если не принять срочных мер, через несколько часов может наступить смерть животного.

У животных развивается прогрессирующая одышка, появляются признаки асфиксии, усиленный сердечный толчок; при осмотре обнаруживают проникающие раны грудной стенки. В тяжелых случаях течения болезни слизистые становятся бледными и цианотичными.

В случаях повреждения легочной ткани появляется пенистое геморрагическое истечение из носовых отверстий. Перкуссией грудной клетки устанавливается атимпанический (коробочный) звук на пораженной стороне, а при осложнении плевритом — в нижней половине легочного поля тупой звук с горизонтальной верхвей границей, выше которой перкуторный звук тимпанический. Отмечают также шумы плеска с металлическим оттенком, синхронные дыхательным движе-

ниям. Аускультацией на пораженной стороне грудной клетки устанавливают ослабленные дыхательные шумы, а на здоровой – усиленные.

Диагноз. Ставят на основании данных анамнеза и клинических признаков. Рентгеноисследованием обнаруживают просветленные участки в местах скопления воздуха в плевральной полости, а в местах спадения легких – затемненные участки. Для уточнения диагноза и определения характера содержимого проводят пункцию полости и микроскопию.

Лечение. Необходимо возможно быстрее закрыть хирургическим методом отверстие в плевральной полости, чтобы превратить открытый пневмоторакс в закрытый. Из плевральной полости скопившийся воздух и газы удаляют пункцией. После операции больным назначают покой и сердечные средства. Для предупреждения развития плеврита проводят 3–4 дня курс лечения антибиотиками. Целесообразно подкожно ввести кислород. После операции больным назначают покой, сердечные и общетонизирующие средства.

Профилактика. Заключается в предохранении животных от травматических повреждений грудной стенки и кормового травматизма.

6.5. ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В комплекс профилактических мероприятий, направленных на предупреждение респираторных болезней животных, входят организационно-хозяйственные и специальные мероприятия. Их целью являются обеспечение животным оптимальных условий кормления и содержания и применение превентивных мер, направленных на повышение естественной резистентности и иммунологической реактивности организма.

Организационно-хозяйственные мероприятия предусматривают обеспечение животных полноценным кормлением, сбалансированным по всем основным питательным веществам. Особое значение в профилактике респираторных болезней

имеет А-витаминная обеспеченность рациона, он должен содержать необходимые микро- и макроэлементы, витаминные добавки. Следует соблюдать технологию скармливания сыпучих кормов, перед употреблением они должны увлажняться. Важное значение в организационно-хозяйственных мероприятиях имеет полноценный режим содержания животных. Он предусматривает обязательные активные, дозированные моцион, полноценную подготовку животноводческих помещений, предупреждение возникновения в помещениях аэро-стазов и сквозняков. Животных в период стойлового содержания необходимо обеспечить полноценным подстилочным материалом. Цементные полы должны покрываться деревянными настилами.

Для уменьшения возможности попадания в дыхательные пути пыли следует проводить озеленение территории ферм, а также вести борьбу с запыленностью помещений.

Ветеринарно-санитарные мероприятия профилактики респираторных заболеваний предусматривают постоянный контроль за микроклиматом животноводческих помещений, применением мер по устранению его нарушений, использованию средств, направленных на повышение естественной резистентности и иммунологической реактивности животных.

Особое внимание следует уделять газовому составу воздуха (содержанию аммиака, сероводорода, углекислого газа), относительной влажности помещений, их микробной загрязненности, скорости движения воздуха, содержанию в нем отрицательных аэроионов.

В качестве средств, повышающих естественную резистентность организма, следует широко использовать физио-профилактические процедуры, ультрафиолетовое облучение, отрицательную аэроионизацию, обработку животных профилактическими аэрозолями лекарственных и стимулирующих веществ. С этой же целью применяют широкий спектр средств неспецифической стимулирующей терапии.

В основу ветеринарно-санитарных мероприятий должна быть положена плановая диспансеризация стад сельскохозяйственных животных.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**7.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ, КЛАССИФИКАЦИЯ
БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Пищеварение – совокупность процессов, обеспечивающих расщепление сложных пищевых веществ на простые соединения, способные быть ассимилированными организмом.

Процесс пищеварения происходит в системе органов пищеварения или пищеварительном тракте, который условно разделяют на три отдела: передний (ротовая полость с вспомогательными органами, глотка и пищевод), средний (желудок и тонкий кишечник) и задний (толстый кишечник). Пищеварительный тракт включает также застенные пищеварительные железы – слюнные, поджелудочную и печень, секреты которых изливаются в полость этого тракта.

Передний отдел служит для захватывания, пережевывания и проглатывания корма, средний – является основным местом расщепления и всасывания корма, а в заднем происходят гидролиз непереваренных остатков корма, всасывание воды и формирование кала.

Особо важное значение в патологии кишечника имеет нарушение мембранного пищеварения. В конце 60-х гг. XX в. в гастроэнтерологии произошло важное событие, положившее начало новому направлению в ее развитии, приведшее к пересмотру многих существующих положений и являющееся в настоящее время определяющим в этой области науки и практики. Речь идет о крупном открытии академиком А. М. Уголевым (1960) в тонкой кишке пристеночного, контактного или мембранного пищеварения. Весомый вклад в изучение мембранного пищеварения в норме и при желудочно-кишечных заболеваниях у молодняка сельскохозяйственных животных внес Г. Г. Щербаков. Установлено, что за счет него осуществляются промежуточные и заключительные стадии

расщепления (гидролиза) пищевых веществ при контакте их с ферментами, структурно связанными с наружной поверхностью мембран эпителиальных клеток тонкой кишки (энтероцитов) и интегрирующего (объединяющего) процессы гидролиза и транспорта, образующихся продуктов, способных к всасыванию (мономеров). Ферменты, находящиеся на мембране энтероцитов, имеют двойное происхождение — ферменты, адсорбированные из полости кишки (ферменты поджелудочной железы и кишечного сока), и ферменты, синтезированные в цитоплазме энтероцитов и транслоцированные (вышедшие) на наружную поверхность энтероцитов (собственно кишечные ферменты).

С открытием мембранного пищеварения гастроэнтерологи стали выделять три типа пищеварения: полостное, внутриклеточное и мембранное.

Полостное пищеварение протекает за счет ферментов слюны, поджелудочной железы и тонкой кишки. Оно осуществляет начальные и промежуточные стадии расщепления пищи, в частности крупных молекулярных ассоциаций.

Внутриклеточное пищеварение осуществляет гидролиз пищевых веществ, проникающих внутрь клеток. Оно представлено в основном у примитивных одноклеточных организмов. У высших животных внутриклеточное пищеварение происходит обычно в тонкой кишке на ранних стадиях постнатальной жизни в возрасте 1–2 суток и проявляется в форме пиноцитоза и фагоцитоза.

Установлено, что на наружной поверхности эпителиальных клеток тонкой кишки (энтероцитов или эпителиоцитов) осуществляются ферментативные процессы, по своей мощности не только не уступающие, но и превосходящие гидролиз в полости. Показано также, что за счет мембранного пищеварения расщепляется до 80 % связей пищевых молекул. В функциональном плане (в основном ферментативные аспекты) и структурном отношении (преимущественно состояние мембраны энтероцитов) мембранное пищеварение является высокочувствительной системой клеточно-молекулярного уровня к различного рода неблагоприятным пищевым факторам. На основании этого стали считать, что существует патология мембранного пищеварения. Открытие мембранно-

го пищеварения дало возможность понять патогенез многих желудочно-кишечных болезней.

Болезни органов пищеварения у животных составляют примерно 45 % от общего числа незаразных болезней и занимают первое место.

Наиболее частыми причинами этих болезней бывают разного рода нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных, в частности резкий переход от одного корма к другому, неправильная подготовка кормов, плохие и испорченные корма, загрязненные землей и песком, горячие или очень холодные, а также отравления грибами и их токсинами, растительными и минеральными ядами. Болезни органов пищеварения могут возникать вторично при ряде инфекционных паразитарных болезней, при патологии сердца, почек, легких и других органов.

Экономический ущерб, причиняемый ими, состоит из гибели животных, которая в ряде случаев может быть значительной, снижения продуктивности, потери племенных качеств, выбраковки, затрат на лечебные и профилактические мероприятия.

Болезни органов пищеварения подразделяют на следующие основные группы: 1-я – болезни органов рта (стоматит), глотки (фарингит) и пищевода (чаще встречаются воспаление, сужение, расширение, закупорка); 2-я – болезни желудка жвачных (гипотония и атония, переполнение и парез рубца, травматический ретикулит, закупорка (засорение) книжки, болезни сычуга); 3-я – болезни желудка и кишок (гастрит, язвенная болезнь, энтерит, колит); 4-я – болезни желудка и кишок с явлениями колик у лошадей (расширение желудка, энтералгия, метеоризм кишок, застой содержимого в кишках, засорение желудка и кишок песком (песочные колики), странгуляционный илеус (скручивание и ущемление кишок), обтурационный илеус (внутренняя закупорка кишок), гемостатический илеус (непроходимость в кишках вследствие нарушения в них гемостаза); 5-я – болезни брюшины (перитонит и асцит); 6-я – болезни печени (воспаление – гепатит, дистрофия – гепатоз, цирроз); болезни желчевыводящих путей (холецистит, холангит, желчнокаменная болезнь).

7.2. БОЛЕЗНИ РТА, ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА

✓ **Стоматит (Stomatitis).** Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки рта. Болеют все виды домашних животных, но чаще крупный рогатый скот и лошади. Стоматит бывает по происхождению первичный, обычно на почве травм и алиментарных (пищевых) факторов, и вторичный, как следствие других болезней, обычно инфекционных или их осложнений, по течению – острый и хронический, а по характеру экссудата и патоморфологическим изменениям слизистой – катаральный, везикулезный, пустулезный, афтозный, дифтеритический, язвенный, гангренозный и флегмонозный, но чаще всего катаральный.

Материальный ущерб, причиняемый стоматитом, выражается в снижении продуктивности и затратах на лечение больных животных.

Этиология. Стоматиты первичного происхождения возникают вследствие механического повреждения, в частности при поедании очень грубого корма, ячменной соломы, козьего сена, в результате ранений слизистой рта острыми предметами, острыми краями зубов при неправильном их стирании, термических влияний на слизистую оболочку рта, например при поедании животными горячих или очень холодных кормов, при воздействии разного рода химических веществ и лекарств. Причиной может быть и условно-патогенная микрофлора, а также грибы, постоянно имеющиеся на слизистой оболочке рта, действие которых особенно проявляется после нарушения ее целостности или снижения иммунного статуса.

Вторичные стоматиты сопровождают ряд инфекционных и паразитарных болезней, в частности ящур, чуму, злокачественную катаральную горячку крупного рогатого скота, актиномикоз, дифтерит кур и др. Они могут возникать также при поражениях глотки и болезнях желудка.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов возникает гиперемия и набухание слизистой оболочки. Нарастает экссудация, сопровождающаяся образованием серого налета на спинке языка. При значительных поражениях могут появляться везикулы, афты, язвы, дифтеритические наложения

ния. При разложении экссудата, образования и всасывания токсических продуктов могут быть гнилостный запах изо рта, угнетение, слабость, потеря упитанности, болезненный прием или отсутствие приема корма, при обычно сохраняющемся аппетите, увеличение слюноотделения. Стоматиты инфекционной этиологии сопровождаются обычно повышением общей температуры тела.

Патоморфологически стоматит проявляется катаром, образованием везикул, пустул, изв. дифтеритическими и крупозными наложениями, инфильтрацией подслизистой ткани.

Симптомы. Могут быть весьма разнообразными в зависимости от степени воспаления. При первичных стоматитах общее состояние животных существенно не изменяется, а при вторичных — зависит от тяжести течения основной болезни и может сопровождаться ухудшением общего состояния животных, повышением температуры тела.

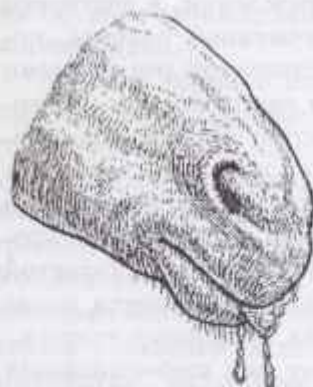


Рис. 7.1. Слюнотечение у лошади при стоматите

Вместе с тем для всех стоматитов характерны нарушения акта жевания и слюнотечение (рис. 7.1). При действии на слизистую рта химических веществ слюна обычно обильная, жидкая, пенистая. В других случаях она вязкая, тягучая. Корм животные принимают осторожно, жуют медленно и часто выбрасывают его изо рта. Воду пьют охотно, особенно холодную. Слизистая оболочка рта покрасневшая, отечная, верхнее небо может свисать в ротовую полость, язык часто опухший, на спинке его обычно имеется серый налет, изо рта может быть гнилостный или зловонный запах.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и осмотра слизистой рта. В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить фарингит, закупорку пищевода, отравления, интоксикации.

Прогноз. Первичные стоматиты после устранения вызвавшей их причины обычно в течение восьми – десяти дней проходят. При хроническом течении выздоровление может затягиваться, а нарушения слизистой оболочки рта могут стать необратимыми. Течение и прогноз при вторичных стоматитах зависят от основной болезни.

Лечение. Прежде всего устраняют причины, вызвавшие стоматит. Животным назначают жидкие корма и обеспечивают свежей водой. Ротовую полость промывают 1–2%-м раствором хлорида натрия, 2–3%-м раствором гидрокарбоната натрия, раствором риванола 1:1000, фурацилина 1:5000, 3%-м раствором борной кислоты и др., а также обрабатывают слизистую оболочку рта и языка йодглицерином, 10%-м синтомициновым линиментом. Обеспечивают тщательный уход.

Профилактика. Вытекает из причин болезни и состоит в недопущении скармливания очень грубых и засоренных острыми предметами кормов, в предупреждении болезней, вызывающих стоматит.

✓ **Фарингит (Pharyngitis).** Глотка (Pharynx) – перекрестный путь для пищеварительного и дыхательного аппаратов, сообщающийся со ртом через зев, с носом – через хоаны, со средним ухом – через евстахиеву трубу, с воздухоносным мешком у лошади – через щелевидное отверстие, с гортанью – через вход в гортань. Стенки глотки снабжены большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов. Вокруг глотки много латеральных и миндальных заглочных лимфатических узлов, собранных в фолликулы.

Под фарингитом понимают воспаление слизистой оболочки глотки, мягкого неба, лимфатических фолликулов, заглочных лимфатических фолликулов, заглочных лимфатических узлов и небных миндалин. Воспаление миндалин и слизистой оболочки глоточного кольца называется ангиной.

Различают фарингит первичный и вторичный, острый и хронический, а по характеру экссудата и патоморфологическим изменениям слизистой – катаральный, крупозный, дифтеритический, язвенный и флегмонозный. Регистрируется чаще у лошадей, собак и крупного рогатого скота.

Материальный ущерб складывается из снижения упитанности и других форм продуктивности, работоспособности, затрат на лечение животных, а иногда и гибели больных.

Этиология. Способствующими и вызывающими фарингит факторами являются в основном те же, которые вызывают стоматит. Вместе с тем значительное болезнетворное влияние оказывает переохлаждение животных и непосредственно слизистой оболочки глотки, в результате чего условно-патогенная микрофлора, постоянно имеющаяся на ней, обуславливает воспаление.

Как вторичное заболевание фарингит сопровождает многие заразные болезни. Он может быть также результатом осложнений стоматита и ринита.

Патогенез. В силу особенностей структуры слизистой оболочки глотки, близкой к губчатой, в ней могут задерживаться мелкие частицы корма, секреты и микрофлора. При снижении под действием отмеченных этиологических факторов ее иммунного статуса происходит усиление развития микрофлоры и повышение ее вирулентности, сопровождающиеся воспалением слизистой. Инфильтрация тканей глотки вызывает раздражение ее чувствительных рецепторов, что приводит к нарушению акта глотания или делает его невозможным. Может расстраиваться дыхание и возникать аспирация корма. Токсические продукты микрофлоры и разрушающихся тканей через поврежденные сосуды в кровь вызывают интоксикацию организма, а при отдельных формах болезни — и повышение общей температуры тела.

Патоморфологические изменения. При распространении воспалительного процесса лишь на поверхностный слой слизистых (катар) она бывает сплошь или пятнисто покрасневшая, припухшая и покрыта серозным экссудатом, содержащим лейкоциты, отторгнутый эпителий и белок.

В случае сильного поражения глотки с вовлечением в болезненный процесс подслизистого слоя и других слоев (воспаление) ткани подвергаются серозной или гнойной инфильтрации с образованием студенистого, пронизанного кровоизлияниями слоя.

При хроническом фарингите может быть соединительно-тканное разращение на слизистой оболочке и в толще глотки.

Симптомы. Наиболее характерным и ранним признаком болезни являются расстройство акта глотания, вытягивание головы и шеи (рис. 7.2). Нарушения аппетита у животных может и не быть, однако при тяжело протекающем фарингите животные корм не проглатывают и он ими выбрасывается, в том числе и через носоглотку.

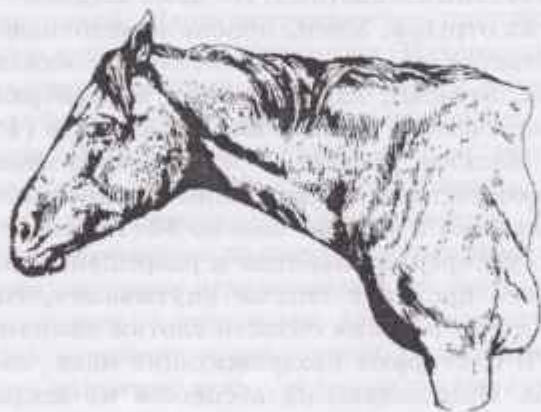


Рис. 7.2. Вытянутое положение головы и шеи при фарингите

Общее состояние животных слегка угнетенное, иногда может повышаться температура тела. Пальпацией глотки устанавливают болезненность и припухание, при осмотре глотки обнаруживают покраснение и отечность ее слизистой оболочки. Болезнь нередко сопровождается кашлем, особенно в момент проглатывания корма или надавливания на глотку. Крупозный, флегмонозный и дифтеритический фарингит всегда сопровождается высокой температурой тела и общим угнетением животных.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов, осмотра и пальпации области глотки. В дифференциальном диагнозе исключают стоматит, закупорку пищевода, ларингит, отравления,

интоксикации. Дифференцируют вторичные фарингиты, сопровождающие инфекционные болезни, опухолевые поражения, параличи глотки.

Прогноз. Первичные фарингиты после устранения вызвавшей их причины обычно через 8–12 дней завершаются выздоровлением животных. При сильно выраженной форме болезни процесс затягивается до 3–4 недель, а прогноз может быть сомнительным.

Лечение. Создают оптимальные условия содержания и кормления больных животных. Им дают жидкий теплый корм (болтушку из отрубей, муки, молоко и молочные продукты). Тяжело больным назначают питательные клизмы (растворы глюкозы, отвары), внутривенно и внутривенно вводят физиологический раствор натрия хлорида (4%-й – 500–1000 мл). Мелким домашним животным (собаки, кошки) осуществляют постановку капельниц и подкожные инъекции этих же растворов в области шеи по 50–100 мл.

С целью ускорения развития и разрешения воспалительного процесса проводят теплые укутывания, согревающие компрессы и прогревания области глотки лампами соллюкс, Минина, УВЧ, втирают раздражающие мази, накладывают горчичники. При появлении абсцессов их вскрывают. Полезны орошения слизистой оболочки глотки растворами перманганата калия и риванола 1:1000, смазывание ее йод-глицерином в соотношении 1:4 или 3%-м раствором буры. Можно присыпать слизистую глотки порошками стрептоцида, сульфадимезина, норсульфазола, пенициллина и другими сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

При фарингитах, сопровождающихся повышением температуры тела, внутримышечно вводят пенициллин в дозе 5–6 тыс. ЕД на 1 кг массы животного, бициллин-3 в дозе 10 тыс. ЕД на 1 кг массы в виде водных растворов один раз в 3–4 дня, другие антибиотики, применяемые в медицинской практике, внутривенно вводят 10%-й раствор норсульфазола натрия крупным животным 150–200 мл. При сердечной недостаточности подкожно применяют 20%-й раствор кофеина бензоата натрия крупным животным 10–15 мл, другие сер-

дечные препараты согласно инструкциям по их применению в зависимости от вида животных и возраста.

При вторичных фарингитах, обусловленных чаще всего инфекционными болезнями, лечат также и от этих болезней.

Профилактика. Состоит в устранении причин болезни и недопущении скармливания неадекватных кормов и инфекционных болезней.

✓ **Закупорка пищевода (Obturgatio, S. Obturgatio oesophagi).**

Болезнь заключается в закрытии просвета пищевода инородными телами или кормовыми массами. Она может быть полной и неполной. Чаще встречается у крупного рогатого скота, редко у других видов животных. Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных, вынужденного уоя, выбраковки, затрат на лечение больных.

Этиология. У крупного рогатого скота она возникает обычно при поедании неизмельченных свеклы, картофеля, турнепса, моркови, реже другими предметами. У собак, кошек и других плотоядных пищевод закупоривается костями, сухожилиями, мелкими игрушечными предметами. Предрасполагает к закупорке стрессовая для животного ситуация, возникающая в момент прохождения указанных предметов по пищеводу, например испуг, а также спазм, сужение и паралич пищевода.

Патогенез. При полной закупорке пищевода как ответная реакция сразу же возникает спазм стенки пищевода, и обтурирующее тело ущемляется. Это вызывает появление непрерывных глотательных движений, что причиняет животному сильную боль и вызывает у него беспокойство. Сила спазма зависит от места закупорки. Закрытие кардиальной части вызывает наиболее сильные спазмы и боли. В шейной части пищевода спазм бывает реже, короче по продолжительности и причиняет меньше беспокойства. Болезнь сопровождается нарушением функции желудочно-кишечного тракта и при полной закупорке пищевода, в частности развитием острой тимпаниии рубца, вследствие того что перекрывается основной путь отхождения газов, постоянно образующихся в рубце в значительном объеме. В результате повышается внутрибрюшное давление, затрудняется функционирование лег-

ких и сердца. На месте obturации по причине сдавливания кровеносных и нервно-мышечных образований пищевода могут отмечаться воспаления, отек и некроз его стенки.

Патоморфологические изменения. На месте obturации стенки пищевода отечна, могут отмечаться некроз и ее разрыв.

Симптомы. Наиболее характерный признак болезни — внезапное ее появление. Животные прекращают прием корма, беспокоятся, совершают частые глотательные движения, мотают головой, изо рта постоянно выделяется слюна. При полной закупорке вскоре после возникновения болезни у жвачных быстро нарастает вздутие рубца, возникает одышка, учащение сердцебиения, синюшность слизистых оболочек. У собак закупорка пищевода сопровождается рвотными движениями. При obturации шейной части пищевода место obturации можно определить осмотром и пальпацией левого яремного желоба, который имеет форму плотной выпуклости.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Он базируется на данных анамнеза, клинических симптомов и общих методов исследования. Из анамнеза устанавливают наличие внезапности возникновения болезни, характер кормления животных и др. Постоянное слюнотечение, особенно обильное при полной закупорке пищевода, когда слюна выделяется не только через рот, но и через нос, беспокойство животных, обнаружение осмотром и пальпацией инородного предмета в пищеводе, непроходимость воды и зонда по пищеводу, а также рентгеноскопия со всей вероятностью дадут основания поставить диагноз на эту болезнь.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить спазм пищевода, что достигается зондированием, а также сужение и расширение пищевода, который отличается от закупорки своим течением. Стоматит и фарингит исключаются при осмотре рта и глотки.

Прогноз. Болезнь протекает остро. При устранении причины животные быстро выздоравливают. В случае длительного (1–2 суток) нахождения инородного тела в пищеводе на месте ущемления могут возникнуть воспаления, отек и некроз стенки пищевода. При таких осложнениях, а также при развитии острой тимпании рубца прогноз неблагоприятный.

54

Лечение. Лечебные мероприятия при закупорке пищевода должны быть неотложными. У крупного рогатого скота застрявшие в шейной части пищевода инородные предметы можно удалить рукой. С этой целью обведенными вокруг шеи и положенными в области яремного желоба руками продвигают тело в полость глотки, откуда оно может быть выброшено животным или удалено рукой. Перед удалением руку обматывают полотенцем. В полевых условиях надежное раскрытие ротовой полости животного можно обеспечить путем вытягивания и фиксации языка по беззубому краю. Гладкие инородные тела можно удалить зондом Хохлова с проволочной петлей, который вводят в пищевод под контролем руки или проволочной петлей. Тело, застрявшее в нижней шейной или грудной части пищевода, проталкивают в рубец упругими зондами (А. Л. Хохлова, В. А. Черкасова и др.). Для более успешного удаления инородного тела в пищевод вводят 100–200 мл вазелинового, растительного масла или слизистого отвара, а также применяют подкожно спазмолитические средства (крупным животным назначают атропин в дозе 0,02–0,06 мг/кг и платифилин в дозе 0,01–0,07 мг/кг в 0,2%-м растворе). Расслабление мускулатуры пищевода достигается также путем обкалывания места закупорки 0,5%-м раствором новокаина или введением 5%-го раствора новокаина в пищевод. Удалить инородное тело из пищевода у крупного рогатого скота можно также путем введения настойки чемерицы внутривенно в дозе 2–3 мл и подкожно 3–5 мл, а у свиней и собак путем применения рвотных средств – апоморфин (0,05–0,01 г) и вератрин (0,02–0,3 г).

У крупного рогатого скота при быстром развитии тимпани делают руминоцентез для удаления газов.

У мелких животных инородные тела, застрявшие в верхней части пищевода, удаляют корцангом, а кости и металлические предметы из низших частей пищевода – оперативным путем.

Иногда после устранения стрессового влияния на животное, обусловившего закупорку пищевода, спазм мускулатуры самопроизвольно снимается и инородное тело проходит в желудок без вмешательства извне. После удаления из пищевода

предмета животных в течение 3–4 дней кормят слизистыми отварами и дают внутрь антимикробные препараты. В крайних случаях проводят операцию либо животных подвергают убою.

Профилактика. Следует скармливать животным измельченные корнеклубнеплоды. Перед выгоном на поля после уборки картофеля, капусты, турнепса и т.д. животных необходимо частично накормить.

✓ **Воспаление пищевода (Oesophagitis).** Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки пищевода, которое может быть локальным (ограниченным) и диффузным (разлитым), а также первичным и вторичным. Болеют чаще лошади, крупный рогатый скот и свиньи.

Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных в результате уменьшения или прекращения приема корма, снижении работоспособности и выбраковки животных вследствие нередко возникающих сужений пищевода, а также затрат на лечение больных.

Этиология. Воспаление пищевода возникает чаще всего вследствие травм его слизистой оболочки острыми, попавшими в него предметами, очень грубым кормом (ковыльное сено, осока, веточный корм), при неумелом грубом введении желудочных зондов, в результате закупорки инородными предметами, при скармливании горячих кормов, даче раздражающих лекарств и т.д. Вторично болезнь возникает при переходе воспалительного процесса из глотки, желудка, а также при заразных болезнях.

Патогенез. При воспалении пищевода возникают затруднения с прохождением по нему корма вследствие возникающих при этом болезненности, спазмов и на этом фоне его закупорки. Животные худеют, обезвоживаются, у них возникает нарушение обмена веществ и функционирования различных органов и систем.

Патоморфологические изменения. При поверхностном воспалении слизистой пищевода она темно-красного цвета, иногда с кровоизлияниями, эпителий некротизирован и слущен, подслизистый слой набухший. При тяжелой форме болезни подслизистый и мышечный слой пищевода студенистые или

гною инфильтрированные, местами некротизированы. При хроническом течении болезни бывают разрастания в виде папиллом.

Симптомы. Наиболее характерными являются болезненное и затрудненное глотание, слюнотечение, рвотные движения при приеме корма, исхудание животных. При сильных крупозных и флегмонозных воспалениях пищевода наблюдаются истечения изо рта и ноздрей слизисто-гнойного экссудата, иногда с примесью крови и пленок фибрина.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований. Учитываются наличие слюнотечения, болезненного и затрудненного глотания, рвотных движений, исхудания животных, болезненности при пальпации пищевода.

Прогноз. Катаральное воспаление пищевода после устранения причины заканчивается обычно выздоровлением через 10–12 дней, крупозное и флегмонозное имеют более продолжительное течение и нередко завершаются сужением пищевода с неблагоприятным относительно продуктивности прогнозом.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь и назначают диетические корма — запаренное сено, измельченный силос, болтушки из муки, каши, слизистые отвары из семян льна, геркулеса, супы, холодное молоко. Внутривенно, внутривенно, подкожно и в виде клизм показаны физиологический раствор (0,9%-й) натрия хлорида и изотонический (4%-й) раствор глюкозы в соотношении 1:1 три-четыре раза в день в дозе в зависимости от вида и возраста животных. При возникновении спазмов пищевода рекомендуется вводить подкожно раствор атропина сульфата в дозе крупным животным 0,02 г, мелким 0,0025 г, внутривенно 0,25%-е или 0,5%-е растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного. Полезны введения в пищевод 1–2%-го раствора ихтиола, 0,1%-го раствора перманганата калия, рыбьего жира с антибиотиками. Если болезнь сопровождается повышением температуры тела, то назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика. Не следует скармливать слишком грубые, колючие и засоренные острыми предметами корма, соблюдать технику зондирования желудка.

Сужение пищевода (Stenosis oesophagi). Болезнь характеризуется уменьшением просвета пищевода и сопровождается нарушением его функционирования. Чаще встречается у крупного рогатого скота и старых лошадей.

Этиология. Может возникать по разным причинам, но обычно:

1) в результате нарушения функций пищевода по причине его спазма (функциональный стеноз);

2) вследствие образования в нем рубца (рубцовый стеноз);

3) по причине уменьшения просвета пищевода от опухолей, абсцессов, образовавшихся на внутренней поверхности пищевода, нахождение в пищеводе инородных предметов (обтурирующий стеноз);

4) в результате сдавливания пищевода извне увеличенными лимфатическими узлами, новообразованиями в соседних органах и др. (компрессионный стеноз).

Патогенез. Сужение пищевода приводит к нарушению приема животными корма и их исхуданию. У больных могут возникать разного рода осложнения, в частности аспирационная бронхопневмония, гастроэнтерит и др.

Патоморфологические изменения. При функциональном стенозе не выражены. На фоне других форм болезни обнаруживают рубцовые изменения стенки пищевода, опухоли, абсцессы, инородные предметы, увеличение лимфатических узлов и наличие новообразований в смежных с пищеводом органах и тканях.

Симптомы. Анамнез может свидетельствовать о постоянно развивающемся у животного в течение продолжительного времени затруднении в проглатывании корма (у крупного рогатого скота, кроме того, о частом вздутии рубца), исхудании животных, снижении продуктивности и работоспособности.

После приема корма осмотром и пальпацией выше сужения пищевода устанавливают, что в этом месте он обычно растянут и наполнен кормовыми массами, вследствие чего животное беспокоится, вытягивает шею, стонет. В некоторых

случаях застрявший ком проходит место сужения пищевода или выбрасывается антиперистальтическими его сокращениями. После этого состояние животного улучшается и оно может продолжать принимать корм. Жидкие корма и вода, как правило, проходят свободно.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Данные анамнеза, хроническое течение заболевания, наличие признаков расстройства приема корма, рвота, результаты зондирования и рентгеноскопии в большинстве случаев дают основания на правильно поставленный диагноз. Установить причину стеноза не всегда представляется возможным. У крупного рогатого скота наличие хронической тимпани рубца при сохранении аппетита, жвачки и дефекации свидетельствует о компрессионной форме стеноза.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить стоматит, фарингит, эзофагит и дивертикул пищевода.

Прогноз. Для жизни — благоприятный, а в смысле продуктивности и эксплуатации — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Спазмы пищевода, вызывающие функциональный стеноз, снимают внутривенным введением 0,25%-го или 0,5%-го растворов новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного, подкожными инъекциями растворов атропина сульфата крупным животным в дозе 0,02 мг/кг. Показаны теплые укутывания, физиотерапевтические процедуры.

При других формах стеноза пищевода положительные результаты удается получить от неоднократных зондирований пищевода. В случаях отрицательных результатов лечения животных при этой патологии их выбраковывают.

Профилактика. Состоит в недопущении травматизации пищевода.

Расширение пищевода (Dilatatio oesophagi). Болезнь характеризуется увеличением его просвета и сопровождается нарушением функционирования. Бывает равномерное по ходу его увеличения или в каком-нибудь направлении в форме дивертикула (выпячивания). Оно может быть также веретено-

образным и цилиндрическим. Встречается редко, преимущественно у лошадей и обычно в нижней части пищевода.

Этиология. Равномерное расширение пищевода (эктазия) развивается чаще у старых животных на фоне общего падения тонуса мускулатуры или как вторичное явление при стенозе и длительной преимущественно неполной закупорке пищевода. Дивертикулы могут возникать по этим же причинам, а также вследствие одностороннего сдавливания пищевода извне опухолями, увеличенными лимфатическими узлами, одностороннего слизивого контакта стенки пищевода с другими тканями.

Патогенез. Расширение пищевода всегда сопровождается нарушением его функционирования вследствие расстройства перистальтики. Оно возникает обычно на фоне уже имеющегося сужения пищевода, в результате чего кормовые массы застаиваются и вызывают растяжение стенки пищевода выше места его сужения. Возникновение дивертикулов обусловлено и длительным оттигиванием стенки пищевода при образовании спаек ее окружающими тканями. Дивертикул может быть также следствием разрыва или расслоения мышечных волокон пищевода и когда слизистая оболочка его выпячивается в форме грыжи.

Патоморфологические изменения. Четко выражены. Обнаруживаются участки равномерно расширенного пищевода или дивертикулы с истонченной стенкой и наличием застоявшихся кормовых масс. При дивертикулах могут иметь место сращения серозной оболочки пищевода с прилегающими тканями.

Симптомы. В начале болезни обычно такие же клинические признаки, как и при сужении пищевода. В случаях расширения шейной части пищевода в области яремного желоба с левой стороны находят выпячивание в форме цилиндрической или круглой припухлости, которая при приеме корма животными увеличивается, становится плотной, а при разминании уменьшается в размере. Могут иметь место антиперистальтические движения пищевода, сопровождающиеся выделением изо рта и ноздрей слизи с примесями кормовых масс и часто с гнилостным запахом. В этом случае возможна аспирация в легкие, что может осложниться бронхопневмо-

нией. После приема корма у животных могут быть пустые глотательные движения и судороги шейных мышц.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитываются нарушения акта глотания, наличие на шее в области яремного желоба припухлости, а также возникающие антиперистальтические сокращения пищевода. Ценные сведения дают зондирование пищевода и рентгеноскопия с применением контрастной массы.

При проведении дифференциации расширения пищевода следует исключить стоматит, фарингит и другие болезни пищевода по соответствующим для них клиническим проявлениям.

Прогноз. Чаще неблагоприятный.

Лечение. Показана операция. Однако она приводит, как правило, к образованию рубцов на пищеводе и его стенозу с неблагоприятными последствиями. Считается целесообразной своевременная выбраковка больных животных с целью недопущения осложнения болезни и их истощения.

Профилактика. Такая же, как и при сужении пищевода.

7.3. БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И СЫЧУГА

Анатомо-физиологические особенности желудка жвачных. Классификация патологий. Желудок жвачных сложный, многокамерный. Он состоит из четырех отделов: рубца, сетки, книжки и сычуга. Первые три отдела называют преджелудками, и только последний отдел – сычуг – является истинным желудочком. У крупного рогатого скота, овец и коз желудок четырехкамерный, а у верблюдов – трехкамерный (отсутствует книжка).

Рубец – самая большая начальная камера желудка жвачных. Емкость его у крупного рогатого скота составляет 50–200 л, а у овец и коз – 4–23 л. Рубец занимает почти всю левую половину, а сзади – часть правой половины брюшной полости. Слизистая оболочка рубца не имеет желез, она выстлана плоским ороговевшим эпителием и формирует множество различной величины сосочков до 1 см длиной (у мелких жвачных – до 0,5 см).

Пищеварение в рубце. Рубец рассматривают как большую бродильную камеру с подвижными стенками. Съеденный корм находится в рубце до тех пор, пока не достигнет определенной консистенции измельчения, и только тогда переходит в последующие отделы пищеварительного тракта. Измельчается корм в результате периодически повторяющейся жвачки, при которой корм из рубца отрыгивается в ротовую полость, пережевывается, смешивается со слюной и вновь проглатывается.

В рубце без участия пищеварительных ферментов переваривается до 70 % сухого вещества рациона. Расщепление клетчатки и других веществ корма осуществляется ферментами микроорганизмов, содержащихся в преджелудке. В нем протекают сложные микробиологические и биохимические процессы.

Корм в рубце задерживается длительное время, что способствует созданию постоянных благоприятных условий для рубцового пищеварения. Реакция содержимого рубца постоянно поддерживается в пределах рН 6,5–7,4 и смещается в кислую сторону в период наиболее интенсивного сбраживания корма. В этот момент образование кислот брожения превагирует над их всасыванием и нейтрализацией.

Пищеварение в рубце во многом зависит от поступления в него слюны. Наличие карбонатов и фосфатов в ней способствует нейтрализации кислот брожения и образованию солей жирных кислот. Эти кислоты так же, как и свободные кислоты, являются конечным продуктом ферментации в преджелудках и легко всасываются.

Температура в рубце в течение суток колеблется в пределах 38–41 °С (днем 38–39 °С, ночью 39–41 °С) независимо от приема корма.

Периодическое поступление в рубец корма, оптимальная реакция среды и постоянная температура, непрерывное поступление слюны из ротовой полости и ионов из стенки преджелудка, перемешивание и продвижение кормовых масс, всасывание конечных продуктов обмена микроорганизмов в кровь и лимфу – все это создает благоприятные условия для жизнедеятельности, размножения и роста микроорганизмов рубца.

В рубце насчитывается более 200 разных видов бактерий, простейших и грибков. Под действием ферментов микроорганизмов простые и сложные углеводы расщепляются с образованием летучих жирных кислот (60–70%-я уксусная, 15–20%-я пропионовая и 10–15%-я масляная кислоты), которые всасываются из рубца в кровяное русло и транспортируются к тканям тела, где используются в качестве источников энергии.

Белки корма, приблизительно на 40–75 %, под действием протеолитических ферментов микрофлоры трансформируются в аммиак, органические кислоты, аминокислоты и другие продукты. В то же время в процессе жизнедеятельности микроорганизмов, используя образованные в процессе распада вещества, синтезируют собственные белки. Продвигаясь вместе с кормовой массой по пищеварительному тракту, они перевариваются и используются организмом животного, доставляя ему более полноценный белок по сравнению с тем, который был получен с кормом. За счет микроорганизмов жвачные получают за сутки около 100 г полноценного белка.

Микроорганизмы рубца также синтезируют витамины группы В: рибофлавин, тиамин, никотиновую, фолиевую и пантотеновую кислоты, биотин, пиридоксин, цианкобаламин и жирорастворимый витамин К (филлохинон).

В процессе жизнедеятельности микроорганизмов в рубце образуются газы. Они являются важными продуктами микробиологических процессов и необходимы для дальнейших реакций, протекающих в преджелудках. Количество и состав газов зависят от вида корма и уровня ферментативных процессов в рубце. Максимальное количество газов образуется через 2–3 ч после кормления и у крупного рогатого скота достигает 25–35 л в 1 ч; за сутки может образоваться до 100 л газов в зависимости от вида корма. Наибольшее газообразование происходит при скармливании сочных кормов, особенно бобовых. В рубце образуются двуокись углерода (углекислый газ, до 60–70 %), метан (до 40–50 %), азот, небольшое количество водорода, сероводорода и кислорода.

Избыток газов рубца, не используемых микроорганизмами, в основном удаляется при отрыжке, и только небольшое

количество их всасывается в кровь, а затем выделяется через легкие при дыхании.

Сетка. Самый маленький отдел желудка жвачных, представляющий собой небольшой округлый мешок. Вместимость ее составляет примерно 5 % от его общего объема. Она расположена в нижней передней части брюшной полости и на уровне 6-7-го ребра прилегает к диафрагме на средней линии. Ее задняя часть находится непосредственно над мечевидным хрящом. Ее слизистая оболочка не имеет желез, она выступает внутри сетки в виде пластинчатых складок высотой до 12 мм. Складки пересекаются, формируя ячейки в виде сетки. Сетка сообщается с рубцом и книжкой через отверстие, а с пищеводом — посредством особого анатомического образования — пищеводного желоба. Пищеводный желоб — это полужамкнутая трубка, идущая от пищевода по дну сетки до входа в книжку. Он образован складками слизистой оболочки, называемыми губами, в которых расположены мышцы и нервы. У молодняка в молочный период пищеводный желоб обеспечивает поступление молока через канал книжки в сычуг, минуя сетку и рубец. У взрослых животных он участвует в эвакуации содержимого из сетки в книжку и сычуг.

Функция сетки. Сетку рассматривают как сортировочный орган. Из рубца в сетку поступает корм, в значительной степени обработанный и переваренный. Между сеткой и преддверием имеется складка, которая во время сокращения рубца частично закрывает отверстие между ними. Через это отверстие проникает только измельченная разжиженная масса, а грубые крупные частицы остаются в рубце для дальнейшего переваривания. При сокращении сетки поступившая в нее масса переходит в книжку.

Книжка. Объем ее составляет 8 % от общей вместимости желудка. Она расположена почти полностью с правой стороны от средней линии живота. Ее правая поверхность от 8-го до 10-го ребра на 2-3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава контактирует с брюшной стенкой. Внутри она заполнена большими, средними, малыми и очень малыми продольными складками слизистой (листочками), по-

крытыми многослойным плоским ороговым эпителием. Количество листков 90–130.

Функция книжки. Книжка служит фильтром, между ее листочками задерживаются недостаточно измельченные частицы корма, прошедшие через сетку. При сокращении книжка обеспечивает дальнейшее измельчение задержанных частиц корма. В книжке переваривается до 20 % клетчатки, всасывается до 70 % поступивших в нее кислот, кроме того, происходит интенсивное всасывание воды.

Порция содержимого сетки из области большего давления переходит в книжку, в область меньшего давления (внутрисетковое давление у крупного рогатого скота 284 мм вод. ст. и превосходит внутрикнижковое в 2,4 раза). В этом смысле книжка выполняет роль «выжимающей помпы»; при ее сокращении жидкая масса выжимается, а при расслаблении впитывается.

В сычуг из книжки содержимое переходит отдельными порциями через всегда открытое книжкосычужное отверстие. Переход обусловлен тонически-перистальтическими сокращениями тела, листочков книжки и разностью внутриполостного давления. Из книжки – области большего давления (116 мм вод. ст.) содержимое переходит в сычуг – область меньшего давления (46 мм вод. ст.).

Сычуг (железистый или истинный желудок). По объему составляет 7 % от всего объема желудка. Его большая кривизна лежит на брюшной стенке справа от мечевидного хряща до уровня последнего ребра. Правая поверхность располагается на брюшной стенке от нижнего конца 7-го ребра до уровня 11–12-го ребра. Слизистая оболочка сычуга выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, собрана в складки и имеет многочисленные железы. В ней происходит синтез сычужного сока, содержащего соляную кислоту и ряд ферментов, преимущественно пепсин, за счет чего осуществляются пищеварительные и некоторые другие функции. Показано, что в сычуге на поступившую из книжки кормовую массу изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке.

Болезни преджелудков сопровождаются расстройством (дистонией) преимущественно моторной (двигательной) функ-

ции, приводящим к нарушениям функционирования всей пищеварительной и в разной степени других систем организма.

Дистонии преджелудков (от греч. *dys* – нарушение, *tonos* – напряжение) – это нарушение моторной функции преджелудков. Под этим термином понимается достаточно широкий спектр самостоятельных патологических единиц первичного происхождения: острая и хроническая тимпания, гипо- и атония преджелудков, гипертония преджелудков, парез рубца, травматический ретикулит и ретикулоперитонит, засорение книжки. К вторичным относят дистонии, возникающие при заболеваниях сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой, нервной систем, при нарушениях обмена веществ, разного рода интоксикациях.

✓ **Гипотония и атония преджелудков (*Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi*)** – заболевание, характеризующееся расстройством двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки с нарушением микробиологических, биохимических процессов в них и сопровождающееся расстройствами пищеварения.

Уменьшение силы и частоты сокращений рубца, сетки и книжки, приводящее к изменению скорости продвижения кормовых масс, называется *гипотонией*. Значительное уменьшение силы сокращений или остановка моторной функции и продвижения кормовых масс из преджелудков в сычуг называется *атонией*.

Заболевание регистрируется наиболее часто у крупного, реже – у мелкого рогатого скота.

По течению различают острую и хроническую, по происхождению первичную и вторичную гипо- и атонию.

Этиология. Первичная острая гипо- и атония преджелудков может быть следствием поедания недоброкачественных кормов (заплесневелых, загнивших, мороженых, кислых, пораженных грибами); употребления кормов с примесями земли, песка и другими вредными для организма примесями; потребления кормов с высоким содержанием нитратов и нитритов; резкого, внезапного перехода с одного типа рациона на другой (например, с сочного на грубый корм при переводе животных с пастбищного содержания на стойловое).

Первичная хроническая форма гипо- и атонии преджелудков, как правило, развивается в результате одностороннего нерационального кормления сухими, труднопереваримыми, малопитательными кормами (мякина, солома, солома, болотное сено или сено поздних укосов, жмыхи, отруби, зерно крупного помола и т.п.); однообразного длительного кормления одним кормом будь то концентрированный или сочный корм; стрессовых воздействий на организм при транспортировке, перегруппировке, смене обслуживающего персонала и т.п. Хронический процесс также может быть продолжением острого течения болезни.

Вредное действие перечисленных кормов еще более усугубляется, если поедающие их животные не обеспечиваются достаточным количеством воды и при отсутствии моциона.

Вторичные гипо- и атонии проявляются рефлекторно и возникают как симптом ряда отравлений, инфекционных, инвазионных и незаразных патологий, особенно тех, которые протекают с явлениями лихорадки и интоксикации.

Кратковременная гипотония может возникать на последней стадии беременности или после родов.

Патогенез. Говоря о пищеварении в преджелудках, имеют в виду прежде всего рубец. Это связано не только с его большим объемом, но и условиями, благоприятными для осуществления пищеварения.

Нормальная работа преджелудков жвачных во многом зависит от деятельности симбионтной микрофлоры. От нормальной жизнедеятельности симбионтных бактерий, инфузорий и грибов зависит порядка 65–70 % расщепления основных классов поступающих питательных веществ.

Все сложные углеводы расщепляются ферментами микроорганизмов до моносахаров, а остальные окисляются до летучих жирных кислот (ЛЖК): уксусной (60–70 %), пропиононовой (15–20 %), масляной (10–15 %). ЛЖК в тканях жвачных окисляются до углекислого газа (CO_2) и воды с образованием энергии (АТФ) или используются на синтетические процессы (уксусная и масляная – на образование жира молока, пропиононовая – на синтез глюкозы и гликогена). Белки в рубце жвачных гидролизуются протеазами микроорганизмов до

аминокислот, которые дезаминируются до аммиака и кислот. Из аммиака синтезируются аминокислоты, в том числе и незаменимые, а из них микроорганизмы синтезируют белок собственного тела, который затем в сычуге и тонком кишечнике гидролизуеться до аминокислот. Часть аммиака в печени превращается в мочевины.

В процессе кормления животного теми или иными кормами среди популяций микроорганизмов складываются определенные качественные (с точки зрения их функциональных особенностей) и количественные (имеется в виду соотношение разных классов микробов, участвующих в превращении того или иного субстрата) отношения. Это позволяет в условиях нормальных колебаний 6,8–7 рН эффективно и физиологично перерабатывать поступающий корм.

Поступление в рубец некачественного, загрязненного или токсичного корма неизменно сказывается на жизнедеятельности симбионтов непосредственно (т.е. токсичные компоненты корма убивают микроорганизмы) и посредством изменения (чаще понижения) рН, что также отражается на функциональных возможностях симбионтов. Резкая смена типа кормления также нарушает процессы нормального брожения, поскольку микроорганизмам при изменении типа рациона требуется 5–7 дней для изменения их классового состава по преимущественному превращению необходимого в данных конкретных условиях «комплекта» питательных соединений. Другие из приведенных выше этиологических факторов обуславливают уменьшение возбудимости или сократительной, силы мускулатуры преджелудков, а нередко одновременно обеих этих функций. Слабые и редкие сокращения обуславливают недостаточное перемешивание и замедленную эвакуацию кормовой массы.

Все возможные вышеперечисленные стартовые моменты в развитии заболевания приводят к нарушению процесса расщепления компонентов корма, а это влечет за собой нарушение соотношения между ЛЖК, начинают образовываться токсичные продукты нарушенного пищеварительного процесса. Данные процессы приводят к задержке эвакуации кормовых масс из преджелудков, залеживанию этих масс, их

гниению, всасыванию продуктов гниения и развитию общей интоксикации. Содержимое преджелудков постепенно подсыхает и уплотняется. Данные изменения в преджелудках и интоксикация нарушают процессы ферментации в сычуге и кишечнике, что еще более углубляет интоксикацию.

Симптомы. Животные угнетены, слабо реагируют на окружающее, много лежат, неохотно поднимаются. Температура тела и пульс, как правило, остаются нормальными, дыхание учащается. Молочная продуктивность коров снижается.

Ранний симптом гипотонии преджелудков – уменьшение, иногда извращение аппетита, который впоследствии вовсе отсутствует. Жвачка редкая, короткая, эруктация редкая, газы имеют неприятный запах. В начале болезни рубец несколько переполнен, содержимое может быть плотной консистенции, впоследствии в верхней части рубца скапливаются газы. При гипотонии сокращения рубца слабые, неодинаковой силы, их количество уменьшено до 3–5 за 5 мин. При атонии некоторые сокращения рубца могут быть едва заметны только на руменограмме. Звуки сокращения книжки, сычуга и кишечника прослушиваются редко или вообще отсутствуют. При хроническом течении болезни возникают запоры, сменяющиеся иногда поносами.

При исследовании рубцового содержимого отмечаются изменение рН, уменьшение числа и активности микрофлоры, снижение количества и нарушение соотношения ЛЖК.

При тяжелом течении болезни могут быть тремор мышц, уменьшение их тонуса, тактильной и болевой чувствительности, иногда – тахикардия и гипотермия.

Вторичные гипо- и атонии протекают на фоне основного заболевания.

Патологоанатомические признаки. Преджелудки чаще растянуты. В полости книжки содержится плотная масса, часто с высохшим кормом, имеющая гнилостный запах. При хроническом течении болезни слизистая оболочка преджелудков воспалена и усеяна кровоизлияниями, может быть отслоение ороговевшей слизистой оболочки, которая плотно облегает кормовые массы. При легком течении болезни патологоанатомические изменения не выражены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Постановка диагноза затруднений, как правило, не вызывает. Характерные клинические признаки дают достаточно оснований для заключения о первоначальной сути происходящих в организме изменений. Более сложно сделать окончательное заключение о сущности происхождения. Для точной постановки диагноза крайне необходим детальный анализ анамнестических данных, результатов исследований функциональной деятельности других отделов желудочно-кишечного тракта и систем. Следует постоянно помнить, что констатация уменьшения числа сокращений рубца еще не свидетельствует о наличии патологии.

В дифференциальном отношении исключают травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией или атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз. При благоприятном течении болезни после устранения вызвавших ее причин и своевременного оказания лечебной помощи животное обычно через 3–5 дней выздоравливает. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2–3 недели. Исход вторичных гипотоний и атоний преджелудков зависит от основной болезни.

59 ✓ *Лечение.* Комплекс терапевтических мероприятий в обязательном порядке должен включать следующие моменты:

- 1) освобождение преджелудков от содержимого;
- 2) диетотерапия;
- 3) возобновление моторной функции преджелудков и ферментативных функций, происходящих в них;
- 4) устранение интоксикации и нарушений в обмене веществ;
- 5) улучшение аппетита.

Освобождение преджелудков от содержимого в зависимости от состояния животного достигается либо голодным режимом содержания в течение 1–2 дней без ограничения водопоя, либо промыванием рубца с помощью зондов диаметром 3–4 см (Черкасова, Коробова, Доценко) или гладких, эластичных шлангов соответствующего диаметра. Промывают преджелудки 1%-м раствором натрия сульфата или гидрокарбоната (30–40 л), 0,5–1%-м раствором уксусной кислоты,

после чего внутрь задают солевые слабительные (натрия или магния сульфат 500–700 г крупному рогатому скоту и 40–80 г мелкому рогатому скоту в растворе 5–8%-й концентрации) или, если есть подозрение на развитие воспаления слизистой рубца, – масляные слабительные (например, растительное масло 400–600–800 г).

В последующие дни в зависимости от причин и характера болезни в рацион животных вводят небольшие количества доброкачественных сочных кормов (кормовая свекла, морковь, силос), сено, зеленую траву.

Для возобновления моторной функции преджелудков назначают массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляют снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки по 10–15 мин 2–3 раза в день, облучение лампами соллюкс по 30–40 мин, ртутно-кварцевой – 10–15 мин, умеренный моцион (проводки) по 20–30 мин. Из медикаментозных средств используют настойку белой чемерицы внутрь дважды в сутки 2–3 дня подряд крупному рогатому скоту по 10–12 до 15 мл, козам и овцам по 3–5 мл в 500 мл воды. Ее же можно использовать (осторожно) внутривенно крупному рогатому скоту – 2–3 мл, мелкому рогатому скоту 0,5–1 мл. Неглубокостельным коровам подкожно вводят 0,1%-й раствор карбахолина в дозе 1–3 мл, овцам и козам – 0,2–0,4 мл или пилокарпина гидрохлорид – 0,1–0,4 г и 0,01–0,04 г соответственно. Для овец можно использовать инстилляцию 50%-го раствора карбахолина на конъюнктиву в количестве 3–5 капель в оба глаза. Выраженным руминаторным эффектом обладают гипертонические растворы натрия хлорида (поваренной соли) 5–10%-й концентрации из расчета 0,05–0,1 г сухого вещества на 1 кг массы животного.

Возобновление ферментативных процессов в преджелудках достигают дачей внутрь содержимого рубца от здоровой коровы (1–2 л), смеси по С. И. Смирнову (дрожжи пекарские или пивные 50–100 г, сахар 200 г, спирт этиловый 70%-й – 50–100 мл, вода – 1 л). С этой же целью применяют ферментные препараты: мацеробациллин (6–12 г), амилосубтилин (30–40 г), протосубтилин (30–35 г) и др. Курс лечения составляет 5–7 суток.

С целью улучшения аппетита задают настойку полыни крупному рогатому скоту по 10–30 мл, овцам и козам по 5–10 мл, 30–40%-й алкоголь – крупному рогатому скоту по 100–150 мл, овцам и козам по 30–50 мл 2–3 раза в сутки; курс лечения – 2–3 суток.

В общей схеме терапевтических мероприятий должны присутствовать внутривенные инъекции 5–20%-го раствора глюкозы (с одновременным использованием инсулина), 10%-го раствора кальция хлорида и другие препараты обще-стимулирующего действия.

Профилактика. Заключается в строгом предотвращении действия на организм причин болезни (т.е. следить за постепенным переходом с одного вида корма на другой, за качеством и разнообразием кормления и т.д.).

Для профилактики болезни преджелудков у жвачных животных за рубежом (США) используются синтетические заменители грубых кормов, представляющие собой синтетические полимеры с определенными физическими свойствами. После скармливания жвачным они образуют в рубце синтетическую волокнистую массу, которая способствует отрыжке и жвачке. Увеличение продолжительности скармливания приводит к улучшению поедаемости натуральных кормов и увеличению продуктивности животных.

Парез рубца, переполнение рубца (*Dilatatio acuta ruminis ab ingestis*) (завал рубца) – заболевание, характеризующееся растяжением рубца жвачных чрезвычайно большим количеством кормов и газов, что приводит к уменьшению или отсутствию моторики рубца, нарушению процессов пищеварения в нем, развитию тимпани и интоксикации. Заболевание регистрируется в разные периоды года, чаще у крупного рогатого скота, реже – у овец и коз.

Этиология. Причиной заболевания являются поедание животными (особенно при наличии у них свободного доступа) больших количеств комбикорма, муки, зерна пшеницы, ячменя, кукурузы, барды, длительное скармливание соломы, мякины, осоки и других кормов в неподготовленном виде, которые связывают в значительных количествах воду и набухают.

Парез рубца, не связанный с его переполнением, может возникать при попадании в рубец с кормом или другим способом различного рода химических веществ, таких как удобрения, гербициды, ядохимикаты, некоторые лекарства и т.п.

Возникновению болезни способствуют длительное стойловое содержание, отсутствие движения, водное голодание.

Патогенез. Принятый в большом количестве (более 100 кг) корм сам по себе и особенно при набухании давит на стенку рубца, вызывая ее растяжение. Это влечет за собой появление спазматических сокращений рубца (спазмов), сопровождающихся болями, а затем, по мере усиления давления, сокращения рубца прекращаются, и возникает парез. При действии химических веществ рубец также выключается из функционирования.

Изменение моторики преджелудков приводит к нарушению микробиологических и биохимических процессов в рубце, сетке и книжке, задерживаются отрыжка и жвачка, рН содержимого рубца снижается до 4,1, уменьшается количество бактерий, расщепляющих клетчатку, простейшие погибают, увеличивается количество грамположительных бактерий.

Все это приводит к плохому перемешиванию кормовых масс и затрудненному их продвижению. Содержимое уплотняется, затвердевает вплоть до высыхания, загнивает или начинает бродить. Продукты гниения и брожения приводят к возникновению воспаления на слизистой оболочке стенок рубца, тимпани и общей интоксикации организма. Кроме того, в связи с резким увеличением внутрибрюшного давления сдавливаются легкие и сердце, затрудняется их функционирование с соответствующими последствиями.

Симптомы. В начале развития заболевания животное отказывается от корма, отрыжка и жвачка отсутствуют, объем живота увеличен, при значительном переполнении левая голодная ямка выравнивается. Содержимое рубца плотной консистенции, при надавливании образуется ямка, которая медленно выравнивается. При перкуссии области левой голодной ямки прослушивается притупленный звук. Сокращения рубца частые, короткие, они совпадают с возникновением спазмов и признаков беспокойства животного: стоит со сгорбленной спиной, бьет задними ногами по животу, обмахивается

хвостом, мычит, отказывается от корма, прекращает жвачку, появляется слюнотечение.

Позднее по мере набухания корма и увеличения объема рубца его сокращения ослабевают, частота их уменьшается, а затем сокращения вовсе прекращаются. Частота дефекаций уменьшается, кал плотный, покрытый слизью, темно-бурого цвета. В дальнейшем появляются одышка, сердечная недостаточность, ослабление сокращений книжки, сычуга и кишечника. Температура тела, как правило, не повышается. В затяжных и тяжелых случаях болезни развивается интоксикация, появляется фибриллярная мышечная дрожь, учащается и ослабляется пульс, дыхание становится тяжелым, движения животного нескоординированы.

При парезе рубца, вызванном попаданием в него химических веществ, сокращения его отсутствуют, объем не увеличен, при пальпации в нем обнаруживается твердая масса.

Патологоанатомические признаки. В рубце обнаруживают в большом количестве кормовые массы обычно плотной консистенции. При длительном течении болезни, а также под действием химических веществ могут быть поражения слизистой оболочки рубца в форме воспаления и некроза.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном отношении следует исключить острую тимпанию рубца, она отличается более быстрым течением, нарастанием одышки, переполнением рубца газами, резко меняющейся конфигурацией живота. Атония преджелудков и абомазоэнтерит исключаются на основании анамнестических данных.

Прогноз. В легких случаях болезни животные выздоравливают. При резко выраженном переполнении рубца, особенно если оно осложняется чрезмерным газообразованием (тимпанией), а также если болезнь затягивается до 10 и более дней и могут возникать воспалительные явления в преджелудках и абомазоэнтерит – прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Схема лечения включает назначение голодного режима содержания, освобождение преджелудков от кормо-

вых масс, стимуляцию их моторной функции и использование симптоматической терапии.

Голодный режим содержания состоит в лишении животных на 1–2 дня корма без ограничения и даже максимально возможной (30–40 л) даче воды.

Освобождение преджелудков от кормовых масс достигается промыванием рубца с помощью зонда Черкасова или резинового шланга диаметром 3–4 см теплой водой, 0,1%-м раствором калия перманганата ($KMnO_4$), 0,5–1%-м раствором натрия гидрокарбоната или сульфата. Внутри задают натрия или магния сульфат крупному рогатому скоту в дозе 500–800 г с большим количеством воды. Полезны глубокие очистительные клизмы (температура воды 37–38 °С) (рис. 7.3).

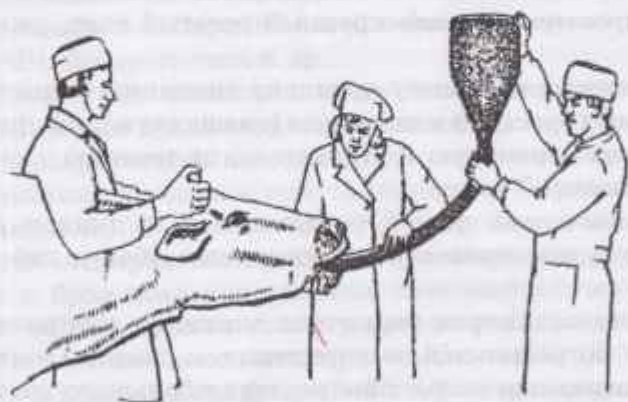


Рис. 7.3. Промывание рубца у крупного рогатого скота с помощью зонда Черкасова

Усиление моторной функции достигают массажем рубца 3–4 раза в сутки в течение 20–30 мин, активным motionом и использованием руменоторных лекарственных препаратов.

При развитии тимпании рубца применяют соответствующие терапевтические приемы, а при угрозе жизни животного прибегают к руменотомии. Применяют также симптоматичес-

кие средства. При общем упадке сил назначают внутривенно 33%-й спирт по 250–300 мл, а при ослаблении сердечной деятельности – препараты, стимулирующие ее деятельность.

После улучшения состояния животным дают легкопереваримые корма – силос, мягкое сено, морковь, вначале в малых количествах, а затем постепенно в течение нескольких дней увеличивают их до нормы.

Профилактика. Состоит в рациональном кормлении животных. Не следует допускать их перекармливания особенно зерновыми кормами, а также грубые, грубоволокнистые, малопитательные корма необходимо подвергать обработке, измельчению, запариванию, дрожжеванию.

32) **Тимпания рубца (*Timpania ruminis*)** – болезнь, характеризующаяся переполнением рубца газами в результате усиленного их образования и(или) прекращения отхождения из него газов. Нередко заболевание принимает массовый характер. Болеет преимущественно крупный рогатый скот, реже овцы и козы.

По патогенетическому признаку тимпанию подразделяют на газовую (простую) и пенистую (смешанную), по происхождению – на первичную и вторичную, по течению – острую и хроническую.

Экономический ущерб складывается из потери продуктивности (удоя, привеса), вынужденного убоя и гибели животных.

Этиология. Острая первичная тимпания возникает в результате погрешностей в кормлении и поении животных. Чаще развивается вследствие поедания большого количества кормов, способных к сильному брожению, в первую очередь зеленых (особенно молодых) растений из семейства бобовых или потребления в большом количестве отходов производства пива, сахара, спирта, крахмала (дробина, жом, барда). Особой тимпаногенностью обладают: клевер, люцерна, зеленая вика, горох, кукурузные початки на стадии молочно-восковой спелости, листья капусты, свеклы и картофеля, другой свежий зеленый корм. Вредное действие этих кормов возрастает пропорционально их сочности. Особенно опасны ситуации, если животные потребляют эти растения, покрытые росой, инеем,

замерзшие или промоченные дождем (вздутие часто наблюдается в ранние утренние часы, в сырую погоду, весной и осенью). Опасность любого корма еще более возрастает, если животных поят непосредственно после пастбы или кормления; если зеленый корм, начавший вянуть и самонагреваться, находится уже на стадии сильного брожения.

Тимпания рубца возникает также при поедании недоброкачественных, испорченных (прокисших, заплесневелых и перемерзших) кормов, при резкой смене рационов. Предрасполагающими к заболеванию факторами являются ослабление моторной функции преджелудков, прекращение отхождения газов, истощение и др.

Острая вторичная тимпания возникает при закупорке пищевода и непроходимости кишечника, при отравлении животных минеральными веществами или ядовитыми растениями на пастбищах. Часто тимпания возникает при инфекционных болезнях — сибирской язве, эмфизематозном карбункуле (ЭМКАР), бродзоте овец и др.

Хроническая тимпания чаще бывает вторичной — при гипо- и атонии преджелудков, травматическом ретикулите и ретикулоперитоните, ацидозе рубца, хроническом румените, заболеваниях книжки и сычуга, синдроме Гофлюнда.

Патогенез. В нормальных условиях корм, поступивший в рубец, подвергается процессам размягчения, аутоферментации и брожения при участии симбионтной микрофлоры. Одним из результатов этих процессов является образование различных газов, в основном углекислого (60–70 %), метана (20–30 %), азота и водорода (5–10 %) и сероводорода до 1 %. Они образуются в первые часы после кормления, и интенсивность газообразования в рубце при этом может достигать 50–60 л в час. Основная часть образующихся газов отходит через кардиальный сфинктер и пищевод наружу (интенсивность этого процесса составляет до 5 л в 1 мин), часть всасывается, переносится с кровью в легкие и там удаляется с выдыхаемым воздухом, наконец, некоторая часть газов переходит из преджелудков в кишечник и при этом вздутие не возникает.

Существуют два вида тимпании: простая (или газовая), когда газы скапливаются в верхнем мешке рубца, и пенная

(смешанная), когда газы смешиваются с кормовыми массами. Развитие тимпаниии соответственно имеет свои особенности, зависящие от этиологии.

При поедании большого количества легкоферментируемых кормов и наличия в рубце достаточного количества воды складываются благоприятные обстоятельства для бродильных процессов, вследствие чего образуется повышенное количество газов, которые не успевают выводиться из рубца при эруктации, всасываться в кровь или перемещаться в сычуг и кишечник. Это обусловлено тем, что переполнение рубца газами вызывает растяжение и раздражение рецепторов его стенки, что приводит к началу рефлекторного сокращения рубца, спазмам его кардиального сфинктера, мостика книжки и возникновению боли. Со временем возникает парез стенки рубца с развитием гипотонии и атонии преджелудков. Развивается спазм кардиального сфинктера рубца и мостика книжки, газы не выходят из рубца, а при сдавливании кровеносных сосудов его стенки не всасываются в кровь, что приводит к быстрому переполнению рубца газами и увеличению его в объеме.

Одним из условий, определяющих развитие тимпаниии, является функциональное состояние коры головного мозга и тонус вегетативной нервной системы. Стрессфакторы, действующие на животных (охлаждение, резкие колебания температуры воздуха и барометрического давления), обуславливают расстройства нервной регуляции и как следствие нарушение вазомоторных функций. Отсутствие в рационе грубого корма, поедание сочной зеленой массы понижают рефлекс слюноотделения, ведут к затуханию или выпадению рефлекса отрыжки, падению тонуса мускулатуры преджелудков.

Нарушение отрыжки обусловлено тем, что образующиеся газы скапливаются в верхних частях рубца, а кормовые массы и жидкость — в преддверии рубца, закрывая газам выход в пищевод, так как кардиальное отверстие расположено относительно низко.

Пенистая тимпаниия развивается на фоне поедания животными больших количеств концентрированных кормов и молодых бобовых растений. Образование стойкой пены, дис-

пергированной по всему объему рубца, зависит частично от наличия в молодых бобовых и зерновых сапонинов, пектинов, протоплазматического протеина, муцина и липидов. Критическое содержание белка — 1,8 % от сухой массы растения, а в бобовых это содержание составляет от 3,6–6,8 %. В присутствии ионов кальция и гидрокарбонатов фермент пектинметилэстераза превращает пектин в CO_2 и пектиновую кислоту, которая, взаимодействуя с водой, образует стойкий гель, что удерживает углекислый газ с образованием вязкой пены. Пузырьки пены равномерно перемешиваются с кормовыми массами и имеют особую стойкость — они не могут соединяться, образуя большие пузыри, подниматься вверх и отрываться. Стойкость пены повышается при употреблении холодной воды и снижении величины рН содержимого рубца до 5,5.

Переполненный газами рубец и сетка давят на сычуг, кишечник, аорту, печень, почки, диафрагму, сердце, легкие и другие органы, нарушая их функции. В конечном итоге сердечная и легочная недостаточность приводит к нарушению газообмена, возникновению гипоксии, появлению одышки и признаков острой сердечно-сосудистой недостаточности. Если не происходит разрыва рубца, то смерть животного может наступить от асфиксии, или же наступает разрыв стенки рубца или диафрагмы с последующим летальным исходом.

Симптомы. В клиническом проявлении тимпании различают два периода: первый, характеризующийся усилением перистальтики, и второй — ее ослаблением или полным прекращением.

Наиболее ранними признаками болезни являются прекращение приема корма, слюнотечение, увеличение объема живота и нарастающее беспокойство животных. Они мычат, оглядываются на живот, бьют ногами. Перистальтика кишечника усилена. Акт дефекации учащен. Температура тела остается в пределах нормы, дыхание учащается до 80–100 в минуту, становится поверхностным и грудного типа, появляются синюшность слизистых оболочек, похолодание периферических частей тела — ушей, конечностей.

По мере накопления газов в рубце происходит значительное выпячивание области левой голодной ямки и возникает

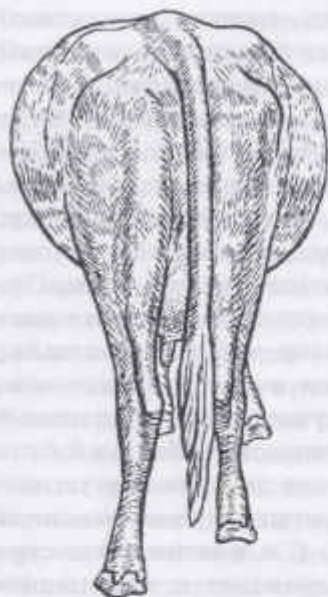


Рис. 7.4. Вздутие рубца

асимметрия туловища. Брюшные стенки напрягаются, приобретают упругую консистенцию (рис. 7.4). Иногда напряжение стенок бывает таким сильным, что вдавить их можно только с большим трудом. Сокращения рубца в начале болезни усиливаются и учащаются, затем постепенно ослабевают, а с развитием его пареза исчезают, однако при этом почти всегда выявляются крепитирующие звуки. Перкуссия брюшной стенки дает тимпанический или коробочный с металлическим оттенком звук при газовой тимпании и атимпанический – при пенистой.

Со временем перистальтика кишечника ослабевает и даже прекращается. Кал выделяется в небольших количествах при сильном напряжении животного, в дальнейшем – прекращается. Походка становится шаткой, животные стонут, переступают с ноги на ногу. По мере увеличения объема живота дыхание все более затрудняется, тип дыхания становится грудным, появляется одышка. Ритм сердечных сокращений учащается, но сила их ослабевает, поэтому пульс слабый.

Продолжительность болезни колеблется от одного до нескольких часов. Если происходит бурное образование газов, а лечебная помощь не оказана или оказана поздно, больные животные гибнут при явлениях асфиксии, острой сердечно-сосудистой недостаточности или разрыва рубца. При своевременном начале лечения явления вздутия быстро исчезают, но функция преджелудков восстанавливается только через 3–5 дней.

Патологоанатомические изменения. Рубец и сетка сильно растянуты, стенки рубца напряжены. При вскрытии рубца из него выделяется газ. Содержимое рубца кашецеобразное, сильно бродящее, пропитанное пузырьками газа. Органы

брюшной полости малокровные, подкожные вены переполнены кровью. Головной мозг и легкие гиперемированы. Правая половина сердца заполнена кровью, растянута. На серозных покровах, особенно на плевре и перикарде, можно заметить точечные или полосчатые кровоизлияния. Иногда обнаруживается разрыв рубца или диафрагмы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основанием для постановки диагноза являются анамнестические данные и клинические признаки (быстрота их развития). При дифференциации болезни следует учитывать как вторичное явление тимпанию, возникающую при полной закупорке пищевода. Дифференциация в этом случае базируется на данных анамнеза и обнаружении в пищеводе инородного тела. Переполнение рубца кормовыми массами исключается на основании анамнеза, времени развития болезни и результатах клинических исследований (течение болезни менее бурное, вздутие левой голодной ямки незначительное, стенки живота менее упруги, перкуторный звук по всей поверхности рубца тупой и только в области голодной ямки может быть тимпаническим, при тимпании полученное через зонд содержимое рубца пенистое, ароматичного, слегка кисловатого запаха).

Важно осуществить дифференциацию газовой и пенистой тимпании, так как лечебные подходы при них во многом различные. Для этого используются следующие четыре критерия.

1. *Пальпация в области левой голодной ямки.* При газовой тимпании будет обнаруживаться лишь напряжение брюшной стенки. При пенистой еще и крепитация в результате лопаения пузырьков в пенистой массе рубца.

2. *Перкуссия.* При газовой тимпании будет тимпанический или коробочный звук с металлическим оттенком, при пенистой – атимпанический.

3. *Прокол рубца в области левой голодной ямки кровопускательной иглой или троакаром.* При газовой тимпании через иглу или гильзу троакара свободно выходит газ, в то время как при пенистой – просвет их почти сразу закрывается пенистой массой, и ее отхождение прекращается.

4. *Зондирование рубца.* При газовой тимпании результаты будут положительными, при пенистой – обычно отрицатель-

ными, так как пенная масса с трудом проходит или не проходит через зонд.

Также следует исключать тимпанию, развивающуюся при инфекционных болезнях и кормовых отравлениях.

Прогноз. При своевременном оказании лечебной помощи прогноз благоприятный. Опасность болезни состоит в том, что она может развиваться очень быстро (1–3 ч) и одновременно у большого числа животных, что затрудняет оказание им лечебной помощи. В этих условиях возможна гибель животных.

Лечение. При тимпании лечебную помощь следует оказывать немедленно, так как болезнь развивается очень быстро. Прежде всего необходимо удалить газы, скопившиеся в рубце, и ограничить бродильные процессы в кормовых массах, находящихся в рубце.

Если тимпания не угрожает жизни животного, то вначале используют простые и доступные методы удаления газов из рубца.

Для этого рекомендуется поставить животное так, чтобы передняя часть туловища была выше задней. Овцам и козам можно придать вертикальное положение, поставив животных на задние конечности. Кормовые массы в рубце при этом перемещаются и открывают выход газам. Выходу газов способствует легкий массаж живота. Отрыжку у животных можно вызвать путем ритмичного вытягивания языка и взнуздывания веревкой, палкой или соломенным жгутом, смазанным дегтем, ихтиолом или другими раздражающими средствами — мазями или эмульсиями, применением руктатора.

Для удаления газов в рубец вводят зонд или любой гладкий, эластичный шланг (при газовой тимпании) с последующим промыванием рубца.

После максимально возможного удаления газов вышеуказанными мерами следует использовать препараты, адсорбирующие газы. К ним относятся свежее молоко, которое заливается внутрь в количестве крупным животным 2–3 л, порошок растительного или животного угля 40–80 г. Хорошо связывает газ жженая магнезия, назначаемая внутрь в виде водной взвеси в дозе 20–30 г, и водный раствор аммиака в дозе 10–20 мл в 500 мл воды.

Для снижения брожения в рубец вливают 500–1000 мл 2%-го раствора ихтиола, молочную кислоту крупным животным – 8–15 мл, мелким – 3 мл, либо смесь, состоящую из 25 г ихтиола, 70% спирта этилового – 100 мл на 0,5 л воды, обливают брюшную стенку холодной водой.

Из средств, ослабляющих бактериальную ферментацию и тем самым понижающих газообразование, показаны ихтиол (1–5 г), креолин (1–4 мл), салициловая кислота (1–3 г), ментол (0,2–0,5 г). Их дают в водном растворе (0,5 л) или лучше в отваре алтейного корня через рот или с помощью зонда.

Для усиления моторики применяют руминаторные средства (настойку белой чемерицы, алкоголь и др.) и слабительные (соли, масла). В целях ускорения слабительного действия растворов солей рекомендуется вводить их через рот медленно, чтобы вызвать смыкание пищеводного желоба и этим обеспечить большее поступление раствора в сычуг.

При пенистой тимпании приведенные способы лечения положительных результатов обычно не дают. В случаях тимпании с пенистым перемешиванием содержимого рубца целесообразно применение поверхностно-активных веществ, понижающих поверхностное натяжение жидкости, что приводит к слиянию пузырьков газа, выведению его в верхнюю часть рубца и облегчению отрыжки. При этом показано назначение внутрь до 1 л растительных масел; пеноразрушителей: сикадена крупным животным по 50 мл в 2–3 л воды, тимпанол 150–200 мл в 2–3 л воды, 1 л 3%-й водной эмульсии скипидара. Если симптомы тимпании не проходят, то тимпанол дают повторно в дозе 0,5 мл на килограмм массы тела в разведении с водой 1:5.

Таким же действием обладают креолин, скипидар в смеси с подсолнечным, касторовым или вазелиновым маслом, керосин, лизол, молоко. Однако керосин, креолин, лизол и скипидар резко угнетают жизнедеятельность инфузорий, и после их применения, как правило, возникает вторичная атония преджелудков. К тому же следует учитывать, что при вынужденном употреблении запаха этих лекарственных средств может повлиять на качество мяса, поэтому целесообразнее применять растительные масла (до 50 мл), цельное свежее молоко (0,25–0,5 л) с добавлением 0,5–2 мл настойки валерианы.

Если указанные приемы оказались неэффективными, а применение противобродильных средств не дало положительных результатов и развивается угрожающая жизни асфиксия, следует проколоть рубец троакаром (руменоцентез). Местом прокола служит центр голодной ямки или точка на середине прямой линии, проведенной от маклока к середине последнего ребра. Острие троакара направляют на локоть правой стороны и сильным толчком вгоняют троакар в полость рубца на всю длину гильзы. Если кожа очень толстая, то предварительно в месте прокола делают ее разрез. Стilet троакара вынимают и постепенно выпускают газы, периодически закрывая пальцем отверстие гильзы. В случае забивания гильзы содержимым рубца ее прочищают стилетом троакара или металлической проволокой. После прокола гильзу оставляют обычно на 10–12 ч. При извлечении гильзы в нее вводят стилет, рану смазывают настойкой йода и закрывают повязкой с коллодием (рис. 7.5).

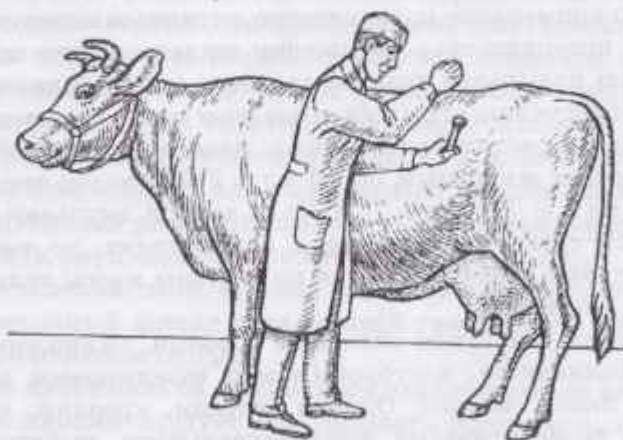


Рис. 7.5. Прокол рубца

При пенистой форме и тяжелом течении болезни выполняют руменотомию. Через гильзу троакара или отверстие при руменотомии можно вводить вышеперечисленные дезинфициру-

ющие вещества. По окончании лечения животным на 12–24 ч назначают голодный режим содержания, а затем дают корм мелкими порциями 5–6 раз в сутки, постепенно увеличивая их количество. После кормления полезно давать соляную кислоту и горькие ароматические средства: корень горечавки, семена укропа, аниса вместе с карловарской солью. Перевод на обычный рацион осуществляется постепенно в течение 2–3 дней.

При резком снижении кровяного давления и ослаблении деятельности сердца показаны кофеин, 20%-е камфарное масло и другие средства, применяемые при сердечно-сосудистой недостаточности.

Профилактика. Вытекает из причин, вызывающих тимпанию. Следует избегать выпаса животных на пастбищах с легко бродящими кормами – клевером, люцерной и другими, покрытыми росой, после дождя или поения их сразу же после пастбы, не допускать перекорма концентрированными кормами. Одним из элементов профилактики является скармливание животным перед выходом на пастбище некоторых количеств грубых кормов, силоса и др.

Не допускать скармливания испорченных кормов.

К числу профилактических мероприятий следует отнести и разъяснительную работу среди работников фермы о правилах кормления и содержания животных и причинах, вызывающих заболевание.

31 ✓ **Ацидоз рубца (*Acidosis ruminis*)** (молочнокислый ацидоз, острый ацидоз рубцового пищеварения, кислый ацидоз, зерновая интоксикация («пшеничная болезнь»), руминогипотонический ацидоз) – заболевание, характеризующееся накоплением в рубце молочной кислоты, снижением pH рубцового содержимого до 4–6 и ниже, нарушением пищеварения и ацидотическим состоянием организма.

В условиях промышленного животноводства заболевание имеет широкое распространение среди крупного рогатого скота, особенно в летние и осенние периоды года. Реже встречается у овец и коз. Чаще ацидоз регистрируют как хроническое заболевание.

Болезнь встречается у жвачных животных во всех странах мира и является экономически важным заболеванием

преимущественно в тех хозяйствах, в которых применяются районы с высоким уровнем концентратов или углеводов.

Этиология. Заболевание развивается при поедании жвачными животными больших количеств кормов, имеющих высокое содержание растворимых углеводов – свеклы (особенно сахарной), зерновых злаковых концентратов (ячмень, пшеница, рожь и др.), кукурузы в стадии молочно-восковой спелости, мелассы, сорго, картофеля, зеленой травы и других кормов, богатых сахаром и крахмалом. Может также регистрироваться при использовании в корм животных силоса, кислого жома и яблок.

Часто ацидоз может носить массовый характер при пастбище на полях после уборки урожая и на фоне недостатка в рационе белковых кормов. Болезнь возникает преимущественно тогда, когда новый углеводный корм включают в рацион без предшествующей адаптации к нему рубцовой микрофлоры, может возникнуть также и при недостатке волокнистых кормов.

Крахмал пшеницы и ячменя быстрее ферментируется с образованием молочной кислоты, чем крахмал кукурузы, поэтому использование в рационах жвачных большого количества ячменя и пшеницы опасно, оно может привести к развитию тяжелого острого ацидоза рубца. По этой причине ацидоз рубца называют «болезнью пшеницы». Скармливание животным тонко размолотого зерна способствует развитию болезни.

На комплексах по откорму крупного рогатого скота ацидоз рубца устанавливают у животных, рацион которых состоит преимущественно из зерна, жома и барды, или при скармливании вареных овощных отходов с рН 3,7–4,3.

Массовое заболевание телят на откормочном комплексе наблюдается при использовании им рационов, в которых содержится (по питательности) 50 % молотых кукурузных початков, 10 % отрубей и 40 % комбикорма.

Молочнокислый ацидоз рубца развивается при обильном поедании силоса (рН 3,2), содержащего большое количество молочной кислоты.

Патогенез. В рубце легкоусвояемые углеводы (сахара, крахмал) под влиянием ферментов преимущественно грамм-положительной, в частности молочнокислой микрофлоры

сбраживаются до молочной кислоты, которая трансформируется в пропионовую кислоту — основной источник глюкозы в организме жвачных. При умеренном поступлении в рубец легкоусвояемых углеводов молочная кислота в рубцовом содержимом не накапливается и определяется в нем в следовых концентрациях. При поедании большого количества кормов, богатых легкображиваемыми углеводами, под действием ферментов бактерий происходит гидролиз (расщепление) углеводов и образуются в больших количествах летучие жирные кислоты — уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная и др.

Образующаяся молочная кислота не успевает превращаться в пропионовую, накапливается и всасывается в кровь, вызывая сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. Концентрация молочной кислоты в содержимом рубца достигает 60 мг% и выше (6,60 ммоль/л), в крови 39 мг% и более (4,29 ммоль/л).

Вследствие образования большого количества кислот, в том числе молочной, pH рубцового содержимого снижается до 5,4–4,9 и ниже (норма 6,0–7,3). Это приводит к угнетению жизнедеятельности бактерий и инфузорий рубца, снижению их численности до 135 тыс./мл и ниже (норма 200–1800 тыс./мл), изменению их видового состава.

К снижению pH рубцового содержимого наиболее чувствительны инфузории из рода *Ophryoscolex*, затем инфузории из рода *Entodinium*, относящиеся к наиболее крупным инфузориям. Более мелкие формы инфузорий родов *Diplodinium* и *Isotricha* менее чувствительны к снижению pH рубца. Определенные изменения претерпевают и бактерии рубца. Уменьшается количество грамотрицательных целлюлолитических бактерий, в то же время увеличивается количество грамположительных амилитических бактерий, появляются *Streptococcus bovis* и *Lactobacillus acidophilus*. При снижении pH рубцового содержимого до 5,0–5,5 многие простейшие погибают. При поступлении в рубец большого количества легкоферментируемых углеводов и развитии острого ацидоза рубца образуется значительное количество ЛЖК, достигая 23 ммоль/100 мл и более (норма для крупного рогатого скота

6–14 ммоль/100 мл; для овец – 5–15 ммоль/100 мл). Повышение содержания ЛЖК происходит за счет пропионовой кислоты, содержание уксусной кислоты при этом уменьшается. Уменьшение в составе ЛЖК молярной концентрации уксусной кислоты служит причиной уменьшения жирности молока, так как данная кислота является основным источником молочного жира.

Повышение концентрации ЛЖК также способствует понижению рН рубцовой жидкости, что приводит к торможению ферментативных процессов, нарушению рубцового пищеварения. Замедляется моторика рубца и других преджелудков, залеживается корм. При низком рН рубцового содержимого под воздействием молочнокислых бактерий разрушаются некоторые аминокислоты с образованием вредных протеиногенных аминов (гистамин, тирамин, ритруеин, кадаверин), которые поступают в кровь, вызывая различные патологические реакции в организме. С их влиянием связывают развитие ламинита (асептическое воспаление основы кожи копыта), гипотонии и атонии преджелудков.

В кислой среде претерпевает изменения эпителий рубца: его сосочки становятся отечными, местами с признаками геморрагического воспаления, а также могут быть некротизированы. Через поврежденный эпителий стенки рубца в кровь легко проникают патогенные микроорганизмы, что приводит к возникновению абсцессов в печени и почках. Высокая концентрация молочной кислоты в рубце сопровождается повышением осмотического давления, жидкость из крови начинает поступать в рубец. В результате этого развиваются диарея, дегидратация организма, что приводит к сгущению крови. Поступление в кровь избыточного количества молочной кислоты сопровождается снижением резервной щелочности (до 38 об% CO_2 и ниже), падением рН крови, мочи и слюны, что свидетельствует о развитии в организме ацидотического состояния. На фоне общего ацидоза угнетается эритропоэз: количество эритроцитов крови снижается до $3,2 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобина до 84 г/л и менее, нарушаются белоксинтезирующая и антиоксидантная функции печени, что выражается повышением грубодисперсных фракций белка и снижением

альбуминов сыворотки крови, положительной белковоосадочной пробой. Развитие ацидотического состояния в организме, поступление в кровь протеиногенных аминов сопровождается нарушением функции центральной нервной системы, сердца, органов дыхания и др. При понижении рН рубцового содержимого до 4,5 моторика рубца прекращается, содержимое его загнивает. Продукты гниения всасываются в кровь, вызывая интоксикацию организма.

Симптомы. Острый ацидоз рубца развивается быстро, с характерными признаками, хронический — малозаметно, в стертой форме. Первые признаки заболевания при остром ацидозе рубца появляются через 3–12 ч после поедания корма. Острое течение болезни характеризуется резким угнетением (до коматозного состояния включительно), снижением аппетита или отказом от корма (анорексия), гипотонией или атонией рубца, тахикардией, учащенным дыханием. Животные скрежещут зубами, выражена саливация, больше лежат, поднимаются с трудом, движения скованные, болезненные вследствие развития ламинита. Носовое зеркальце сухое, слизистые оболочки бледноватые, отмечают сильную жажду, усиленный или уменьшенный диурез, каловые массы разжижены или уплотнены). У животных наблюдают гиперплазию сосочков языка, мышечную дрожь, судороги, умеренное увеличение живота за счет скопления газов в рубце. Температура тела в большинстве случаев в пределах нормы (38,5–39,5 °С) или несколько превышает ее. Удои резко падают, жирность молока снижается.

При тяжелой форме ацидоза рубца концентрация молочной кислоты в рубцовой жидкости повышается до 58 мг% (6,38 ммоль/л) и выше, общая кислотность возрастает до 45 ммоль/л, рН снижается до 5–4 и ниже (норма у коров 6,5–7,2), резко уменьшаются количество инфузорий (до 62,5 тыс./мл и менее), их подвижность. Содержание молочной кислоты в крови в разгар болезни увеличивается до 40 мг% (4,40 ммоль/л) и выше, рН снижается до 7,15, резервная щелочность падает до 35 об% CO_2 , уменьшается содержание гемоглобина до 67 г/л, незначительно повышается концентрация сахара до 62,3 мг% (3,46 ммоль/л). В моче

активная реакция (рН) снижается до 5,6, иногда в ней обнаруживают белок. У овец при остром ацидозе рубца рН содержимого снижается до 4,5–4,4 (норма 6,2–7,3), количество молочной кислоты возрастает до 75 мг%.

Вышеописанные симптомы острого ацидоза рубца проявляются в большей или меньшей степени в зависимости от тяжести болезни и стадии ее развития.

Признаки хронического ацидоза рубца нехарактерны. У животных отмечают незначительное угнетение животных, ослабленную реакцию на внешние раздражители, изменчивый аппетит, неполное поедание суточной нормы зерновых и сахаристых кормов или периодический отказ от них, ослабление моторики рубца (гипотония – 2–3 сокращения в 2 мин), анемичность слизистых оболочек, диарею, признаки ламинита. Жирность молока низкая, удои снижены.

Микробная ферментация в рубце коров нарушается раньше, чем появляются клинические признаки болезни. В содержимом рубца концентрация молочной кислоты составляет 7–15 мг% (0,77–1,65 ммоль/л) и выше, рН ниже 6,5, количество инфузорий падает до 180 тыс./мл. Содержание молочной кислоты в крови выше 14 мг% (более 1,54 ммоль/л), показатель резервной щелочности ниже 46 об% CO_2 . Хронический ацидоз при длительном течении может осложниться руминитом, жировым гепатозом, абсцессами в печени, миокардиодистрофией, поражением почек и другой патологией.

Тяжелая форма ацидоза рубца часто оканчивается летально в течение 24–48 ч. При средней и легкой тяжести течения болезни после соответствующего лечения возможно выздоровление.

Исход хронического ацидоза рубца зависит от степени вторичного поражения органов и систем. Устранение этиологических факторов, нормированное, полноценное кормление с достаточным количеством клетчатки приводит к выздоровлению. При развитии ламинита, абсцессов печени, гепатоза, гломерулонефрита, дистрофии миокарда хозяйственная ценность животных снижается, что ведет к их выбраковке.

Патологоанатомические признаки. При быстром развитии болезни патологоморфологические изменения не харак-

терны. Подтверждением причины гибели животного служит низкий показатель рН рубцового содержимого. При затяжном течении болезни находят изменения слизистой оболочки рубца, почек, сердца и других органов. Отмечают гипертрофию, уплотнение сосочков рубца (гиперкератоз), поверхностный некроз его эпителия, изъязвления, образование карманов. В почках, печени и сердце находят дистрофические изменения, сочетающиеся с воспалительными реакциями (гломеруло-нефрит).

Диагноз. Ставят на основании установления перекорма животных кормами, способными вызывать ацидоз рубца, характерных клинических симптомов при острой форме болезни, снижения рН содержимого рубца и мочи, повышения концентрации молочной кислоты в рубцовом содержимом и крови, понижения в крови резервной щелочности.

Дифференцируют болезнь прежде всего от кетоза, алкалоза рубца, первичной атонии и гипотонии преджелудков. При ацидозе рубца не выявляют кетонемии, кетонурии и кетон-лактин, содержание сахара в крови не понижается, как это происходит при кетозе.

Первичная и вторичная гипотония и атония рубца иной этиологии, протекают легче, чем острый ацидоз рубца, диурез не нарушен, тахикардия и учащение дыхания не проявляются или менее выражены, ламинита не бывает, характерных изменений показателей рубцового содержимого, крови и мочи (рН, молочная кислота, резервная щелочность) не отмечают. Ацидоз рубца чаще носит массовый характер, первичная и вторичная гипотония и атония рубца встречаются преимущественно спорадически.

От алкалоза рубца его дифференцируют на основании исследования рН рубцового содержимого.

55 *Лечение.* Устраняют причину заболевания, из рациона исключают корма, богатые легкоферментируемыми углеводами (корнеплоды, картофель, зерновые злаковые, мелассу и др.). Лечение острого ацидоза рубца направлено на удаление содержимого рубца, нормализацию рН рубцового содержимого, восстановление жизнедеятельности полезной микрофлоры и подавление развития вредной микрофлоры рубца, восстанов-

ление кислотно-щелочного равновесия в организме, устранение дегидратации.

Содержимое рубца удаляют промыванием или руменотомией. Для промывания рубца используют желудочные зонды Черкасова или Доценко. Эта процедура дает положительные результаты в первые 12–30 ч с начала заболевания. Чаще используют для промывания 1% -й раствор натрия хлорида, 2% -й раствор натрия гидрокарбоната. К руменотомии и удалению содержимого рубца через разрез брюшной полости прибегают в тех случаях, если рубец переполнен объемистыми кормовыми массами и их нельзя удалить через желудочный зонд. Восстановление ферментативной активности микрофлоры преджелудков, величины рН, уровня молочной кислоты, ЛЖК происходит на вторые-третьи сутки после промывания рубца. Для ускорения восстановления жизнедеятельности микрофлоры преджелудков вводят рубцовое содержимое от здоровых животных в количестве 2–3 л и более. Для нормализации рН рубцового содержимого и кислотно-щелочного равновесия дают внутрь и инъецируют внутривенно натрия гидрокарбонат, изотонические, буферные растворы различных прописей и др. Натрия гидрокарбонат назначают внутрь в дозе 100–150 г на 0,5–1 л воды 2 раза в день. Можно использовать данный препарат в дозе 125 г 8 раз в сутки в течение 1–2 дней. Суточная доза препарата в этом случае составляет 1000 г.

Внутривенно натрия гидрокарбонат назначают в форме 4%-го раствора в дозе 800–900 мл. После руменоцентеза рекомендуется через гильзу троакара в разные слои рубцового содержимого вводить 3 л 1%-го раствора калия перманганата и 2–2,5 л 8%-го раствора натрия гидрокарбоната; процедуру повторяют через 3–4 ч. Затем гильзу троакара извлекают, а рану присыпают антибактериальными веществами.

Для ликвидации обезвоживания организма и восстановления диуреза внутривенно рекомендуют вводить солевой раствор следующего состава: натрия ацетат – 5,5 г, калия хлорид – 1,0 г, магния хлорид – 0,5 г, кальция хлорид – 1,0 г, глюкоза – 10,0 г, вода дистиллированная – 1000 мл. Солевою смесь вводят медленно по 350–600 мл в час до появления диуреза, после чего инфузию проводят капельно – 80–120 капель в минуту

до улучшения общего состояния (нормализации гидратации, пульса, гематокрита) и появления аппетита. Общий объем беспрерывно вводимой жидкости за полный курс лечения составляет от 7 до 25 л и более. Такое количество жидкости вводят в течение 1–3 суток с помощью полуавтоматического аппарата. Помимо внутривенного введения солевой смеси внутрь рекомендуется давать щелочную смесь следующего состава: натрия гидроокись – 60 г, калия гидроокись – 60 г, натрия гидрокарбонат – 600 г, кальция углекислого – 1000 г, вода – 15 л. Указанную смесь назначают в 2–3 приема до восстановления pH рубцового содержимого (6,5–7,0), периодически массируют рубец, а затем вводят рубцовое содержимое от клинически здоровых животных в количестве 2–3 л.

Для лечения животных при ацидозе рубца предложен ферментный препарат мацеробациллин. Препарат дают в дозе 10–12 г с кормом 1 раз в сутки в течение 3–5 дней. Под его действием нормализуются рубцовое пищеварение и обмен веществ. В рубцовом содержимом увеличивается количество инфузорий, возрастают их подвижность и жизнеспособность. Содержание молочной кислоты резко падает, повышается pH рубцовой жидкости. В крови увеличиваются резервная щелочность, количество гемоглобина, снижается концентрация молочной кислоты. Животное выздоравливает в течение 3–5 дней от начала использования препарата. С этой же целью применяются протосубтилин, амилосубтилин и другие ферментные препараты.

Как средства симптоматического лечения используют сердечные, руминаторные и слабительные препараты.

Профилактика. Не допускают бесконтрольного поедания большого количества корнеплодов, картофеля, кормовой патоки, кукурузы на стадии молочно-восковой спелости, зерновых злаковых и других кормов, богатых сахарами и крахмалом. Кормовую свеклу коровам следует скармливать не более 25 кг в сутки в 2 приема. В рационе животных содержание сахара не должно превышать 4,5–5,0 г на 1 кг массы тела. Для профилактики ацидоза рубца у коров рекомендуется использовать ферментный препарат мацеробациллин. Препарат дают с концентрированными или другими кормами 1 раз в

сутки в период поедания животными большого количества кормов, богатых легкоферментируемыми углеводами (30–60 дней). Скармливание ферментного препарата предотвращает развитие болезни, поддерживает на должном уровне активность микрофлоры рубца, рН рубцового содержимого, способствует повышению удоев и жирности молока, прироста массы тела.

С этой целью используют также ферментные препараты амилосубтилин, протосубтилин, нектофоеитидин из расчета 0,3–0,5 г на 1 к. ед. рациона, которые задают с кормом в течение 30 суток. Овцематкам для профилактики ацидоза рубца назначают амилосубтилин в дозе 50 г на 1 кг массы тела.

В период скармливания кормов, богатых сахарами и крахмалом, в рационах должно быть достаточное количество клетчатки за счет длинностебельчатого сена, сенной резки, соломы, сенажа хорошего качества. Недостаток в рационах грубого корма может привести к ацидозу рубца даже при умеренном скармливании зернового корма, корнеплодов и картофеля.

31) **Алкалоз рубца (Alkalosis ruminis)** (щелочное расстройство пищеварения, щелочное несварение) – заболевание, характеризующееся сдвигом рН рубцового содержимого в щелочную сторону, нарушением рубцового пищеварения, обмена веществ, функции печени и других органов. Чаще отмечается у крупного рогатого скота, особенно в пастбищный период.

Этиология. Болезнь возникает при поедании большого количества бобовых трав (клевер, люцерна и др.), зеленой вико-овсяной смеси, горохо-овсяной смеси, концентратов, с добавкой синтетических азотистых компонентов и других кормов, богатых белком на фоне дефицита в рационе углеводов. Алкалоз рубца проявляется при содержании белка в рационе свыше 20 %. Заболевание у жвачных также может развиваться при поедании загнивших остатков кормов, длительном отсутствии в рационах поваренной соли и при избытке в рационах животных бора.

Патогенез. Под действием этиологических факторов в рубце создаются благоприятные условия для развития грам-отрицательной и гнилостной микрофлоры, которая начинает интенсивно размножаться. В результате ее жизнедеятельнос-

ти усиленно образуется аммиак, рН в рубце повышается и может достигать 8–9. Нарушается сократительная функция рубца, что проявляется гипо- и атонией преджелудков. В этих условиях в рубце угнетается функционирование симбионтной микрофлоры, вплоть до ее гибели. Изменяется соотношение летучих жирных кислот: увеличивается концентрация масляной кислоты и уменьшается концентрация пропионовой и уксусной кислот.

При достижении концентрации аммиака в рубцовом содержимом выше 25 мг% он не успевает использоваться микрофлорой рубца и поступает в большом количестве в кровь, вызывая токсическое действие на нервную систему, эндокринные, паренхиматозные и другие органы. В печени нарушается обмен белков и липидов, развивается жировая дистрофия.

В сыворотке крови повышается содержание резервной щелочности, общего белка за счет глобулинов, а количество альбуминов снижается. Возрастает содержание фосфолипидов и триглицеридов, снижается уровень холестерина. Моча имеет щелочную реакцию, снижается жирность молока у коров.

Развитие алкалоза рубца при избытке в рационах бора обусловлено следующим: под влиянием высоких концентраций бора в рубце быстро уменьшается количество инфузорий, их подвижность падает, рубцовый метаболизм при этом полностью расстраивается. Понижаются активность протеолитических ферментов и переваривание белков. В кишечнике образуется много токсических продуктов (скатол, индол, фенолы и др.), под действием которых развивается воспаление тонкого кишечника (энтерит). В крови снижается содержание гемоглобина, эритроцитов, нарушается азотистый обмен.

Симптомы. Если причиной болезни служит избыточное скармливание высокобелковых кормов, то она развивается медленно. Наблюдаются общее угнетение, сонливость, снижение аппетита или стойкий отказ от корма, отсутствие жвачки; моторика рубца замедленная или отсутствует (гипотония и атония преджелудков), тимпания рубца и выделение жидких каловых масс. Носовое зеркальце сухое, слизистые гиперемированы. Из ротовой полости ощущается неприятный, гнилостный запах.

При алкалозе рубца, вызванном повышением концентрации аммиака в крови более 20 мг% или отравлением карбамидом (мочевинной), наблюдают признаки, свойственные интоксикации. Спустя 10–15 мин после поедания (60–80 г и более) карбамида у животных отмечают кратковременное беспокойство, переходящее в угнетение, слабость, одышку, скрежет зубами, обильное слюноотечение, тимпанию, частое мочеиспускание, нарушение координации движений, тремор скелетных мышц, тетанические судороги. Смерть может наступить через 50–60 мин после отравления.

При развитии алкалоза рубца рН достигает 7,2 и выше, количество инфузорий уменьшается, понижается их подвижность. Уровень резервной щелочности крови возрастает до 66 об% CO_2 и выше, рН мочи выше 8,4.

Патологоанатомические изменения. Не характерны. Содержимое рубца густой консистенции, а при поедании подгнивших кормов содержимое жидкое, темного цвета, с неприятным гнилостным запахом. При отравлении карбамидом устанавливают гиперемии и отек легких, геморрагическое воспаление слизистой пищеварительного тракта, дистрофию печени, почек, миокарда.

При отравлении бором отмечают атрофию подкожной жировой клетчатки, сухость кожи, западение глазного яблока. Слизистые преджелудков обильно покрыты слизью, набухшие, рыхлые, с кровоизлияниями. Печень увеличена, неравномерно окрашена, дряблая.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнез дает представление о характере кормления животных, а соответствующие клинические симптомы и определение рН в рубце со всей вероятностью дают основания для подтверждения диагноза. Исключают ацидоз рубца, гипотонию и атонию преджелудков по результатам анализа кормления животных, проведения клинических и лабораторных исследований.

Прогноз. Алкалоз рубца, вызванный протеиновым перекормом, длится 7–8 дней и при соответствующем лечении наступает выздоровление. При отравлении мочевиной – сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Терапевтическая схема предусматривает снижение рН рубцового содержимого, восстановление жизнедеятельности инфузорий и бактерий рубца, симптоматическую терапию. Устраняют причины болезни: из рациона исключают корма, вызвавшие заболевание, прекращают дачу карбамида.

Для снижения уровня рН рубцового содержимого коровам вводят внутрь 30–50 мл разведенной (30%) уксусной кислоты в 3–5 л воды или 100–150 мл молочной кислоты (40%) в 3–5 л воды, 2–5 л кислого молока. Для овец дозы в пять раз меньше.

Рубец промывают с помощью зондов 2%-м раствором уксусной кислоты и затем вводят слабые растворы кислот — уксусной или молочной (0,5–1%) 2–3 л крупному рогатому скоту с последующей дачей внутрь 1–2 л содержимого рубца, полученного от здоровых животных. С этой же целью можно назначать 15–30 г соляной кислоты в 7–15 л воды.

Также можно задавать внутрь 0,5–1 кг сахара, растворенного в 1–2 л воды, 1,5–2 кг мелассы и 3–4 л кислого молока. Сахар в рубце сбраживается, образуя молочную кислоту, а рН среды снижается.

Если заболевание вызвано отравлением карбамидом, проводят кровопускание. За один прием у крупных животных берут 2–3 л крови. После этого внутривенно вводят примерно такое же количество изотонического раствора натрия хлорида, глюкозы или других кровезаменителей. При остром отравлении мочевиной следует сразу же промыть рубец. Количество вводимой в рубец уксусной кислоты увеличивают до 200 мл: в рубец через зонд вводят 40 л холодной воды с добавлением 4 л 5%-го раствора уксусной кислоты.

Для нейтрализации аммиака внутривенно вводят до 100 мл 10%-го раствора натрия глутамата или внутрь 100 г глутаминовой кислоты, также можно вводить в рубец 40–60 мл формалина в 200 мл воды.

Для подавления жизнедеятельности гнилостной микрофлоры в рубце рекомендуют назначать антибиотики и другие антимикробные средства.

При хроническом течении заболевания, поражении печени применяют глюкозотерапию, витаминотерапию, липотроп-

ные, желчегонные и другие средства, восстанавливающие функцию этого органа. Назначают препараты, стимулирующие сердечную деятельность.

В случае возникновения заболевания из-за избытка бора в рацион включают его антагонист — сульфат меди (5–10 мг в сутки на голову).

Профилактика. Состоит из балансирования рациона для животных по сахаро-протеиновому отношению (1:1 или 1,5:1). Переводят скот на бобовые и злаково-бобовые пастбища постепенно. В переходный период в рационах животных помимо зеленой массы трав должны содержаться грубые корма. Азотсодержащие небелковые средства (мочевину) скармливают животным под строгим ветеринарным контролем, не допуская их передозировки. В рацион включают корма, богатые углеводами, своевременно очищают кормушки от остатков кормов, не допускают использования испорченных, загнивших кормов.

Паракератоз рубца (Parakeratosis ruminis) — заболевание, характеризующееся расстройством функций, уплотнением, кератинизацией, атрофией сосочков рубца с изменением структуры слизистой оболочки и нарушением рубцового пищеварения. В условиях промышленного ведения животноводства при интенсивном откорме крупного рогатого скота может иметь массовый характер.

Этиология. Болеют жвачные животные всех половозрастных групп, но в основном телята до 6-месячного возраста. Причинами заболевания являются преимущественное кормление концентрированными кормами, отсутствие или ограничение в приеме грубых кормов, а также недостаточное содержание в рационе цинка и каротина (витамина А).

Патогенез. Медкоизмельченные корма величиной меньше 0,5 мм и особенно мука в гранулированной форме концентрируются толстым слоем на сосочках слизистой оболочки рубца, вызывают их слипание, длительное раздражение и впоследствии гипертрофию сосочков. Как следствие в этих местах изменяется микробный фон за счет увеличения грамположительной, преимущественно молочнокислой микрофлоры, сопровождающийся накоплением в рубце уксусной и

молочной кислот и снижением рН рубцового содержимого до 4–5. В результате этого на слизистой оболочке рубца возникает воспаление с последующим изъязвлением и некрозом, что приводит к нарушению пищеварения в рубце.

Симптомы. Течение заболевания хроническое. Больные животные угнетены, вялые, аппетит понижен или извращен, жвачка редкая или отсутствует, отмечается скрежет зубами, может быть обильное слюнотечение (признаки интоксикации организма), сокращения рубца слабые, могут отмечаться гипотония и тимпания преджелудков. Болезнь может сопровождаться диареей, дегидратацией, тахикардией, слабостью, рН рубцового содержимого снижается и обычно стабильно удерживается, в крови и содержимом рубца устанавливают повышение уровня гистамина.

Патологоанатомические признаки. На слизистой оболочке рубца, преимущественно переднего вентрального мешка и своде дорсального обнаруживают слой измельченного мучнистого корма тестоватой консистенции. Сосочки слизистой рубца утолщены, плотные, часто сросшиеся между собой в плотные узлы, представляющие собой паракератозные образования (паракератоз). Могут обнаруживаться очаги воспаления, изъязвления и некроза слизистой оболочки рубца (рис. 7.6).



Рис. 7.6. Паракератоз рубца

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании данных анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследования. Характерными являются наличие в рубце кислой среды (рН 4–5), увеличение уровня гистамина в крови и рубце, а также результатов патологоанатомических исследований (ороговение слизистой, наличие крупных кератинизированных сосочков, особенно в переднем отделе вентрального мешка).

При дифференциальной диагностике исключают гипотонию и атонию преджелудков, ацидоз рубца (на основании данных анамнеза, возрастных аспектов, патологоанатомических и других признаков).

Прогноз. При устранение причин болезни и своевременном лечении – прогноз благоприятный, в случаях развития обширных атрофических и некротических процессов в слизистой оболочке рубца – сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего балансирование рациона по грубым и концентрированным (особенно молотым) кормам и оцелачивающая терапия. В рацион животных включают грубые корма, прежде всего хорошее сено, богатое каротином. Целесообразны парентеральное применение витамина А, уменьшение скармливания концентратов. Для нейтрализации избытка летучих жирных кислот применяют натрия гидрокарбонат внутрь в виде 3–4%-го раствора в количестве 2–4 л, магния окиси (жженая магнезия) 25–30 г на 1 л воды внутрь 2–3 раза в день в течение 3–4 дней. С целью восстановления нормальной микрофлоры преджелудков задают содержимое рубца от здоровых животных 2–3 л, разбавленное в 2–3 л изотонического раствора натрия хлорида, пивные дрожжи 500 г в литре воды.

Профилактика. Балансирование рациона по грубым, сочным, концентрированным кормам и сахаропротеиновому отношению, содержащего необходимое количество витамина А и цинка.

344 **Травматический ретикулит и ретикулоперитонит (Reticulitis traumatica, reticuloperitonitis)** – заболевание, характеризующееся воспалением сетки или сетки и брюшины вследствие их повреждения различными острыми металлическими пред-

метами, сопровождающееся воспалительным процессом. Патология приводит к резкому снижению упитанности и продуктивности и часто служит причиной вынужденного убоя животных.

Чаще заболевание регистрируется у взрослого крупного рогатого скота (старше четырех лет) и значительно реже у овец и коз. Выражена определенная сезонность: чаще регистрируется в период стойлового содержания (февраль-май), реже в пастбищный период (июль-сентябрь).

В условиях промышленного животноводства металлоносительство отмечают у 25-55 % животных. Как продолжение травматизации сетки может быть повреждение органов брюшной и грудной полостей: брюшина, печень, кишечник, диафрагма, перикард, сердце, легкие и др.

По статистике 52 % инородных тел находят исключительно в преджелудках, 28 % - в диафрагме, 8,4% - в сердце, 5 % - в легких, по 3 % - в печени и в брюшной стенке и 0,23 % - в селезенке.

Этиология. Непосредственной причиной травматических заболеваний внутренних органов у животных служат различные острые инородные тела (в основном металлические (гвозди, проволока и др.), реже - стеклянные), проглатываемые вместе с кормом. Проглатыванию животными инородных тел способствуют жадный прием корма, недостаточное его пережевывание, относительно невысокая чувствительность слизистой оболочки ротовой полости крупного рогатого скота, особенность строения языка с обилием на нем сосочков, направленных в сторону глотки.

Травматизации внутренних органов при проглатывании корма с чужеродными телами способствуют и особенности строения, расположения и функции преджелудков животных с возможностью наиболее частой задержки и скопления инородных тел в их сетке при малом ее объеме, ячеистом строении слизистой оболочки, смежности расположения жизненно важных органов.

Травматические болезни внутренних органов животных чаще бывают у высокопродуктивных животных, а также у всех животных при недокорме, неравномерности кормле-

ния, неполноценности рационов, особенно по витаминно-минеральному составу. При минеральном голодании (недостаток в кормах фосфора, кальция, кобальта, магния, меди, йода и других элементов) у животных наблюдается извращение аппетита — «лизуха», и они склонны поглощать различные несъедобные предметы: глину, известь, камни, стекло. Как правило, заболеваемость возрастает во второй половине стойлового периода, а также после перенесенных засух, когда в наибольшей степени выявляются последствия недостаточного, неполноценного кормления.

Причиной травматического ретикулита и ретикулоперитонита также является засорение кормов и мест пребывания животных инородными телами. Это достаточно часто встречается при небрежной заготовке, хранении и раздаче кормов, недостаточном внимании при использовании кормозаготовительной и кормораздаточной техники, обвязочных материалов с возможностью россыпи металла, его разбросе.

Распространению травматических болезней преджелудков способствует слабо поставленная на местах организационно-хозяйственная и ветеринарно-профилактическая работа.

Патогенез. Большинство проглоченных инородных тел, попавших в преджелудки жвачных, задерживается и накапливается в сетке. Дальнейшая судьба животного зависит от того, насколько металлические тела острые, какое положение они займут в сетке. Острые инородные тела при сокращении сетки, брюшного пресса и диафрагмы вонзаются в слизистую оболочку (пристеночный ретикулит), в листочки ячеек (листочковый ретикулит) или прободают всю толщу стенки (перфоративный ретикулит).

Под влиянием дальнейшего сокращения сетки инородные тела могут перемещаться и травмировать соседние органы, вызывая диффузный или ограниченный ретикулоперитонит со спайками, сращениями, абсцессами, нарушением функции органов или соответствующие другие осложнения в виде ретикулофренита (воспаление сетки и диафрагмы), ретикулоперикардита (воспаление перикарда), ретикулооомазита (воспаление книжки), ретикулоостернита и гепатита.

В последнем случае заболевание может носить острый характер с резким снижением продуктивности. Каждое из этих заболеваний сопровождается комплексом различных и часто малоспецифических клинических признаков, характер и степень проявления которых во многом зависят от давности и силы поражения, степени вовлечения в патологический процесс того или иного органа. Скрытое носительство инородных тел часто может переходить в клиническое проявление болезни при резких нарушениях режима кормления и содержания, транспортировке скота на большие расстояния, в последние месяцы стельности, при затрудненных родах или сразу после родов.

Вместе с инородными предметами из сетки в поврежденные органы проникает различная микрофлора, которая обуславливает развитие гнойно-фибринозного или гнойно-некротического воспаления.

Все это вызывает болезненное состояние у животных, рефлекторное ослабление моторной функции преджелудков, снижение продуктивности, развитие интоксикации и ряд изменений в функциональной деятельности того органа, который поражен инородным телом. Возможна смерть животного.

Симптомы. Острый травматический ретикулит начинается, как правило, внезапно, на первый взгляд – беспричинно проявлением уменьшения или полного отсутствия аппетита и продуктивности, гипотонией, чередующейся с атонией преджелудков, периодической тимпанией, отсутствием жвачки, ослаблением перистальтики кишечника, уменьшением частоты дефекации. Кал твердой консистенции. На руменোগрамме в первые дни заболевания отмечают укороченные зубцы, в последующем они могут исчезать. Больные животные малоподвижны, угнетены, стоят согрившись, с вытянутой головой и шеей, ноги поставлены под живот, локти широко раздвинуты, левый локтевой бугор отведен от туловища. Ложатся осторожно, при вставании поднимают сначала переднюю часть туловища (по-ковски).

При интоксикации организма продуктами гнойного воспаления появляется фебрильная дрожь анконеусов, мышц плеча и бедра. В этот период более выражена температурная

и болевая реакция. Пульс и дыхание учащаются. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево. Во время жвачки, дефекации и мочеиспускания появляются признаки беспокойства: животное обмахивается хвостом, оглядывается на живот, бьет тазовыми конечностями себя по животу. При глубокой пальпации сетки в области мечевидного хряща грудины, нажатии ладонями на кожу заднего склона холки (проба Смирнова) с одновременным поднятием головы животного так, чтобы поверхность лба получила горизонтальное положение, у животного, больного травматическим ретикулитом, возникает болевая реакция. Оно стонет, уклоняется от исследования, прогибает спину, иногда становится на запястные суставы. Болевая реакция возникает при спуске животных с горы.

С развитием гнойно-гнилостного процесса повышается содержание в крови глобулинов, уменьшается белковый коэффициент. В моче появляется белок, индикан, повышается ее плотность. Отмечается синюшность слизистых оболочек, переполнение яремных вен, отеки на подгрудке, в межжелудочном пространстве и т.д. Частые случаи смерти.

Через 6–9 дней после начала заболевания приобретает подострый характер, что связано с инкапсуляцией инородного предмета. При этом общее состояние у животных несколько улучшается, появляется аппетит, жвачка становится более частой, температура тела снижается до физиологически допустимых пределов, увеличиваются частота и сила сокращений рубца. В случае возобновления движения инородного предмета признаки острого процесса появляются вновь.

В случае вовлечения в патологический процесс того или иного органа отмечаются соответствующие различные и часто малоспецифические клинические признаки, характер и степень проявления которых во многом зависят от давности и силы поражения, степени вовлечения в патологический процесс того или иного органа.

Хроническое течение травматического ретикулита характеризуется малой подвижностью животного, периодическими изменениями аппетита, нарушениями жвачки и моторной функции преджелудков, периодическими призна-

ками тимпании. Болевой симптомокомплекс выявляется в меньшей мере, резко уменьшена продуктивность.

Патологоанатомические изменения. Ограниченное воспаление сетки чаще выявляют на ее передней поверхности. Если инородные тела проникают в брюшную полость быстро и образующийся при воспалении фибриновый экссудат не прорастает соединительной тканью, то создаются условия для развития диффузного острого перитонита. При медленном развитии воспалительного процесса по ходу канала в поврежденных тканях возникает гнойное, абсцедирующее или гнойно-фибринозное некротизирующее воспаление с образованием полости и канала, который соединяется с сеткой.

Прогноз. Свежие случаи нередко излечиваются через несколько дней или недель, если инородное тело только введилось в стенку сетки, но не перфорировало ее. На месте повреждения остается лишь рубцовое утолщение стенки или большей частью мало выраженное сращение. В случаях сквозного прободения стенки, напротив, полное выздоровление бывает редко, а при перфорации диафрагмы и поражении печени, легких и сердца — прогноз неблагоприятный.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на использовании комплекса методов:

а) сбора анамнеза и клинического исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и термометрия) с обязательным изучением условий содержания, кормления и обстоятельств возникновения и развития заболевания. Основными показателями являются: внезапное беспокойство и появляющееся без видимой причины расстройство пищеварения, болезненность в области мечевидного хряща, которое устанавливают: при сильном надавливании кулаком в области мечевидного хряща (опершись локтем на согнутое колено), давлении в области холки животного и другие пробы, провоцирующие боль. Возникновение повышенной чувствительности при ретикулперитоните объясняется тем, что в соответствующие сегменты спинного мозга поступают болевые импульсы с пораженной сетки. Это приводит к образованию «очага возбуждения». Приглушенные вначале импульсы от

болевых рецепторов кожи становятся преобладающими. Поступая в межзачаточный мозг (зрительный бугор), импульсы проецируются на соответствующий участок кожи и повышают его чувствительность. Перкуссия в области сетки, а также по линии прикрепления диафрагмы выявляет повышенную чувствительность;

б) фармакологических проб (применение внутрь соляной кислоты, слабительных или внутривенное введение настойки белой чемерицы и других средств) для возбуждения сокращения рубца, усиления болевых раздражений и выявления болевых реакций животного;

в) специальных проб (проба СВЧ, рентгеноскопия, рентгенография, электрокардиография, руминография, проба Сулькевича на кальций в моче, исследование крови и экссудата, применение металлоиндикатора для нахождения инородных тел в сетке).

Достоверность большинства из вышеуказанных проб и методов может быть далеко не одинаковой, а некоторые из них имеют вспомогательное значение. Чаще их применение возможно для уточнения клинических форм заболевания и к тому же они достаточно трудоемкие. В производственных условиях более технологичным является метод диагностики с использованием ветеринарного металлоискателя типа МЗДК-2 и металлодетектора МД-05 (конструкции А. В. Коробова и А. И. Проница) с направленной магнитной антенной.

Заслуживает внимания и предложение ряда исследователей и ветеринаров о диагностике (и одновременно лечении и профилактике) кормового травматизма с помощью магнитных зондов.

Следует исключить гипо- и атонию преджелудков, хроническую тимпанию, засорение книжки, перитонит и другие болезни, сопровождающиеся нарушением моторной функции преджелудков. Особое внимание обращают на дифференциацию от травматического ретикулоперикардита (отеки, тахикардия, шумы трения и плеска).

Лечение. Консервативная терапия ставит своей задачей ограничить распространение процесса и в дальнейшем добиться восстановления утраченных функций.

С этой целью рекомендуются полный покой, содержание на покато́м полу с наклоном 20–30 см. Голодный режим содержания 1–2 дня. В дальнейшем назначают легкопереваримые корма (свежая трава, сено, сенаж, силос, картофель и корнеплоды в вареном виде), прибегают к даче концентратных, овсяной и овощных болтушек, витаминно-травяных гранул и моркови, ограничивают дачу грубого корма.

Применяют слизистые и обволакивающие средства. При запорах рекомендованы малые дозы солевых слабительных, теплые клизмы, растительные масла.

При лихорадочном состоянии и подозрении на септические осложнения показано внутрив брюшинное введение антибактериальных средств на растворе новокаина. Чтобы ослабить гнилостные процессы, 2–3 раза в день применяют внутрь растворы норсульфазола, фурацилина, фталазола, ихтиола, настои зверобоя или ромашки. Медикаментозное лечение более перспективно в сочетании с применением магнитного зондирования больных коров и введением в сетку магнитного кольца, ловушек. Показано использование надплевральной новокаиновой блокады по В. В. Мосину.

Для снятия патогенетических моментов гипотонии применяют соответствующие подходы (см. гипо- и атонно преджелудков).

Радикальный метод терапии – удаление металлических предметов, находящихся в стенке сетки. Это может быть достигнуто следующими способами.

Применение магнитных зондов. В ветеринарной практике используются магнитный зонд С. Г. Меликсетяна, зонд магнитный усовершенствованный (ЗМУ-1, ЗМК 14М), а также магнитный зонд И. А. Телятникова.

Для большей эффективности лечения с помощью магнитных зондов требуется определенная выдержка животных на голодном режиме содержания (до суток) без ограничения водопоя, 2–3 повторных зондирования прибавляют большей уверенности в полном освобождении сетки от металлических предметов.

Руменотомия с удалением инородных тел из сетки, особенно если другими методами не представляется возмож-

ным извлечь возникший предмет или купировать осложнение.

Профилактика. Профилактика кормового травматизма должна быть комплексной и направлена прежде всего не на улавливание инородных предметов в полости преджелудков жвачных, а на недопущение их попадания туда.

Она должна носить плановый характер. В каждом хозяйстве необходимо осуществлять конкретные меры по своевременному обнаружению и устранению кормов инородными предметами в процессе их заготовки, перевозки, переработки и хранения, приготовления и раздачи животным. Следует проводить регулярную очистку от них кормовых площадок, силосных ям, складов, кормушек, помещений и территорий ферм, полей, пастбищ и других мест пребывания животных. Обслуживающему персоналу разъяснять значимость принимаемых мер, недопустимость разброса различных металлических предметов. Заготовленные корма вблизи автотрасс, промышленных и строительных объектов следует тщательно осматривать, подвергать перетряхиванию и пропускать через электромагнитную установку.

Необходимо предоставлять животным активный выгон во все периоды года, запрещать их выгон на пастбища и другие места, засоренные металлическими предметами. Регулярно и своевременно обеспечивать их достаточно разнообразным и полноценным кормлением, сбалансированным по всем элементам питания, в том числе по витаминам, макро- и микроэлементам, что предупреждает нарушение обмена веществ, жадный прием корма, развитие у животных извращения аппетита, возможность заглатывания инородных тел.

Следует более настойчиво вводить в технологические линии изготовления концентрированных кормов, травяной муки и других сыпучих кормов, а также в линии их раздачи (грубых и сочных кормов) соответствующие магнитные ловители. Для выявления и удаления металлических тел из кормушек и из небольших количеств сыпучих кормов целесообразно применение и специальных магнитных щупов.

В случаях каких-либо отступлений от вышеуказанных требований и возможности проявления металлоносительства

у животных и их заболеваемости следует принимать ряд специальных лечебно-профилактических мер, в частности использовать магнитные зонды, кольца или ловушки.

Завал (засорение, закупорка) книжки (*Dilatatio s. obstructio omasi*) – заболевание, характеризующееся скоплением чрезмерного количества кормовых масс в книжке, переполнением межлистковых пространств (нишей) книжки твердыми частицами кормов или песком с последующим высыханием кормов, воспалением листков книжки и увеличением органа в объеме.

Чаще болеет крупный рогатый скот, реже – овцы и козы. Болезнь может быть первичного и вторичного происхождения. Распространена повсеместно, но особенно широко в регионах, где пастбища преимущественно с сухим травостоем и недостаточным водопоем.

Этиология. Первичная закупорка книжки возникает при длительном кормлении мелкоизмельченной соломой, мякиной, даче больших количеств комбикорма, овсяной, ячменной шелухи, отсутствии или недостаточном содержании в рационах сочных и жидких кормов. Причинами часто являются использование не очищенных от земли и песка корнеплодов и других кормов, выпас животных на пастбищах с сухим травостоем при недостаточном водопое.

Вторичная закупорка регистрируется при хронической гипо- и атонии преджелудков, парезе рубца, травматических поражениях сетки, воспалении книжки, сращении ее с диафрагмой или сеткой, нарушении проходимости или закупорке сычуга и кишечника конкрементами, съеденными тряпками или последом, при интоксикациях, водном и минеральном голодании. Также может являться симптомом ряда инфекционных и инвазионных заболеваний.

Способствующие факторы – голодание животного, гипокинезия, отсутствие моциона, нарушения обмена веществ, пониженная чувствительность рецепторов книжки.

Патогенез. Функция книжки состоит в подсушивании кормовой массы и ее перетирании, 60–70 % воды, попавшей в книжку, в ней всасывается. При переходе этой массы в сычуг на нее изливается примерно столько же сычужного сока,

сколько всосалось воды в книжке. Данное обстоятельство имеет важное физиологическое значение, так как при этом происходит более глубокое расщепление компонентов корма. Значительно обезвоженная в книжке кормовая масса у здоровых животных при нормально функционирующих преджелудках в целом активно переходит в сычуг.

Указанные этиологические факторы приводят к ослаблению моторной функции преджелудков, эвакуация содержимого из книжки при этом замедляется или прекращается, а всасывание воды в ней еще какое-то время продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. При этом в книжке происходит скопление и уплотнение в межлистковых нишах кормовых масс.

Поступление в книжку кормов, содержащих мало воды, способствует еще большему высыханию и уплотнению корма. Мелкодробленые твердые корма, не размягченные в рубце и сетке, попадают в книжку в большом количестве, там задерживаются в межлистковых нишах и вызывают растяжение книжки, сопровождающееся сильным и длительным раздражением ее барорецепторов. Это в свою очередь еще больше провоцирует развитие гипотонии, задерживается эвакуация корма в сычуг, прекращается жвачка. Сдавленные листки книжки воспаляются с последующим возможным их некрозом, возникают расстройство пищеварения и интоксикация организма. Как следствие вышеуказанных процессов запускается целый каскад патологических изменений, свойственных гипо- и атонии. Одновременно нарушается пищеварение в сычуге и кишечнике.

Симптомы. Отмечают общую слабость, угнетение животных, снижение или отсутствие аппетита, отрыжки и жвачки. Нередко животное скрежещет зубами, появляется отрыжка дурнопахнущими газами. Конъюнктивы и слизистая ротовой полости гиперемированы, последняя покрыта вязкой, тягучей слизью или сухая с повышенной местной температурой. Носовое зеркальце сухое. При исследовании рубца наблюдают симптомы гипотонии или атонии (ослабление сокращений, уменьшается их число или полное прекращение). Наиболее важным признаком является ослабление, а затем

и полное прекращение перистальтических шумов в книжке. Перкуссией области книжки можно установить увеличение ее объема, пальпацией – повышенную чувствительность справа в области 7–9-го межреберных промежутков по линии лопатко-плечевого сочленения. Моторика сычуга и кишок вначале болезни усиливается, а затем резко ослабляется. При возникновении осложнений, сопровождающихся некрозом листков книжки, отмеченные клинические признаки становятся еще более выраженными, общая температура тела может повышаться, животные стонут, у них могут отмечаться судороги.

К важным диагностическим признакам относят наличие в кале непереваренных частиц травянистого корма, особенно грубоволокнистого в виде волокон длиной 5–7 см. Количество выделяемого кала с первых дней болезни уменьшается, а в дальнейшем развивается запор. Фекалии у больных животных иногда плотные, черного цвета. Коровы резко снижают удой и упитанность. При исследовании крови отмечается лейкоцитоз.

Патологоанатомические изменения. Книжка плотная или даже твердая. Межлисточковые пространства заполнены высушенной кормовой массой, в которой могут быть примеси песка, земли, инородные предметы. Слизистая оболочка листков книжки часто некротизирована и отторгнута от листков и обычно плотно связана с высушим кормом, который имеет форму пластинок толщиной 0,5–1,5 см. В подслизистом слое листков и стенки книжки могут быть геморрагии.

Прогноз. В начале болезни после устранения причин и оказания лечебной помощи животным они обычно выздоравливают – прогноз благоприятный. В тяжелых случаях, если болезнь затягивается на 8–10 дней и более, прогноз неблагоприятный, нередко заканчивается смертью животного.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При его постановке учитываются анамнестические данные, клинические симптомы, результаты перкуссии, аускультации и пункции книжки. При перкуссии можно обнаружить увеличение объема книжки, аускультацией – установить отсутствие шумов в книжке, которые в норме напоминают шуршание сухого

сена или листков бумаги. Пункцию книжки проводят иглой длиной 10 см и более в 8-м или 9-м межреберных промежутках на 2-3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава. У здоровых животных игла в книжку вводится без особого сопротивления, причем при проколе ее листков ощущается хруст, напоминающий прокол иглой листка бумаги. При завале книжки игла в нее вводится с трудом или ее ввести невозможно.

Для подтверждения диагноза также можно делать прокол книжки троакаром. Неподвижность ручки троакара в книжку свидетельствует об отсутствии сокращений, переполнении и засорении книжки.

Дифференцировать болезнь следует от гипотонии и атонии преджелудков, травматического ретикулита, болезни сычуга и кишок. Делается это на основании специфических для каждой болезни анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследования.

50 ✓ *Лечение.* Терапевтические мероприятия должны быть направлены на разжижение и удаление содержимого книжки, а также на усиление моторной функции преджелудков.

Устраняют причину, вызвавшую завал книжки. С этой целью пропускают одно кормление, в рацион вводят сочные корма, водопой не ограничивают. В рубец вводят через пищеводный зонд большое количество воды.

Для разжижения и удаления содержимого книжки назначают внутрь крупному рогатому скоту 10-15 л 3-4%-го раствора натрия сульфата (лучше через зонд), до 5 л слизистых отваров льняного семени, овса, алтейного корня, растительные масла (вазелиновое (по 500-800 г) и касторовое (по 300-400 г) масло). В качестве слабительного внутрь дают карловарскую или глауберову соль - по 300-500 г в 3-5 л воды.

Одновременно вводят препараты, усиливающие моторику желудочно-кишечного тракта, в частности настойку белой чемерицы, крупному рогатому скоту внутрь 10-15 мл растворенной в 0,5 л воды или подкожно в дозе 5-7 мл, овцам 1-2 мл, внутривенно 10%-й раствор натрия хлорида в дозе крупным животным 150-200 мл, овцам 40-50 мл.

Рекомендуется одновременно вводить 10–15%-е растворы натрия хлорида, натрия сульфата и растительные масла непосредственно в книжку в количестве 500–1000 мл. Место пункции выбирают с правой стороны на горизонтальной линии, проведенной на уровне лопатко-плечевого сустава. Прокол делают у переднего края 10-го ребра. После обычной подготовки поля операции немного сдвигают кожу на ребро и делают на ней скальпелем небольшой вертикальный надрез. Прокалывают тонким троакаром или иглой Боброва на глубину 5–6 см. Перед введением раствора проверяют правильность попадания иглы в книжку отсасыванием содержимого шприцем. Получение кормовых масс или жидкости, загрязненной ими, является показателем того, что игла находится в книжке. К введенной игле или троакару присоединяют шприц Жанэ и вводят вещества в полость. Место прокола заклеивают коллодием. Однако это может быть эффективно лишь на начальной стадии болезни (рис. 7.7).

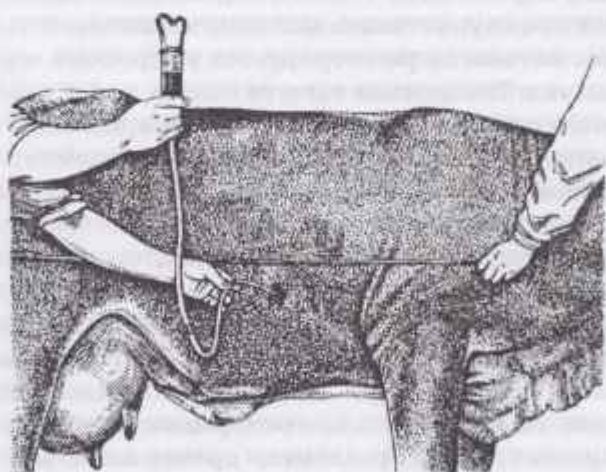


Рис. 7.7. Введение жидкости в книжку

В определенных случаях, если вышеперечисленные способы не дали положительного эффекта, для освобождения

книжки применяют оперативный метод лечения – руменотомию с последующим промыванием книжки.

Профилактика. Животным предоставляют регулярный моцион, в рацион вводят достаточное количество сочных кормов, обеспечивают регулярный водопой, не допускают минерального голодания, что предупредит поедание животными земли, песка и других инородных предметов.

Воспаление сычуга (Abomasitis) – болезнь, характеризующаяся воспалением слизистой оболочки и других тканей стенки сычуга с нарушением его секреторной, эвакуаторной, экскреторной и других функций.

Абوماзит по характеру воспаления бывает серозным, катаральным, геморрагическим, ихорозным и язвенным, по течению – острым и хроническим, по происхождению – первичным и вторичным, по степени поражения – поверхностным, когда поражается только слизистая оболочка (катар), и глубоким, если воспалительный процесс распространяется на другие или все слои стенки сычуга. Протекает обычно с одновременным поражением тонкого отдела кишечника.

Болеют преимущественно молодые животные – телята и ягнята, реже патология регистрируется у взрослых животных.

Этиология. Воспаление сычуга бывает чаще у молодняка, полученного от животных, в рационе которых имел место дефицит белка, витаминов и минеральных веществ. Основными причинами первичного абوماзита у молодняка молочного периода выращивания является нарушение гигиенических условий выпаивания молозива и молока, что приводит к развитию и активизации условно патогенной микрофлоры, а также наличие в молозиве и молоке различных токсических соединений. У телят старшего возраста и взрослых животных заболевание возникает при скармливании недоброкачественных кормов (заплесневелых, промерзших, прокисших, труднопереваримых, легкобродящих, промерзших или горячих и т.д.), одностороннее кормление с преобладанием жидких и малопитательных кормов (барда, дробина, жом), концентратов, внезапном переходе от одного типа кормления или рациона на другой, изменении режима кормления, водном голодании, травмах сычуга инородными телами.

Вторичные абомазиты сопровождают инфекционные (ящур, алокачественная катаральная горячка, браздот и др.), паразитарные (гемонхоз, остертагиоз и др.) болезни. Также могут быть следствием отравлений химическими и другими вредными веществами (пестицидами, минеральными удобрениями, ядовитыми растениями), болезней преджелудков, при энтеритах, заболеваниях печени, нервной и других систем, действию на организм различных стрессовых факторов.

В специализированных хозяйствах по откорму телят и выращиванию нетелей болезнь может принимать массовый характер в случаях, если нарушаются правила перевода их с выпойки цельным молоком на заменители цельного молока (ЗМЦ) или нестандартные заменители.

Патогенез. Ведущими патогенетическими факторами абомазита являются нарушения его секреторной (кислотообразовательной и ферментосинтетической) функции. Они могут сопровождаться в разной степени усилением или ослаблением этих процессов, в зависимости от чего и будут возникать те или иные нарушения.

Когда тормозятся активность пепсина и переваривающая способность сычужного сока, происходит нарушение пищеварения в сычуге и эвакуации его содержимого в кишечник. Повышение кислотности сычужного сока сопровождается замедлением моторики желудочно-кишечного тракта и запорами. При ее снижении прохождение корма по кишечнику ускоряется, что проявляется разжижением кала и поносами.

Также развивается явление дисбактериоза в желудочно-кишечном тракте, сопровождающееся возрастанием в нем грамотрицательной микрофлоры (в основном кишечная палочка и протей) и усилением, таким образом, гнилостных процессов.

При этом продукты воспаления и гниения действуют местно и всасываются в кровь, вызывая общую интоксикацию организма, что приводит к развитию дистрофических процессов в слизистой оболочке сычуга и печени.

Симптомы. В значительной мере признаки не характерны. При остром течении отмечаются общие угнетение, вялость, снижение и извращения аппетита, усиление жажды.

Снижается продуктивность, уменьшается частота сокращений рубца; периодически возникает тимпания рубца. Жвачка редкая, кратковременная или отсутствует. Пульс и дыхание – в пределах физиологических колебаний. Температура тела нормальная или слегка повышена. Кал чаще жидкий с примесями большого количества слизи и непереваренных частиц корма. При пальпации и перкуссии в области сычуга отмечают болезненность. При аускультации выявляют усиленные или ослабленные звуки сокращения сычуга. При развитии метеоризма наблюдается незначительная брадикардия, в области сычуга – звук падающей капли.

Подострое и хроническое течение катарального абомазита сопровождается исхуданием животных, молодняк задерживается в росте и развитии, выявляют анемию слизистых оболочек и понижение эластичности кожи. Геморрагический абомазит протекает остро с повышенной температурой тела, дистонией преджелудков, поносом. В случае поражения печени возможна желтуха.

В крови отмечают лейкопению, повышение СОЭ, снижение уровня гемоглобина, в лейкограмме – нейтрофильный сдвиг ядра влево (чаще простой регенеративный). В моче обнаруживают белок, уробилин, индикан.

Патологоанатомические изменения. При катаральном абомазите поражается только слизистая оболочка. Она набухшая, покрыта слизью, местами может быть гиперемия, складчатость и поэтому становится более выраженной. При других формах болезни воспалительный процесс может распространяться на другие слои или на всю толщу стенки сычуга, а воспаление может быть геморрагическим, флегмонозным и смешанным, в зависимости от чего будут выражены степень поражения сычуга и характер экссудата. При более интенсивном поражении могут быть кровоизлияния, фибриновые наложения, иногда язвы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При жизни только предположительный с учетом анамнеза, клинических симптомов, результатов исследований кала. Окончательный диагноз уточняется при патологоанатомическом вскрытии павших или убитых животных.

При проведении дифференциальной диагностики на основании характерных клинических симптомов и соответствующих методов исследований исключают болезни преджелудков, кишечника и печени, а также инфекционные и инвазионные.

Прогноз. Абомазиты, возникшие на фоне алиментарных (кормовых) факторов или заболеваний преджелудков, при устранении причин и своевременном лечении заканчиваются выздоровлением животных. При более глубоких поражениях стенки сычуга — осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего устраняют причину, вызвавшую заболевание. Из рациона постоянно или временно исключают заменители цельного молока и дают свежесвыдоенное молоко, слизистые отвары, легкопереваримые корма — мягкое сено, зеленую траву, хороший силос, свеклу, морковь. В определенных случаях животным на 12–24 ч устанавливают голодный режим содержания.

Желудочно-кишечный тракт освобождают от содержимого назначением слабительных препаратов. При тяжелом течении болезни промывают рубец теплой водой, 2–3%-м раствором натрия гидрокарбоната или калия перманганата из расчета 1 г на 10 л воды.

Во всех случаях показаны слизистые отвары (отвар семени льна, овсяный и т.п.), настои и отвары лекарственных растений (крапива двудомная, зверобой, полынь, подорожник, конский щавель, ромашка и др.), экстракт чеснока и лука.

Для стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта показана настойка белой чемерицы подкожно крупному рогатому скоту 3–4 мл, карбохолин или пилокарпин в соответствующих дозах, внутривенно вводят 100–200 мл 10%-го раствора натрия хлорида.

Для улучшения пищеварения рекомендуют внутрь применять соляную кислоту (разведенную) по 15–30 мл в литре воды 3 раза в день или карловарскую соль по 25–100 г с водой. Для нормализации среды и секреции в сычуге телят полезной будет дача натурального или искусственного желудочного сока. Горечи молочным коровам следует давать осторожно, так как они отрицательно влияют на качество молока.

При интоксикации и дегидратации организма внутривенно, внутривентриально, подкожно вводят изотонический раствор глюкозы, натрия хлорида или их смесь в равных количествах, раствор Рингера, Рингера-Локка, регидралтан, другие жидкости аналогичного действия. Показаны антимикробные препараты. В целях борьбы с дисбактериозом применяют пробиотики. Показана надплевральная новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических пограничных стволов по В. В. Мосину.

При осложнении болезни другими патологиями животным назначают соответствующее лечение.

Профилактика. Придерживаться режима кормления, качества кормов и воды, гигиены и санитарии при выпашивании молока. Менять рационы постепенно. С профилактической целью выпашивать пробиотики (АБК, ПАБК и другие препараты).

Смещение сычуга (Dislocatio s. ectopia abomasi) – заболевание жвачных животных, характеризующееся вздутием и смещением сычуга обычно в левую половину брюшной полости под рубец (80 % всех случаев) (Dislocatio abomasi sinistra) или вправо (Dislocatio abomasi dextra). Чаще отмечается у крупного рогатого скота, реже у овец и коз. Отечественные породы скота мало подвержены этому заболеванию. Левостороннее смещение сычуга характерно для коров голштинофризской породы и регистрируется у 3–8 % поголовья. Преимущественно болеют высокопроизводительные коровы молочных пород старше пяти лет в зимне-весенний период. Левостороннее смещение сычуга отмечают чаще (65 % и более) в течение четырех недель после отела, значительно реже (15 %) – за три недели до него. По некоторым сообщениям, коровы, отдыхающие на левом боку, менее подвержены заболеванию.

Поскольку консервативное лечение практически не приносит результатов и ценные животные выбывают из стада, ущерб от заболевания огромен.

Этиология. Все этиологические факторы заболевания можно разделить на две группы: первичные и вторичные.

К первичным этиологическим факторам следует отнести увеличение содержания в рационе концентратов при недоста-

точном количестве клетчатки. Это приводит к дисбактериозу в рубце, усилению газообразования, что вызывает вздутие сычуга, нарушение его эвакуаторной функции и смещение. Недостаток в рационе грубых кормов одновременно ведет к уменьшению рубца в объеме.

К развитию правостороннего смещения сычуга может приводить язвенная болезнь сычуга.

Причинами вторичного смещения сычуга являются ацидоз и алкалоз рубца, кетоз, пилороспазм, дистонии преджелудков, абомазит, непроходимость начального отдела тонкого кишечника, гепатодистрофия, ламинит, эндометрит, задержание последа, мастит и др.

Возникновению заболевания способствуют транспортировка глубоководных животных, тяжелые роды, резкие падения животных. У стельных животных сычуг под давлением увеличенной матки смещается под вентральные мешки рубца и при быстро происходящих родах он не возвращается в исходное положение, что в последующем может привести к торсионному повороту до 270° .

Патогенез. Развитие заболевания сопровождается изменением топографического расположения сычуга. Анатомической предпосылкой к смещению сычуга является его расположение на длинных связках, что создает возможность его смещения в разных направлениях. Этому способствует также морфологическая структура сычуга, характеризующаяся небольшим количеством мышечной ткани при хорошо развитой соединительной.

Если смещение произошло влево, орган размещается каудодорсально между рубцом и левой брюшной стенкой, если вправо — между брюшной стенкой и кишечником. При этом правостороннее смещение очень часто осложняется перекручиванием сычуга, что нарушает эвакуацию содержимого и соответственно обуславливает общую интоксикацию организма.

Изменение топографического расположения сычуга сопровождается гипотонией или атонией других преджелудков, что обуславливает усиление в них бродильных процессов и соответственно газообразования. Увеличение количества га-

зов в сычуге особенно опасно, так как выделение последних из него затруднено, а это обуславливает его быстрое расширение.

Нарушение пищеварения в смещенном сычуге сопровождается накоплением большого количества таких токсических продуктов, как аммиак, биогенные амины, метан. Ингибируется расщепление белковых компонентов корма, в желудочно-кишечном тракте возникают явления дисбактериоза. В рубце уменьшается количество инфузорий, что приводит к нарушению ферментации кормов, уменьшению образования ЛЖК, особенно уксусной и пропионовой. Изменяются процессы ассимиляции питательных веществ из пищеварительного тракта, что приводит к повышению кетогенеза и развитию жировой дистрофии печени. Быстро развивающаяся интоксикация вызывает дистрофические процессы в миокарде, почках, нервной системе.

В сосудистой системе сычуга возникает застойная гиперемия, способствующая инфильтрации и отеку его стенки.

По некоторым данным, на десять случаев смещения сычуга приходится один случай заворота кишок, и возрастает вероятность возникновения кетоза. Кроме того, установлено, что у животных с левосторонним смещением в крови концентрация кальция снижена на 30-40 %.

Симптомы. Смещение сычуга вправо со скручиванием его на 90° характеризуется острым, а свыше 180° — сверхострым течением.

Смещение сычуга влево и вправо (без скручивания) характеризуется угнетением общего состояния, снижением аппетита, отказом от поедания концентрированных кормов, гипои-атонией рубца, уменьшением молочной продуктивности и постепенным исхуданием животного. При смещении сычуга вправо могут возникать колики (поза «наблюдателя», биение тазовыми конечностями по животу), тремор мышц. Кожа суховатая, глазные яблоки слегка западают в орбите, что объясняется обезвоживанием организма. Конъюнктивы бледно-розовая, иногда желтушная. Температура тела в пределах нормы, у некоторых животных наблюдают ее незначительное повышение. Частота пульса при смещении сычуга влево мо-

жет уменьшаться (это происходит вследствие рефлекторного раздражения вагуса) или увеличиваться, при смещении сычуга вправо часто обнаруживают тахикардию (до 100 ударов сердца за 1 мин и более).

При левостороннем смещении сычуга может быть выпячивание в области левого подреберья на расстоянии последних трех ребер при запавшей левой голодной ямке. При перкуссии слева в области голодной ямки и в последних трех межреберных промежутках прослушивается громкий тимпанический звук, соответствующий смещению сычуга. Аускультацией обнаруживают отсутствие характерных звуков работающего сычуга. Печень увеличена в размере и смещена за последнее ребро. Ректально устанавливают практически центральное положение рубца в брюшной полости, а сычуг расположен между левой брюшной стенкой и рубцом.

При смещении сычуга вправо со скручиванием заболевание протекает тяжело, с выраженными явлениями колик. Исследование печени невозможно, так как сычугом она оттеснена от правой брюшной стенки. Правостороннее смещение легче диагностировать ректальным исследованием, при этом сычуг располагается между брюшной стенкой и петлями кишечника, достигая даже правой голодной ямки.

Дефекация редкая, каловые массы пастообразной консистенции, темно-зеленого цвета, нехарактерного запаха, с примесью слизи. При торсионном завороте или язвенной болезни в каловых массах возможно наличие крови.

В крови обнаруживают гипохромную анемию, лимфоцитопению, нейтрофилию. При биохимическом исследовании в сыворотке крови отмечают снижение содержания кальция, хлора и калия.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных обнаруживают увеличение органа вследствие переполнения его кормовыми массами и газами. Сычуг смещен каудодорсально от своего анатомического размещения, слизистая оболочка гиперемирована и набухшая, складки рельефно увеличены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Устанавливают на основе анамнеза, результатов перкуссии, аускультации и ректального исследования.

Используют также специальные методы: пункцию сычуга, эхографию, лапароскопию, пробную лапаротомию. Пункцию смещенного сычуга проводят в 12-м или 11-м межреберных промежутках. Игла направляется краниоventрально. При пункции верхней части сычуга выделяются газы с кислым запахом. Содержимое имеет гнилостный запах.

В дифференциальном отношении исключают болезни преджелудков и кишок со схожей клинической картиной.

Прогноз. При правостороннем смещении прогноз чаще неблагоприятный. При левостороннем смещении от осторожного до неблагоприятного вследствие истощения животного (высокая продуктивность, на фоне недостаточного потребления кормов). Благоприятный прогноз может быть лишь после удачного оперативного вмешательства.

Лечение. Предлагаются консервативные и оперативные методы. Методика консервативного лечения зависит от вида смещения, но всегда ему предшествует 24-часовая голодная диета. Показано назначение внутривенно солевых растворов и глюкозы, дача препаратов, улучшающих пищеварение. Если смещение сычуга незначительно, то лечебное действие оказывает прогон животного в гору. Есть данные о возможности возврата сычуга, если правую тазовую конечность приподнять и зафиксировать в 30 см над уровнем пола.

При смещении сычуга влево корову кладут на правый бок, перекидывают на спину, поворачивают влево, вправо и поднимают. Можно после помещения животного на спину слегка наклонять его в правую сторону, и врач в таком положении сильно надавливает на сычуг в левом подреберье в направлении до пупка. При смещении сычуга в правую сторону корову кладут на спину и через прямую кишку проводят исправление положения сычуга или же сильным давлением обеих рук на брюшную стенку в месте вздутия направляют сычуг в место его анатомического размещения.

Наиболее эффективным методом лечения больных животных является оперативное вмешательство, успех при этом достигается в 80–95 % случаев.

В послеоперационный период животному дают сено и корма, которые оно охотно поедает. Через зонд вводят 3–5 л содержимого рубца здоровой коровы и препараты, улучшаю-

щие пищеварение. При кетонурии или кетонолактрии и нарушении функционального состояния печени внутривенно применяют 150–200 мл 20%-го раствора глюкозы с подкожной инъекцией инсулина – 100–150 ЕД в день. Внутрь дают глюкопластические препараты: натрия пропионат или пропиленгликоль по 100–200 г на корову два раза в сутки. Используют липотропные препараты и гепатопротекторы. При смещении сычуга вправо дополнительно внутривенно вводят 10%-й раствор натрия хлорида (400–500 мл), внутрь дают 50–100 г поваренной соли с 5–10 л воды.

Профилактика. Рационы балансируют по основным питательным веществам в зависимости от физиологической потребности. В структуре рациона высокопродуктивных коров грубых кормов должно быть 18–20 %, концентрированных кормов – не более 45 % по питательности.

Нарушение моторики и функций преджелудков и сычуга (синдром Гофлюнда) – патология характеризуется гипо- и атонией преджелудков и сычуга, нарушением их функций вследствие поражения ветвей блуждающего нерва (n. vagus), иннервирующих эти органы. В литературе заболевания часто описывают как «хроническое расширение рубца».

Этиология. Повреждение блуждающего нерва может быть вызвано инородными телами (регистрируется в 4–6 % случаев у коров, больных травматическим ретикулитом), а также при поражении ветвей n. vagus в области глотки, пищевода, диафрагмы, печени (абсцессы, актиномикоз, туберкулез, лейкоз), сычуга (воспаление, язвы, смещение).

Патогенез. К преджелудкам и сычугу от n. vagus отходят две ветви: дорсальная, иннервирующая рубец, и вентральная, которая иннервирует сетку, книжку и сычуг. Блуждающий нерв тормозит сокращение сфинктеров сеточно-книжного и пилорического отверстий. При поражении вагуса отмечают устоявшееся сокращение сфинктеров и сужение отверстий (стеноз).

Симптомы. При переднем функциональном стенозе нарушается проходимость между сеткой и книжкой. Общее состояние угнетенное, поедание корма ухудшается, жвачка редкая, короткая, у животных отмечают исхудание и сниже-

ние продуктивности. Температура тела в пределах физиологических колебаний или субнормальная. В начале заболевания развивается брадикардия (30–56 ударов сердца в 1 мин), позже в результате интоксикации частота пульса может возрастать. Объем живота увеличен, особенно с левой стороны, рубец переполнен содержимым тестообразной или жидкой консистенции, моторика рубца или изменена, или может ослабляться, а при значительном расширении – практически прекращается. Отмечают хроническую тимпанию рубца, происходит нарушение выделения каловых масс, вплоть до полного прекращения. Фекальные массы содержат непереваренные частицы корма, цвет их от коричнево-зеленого до черного, консистенция от пастообразной до слизистой. Иногда каловые массы спрессованы в сухие шарики. Ректальным исследованием устанавливают увеличение и переполнение дорсального мешка рубца жидким содержимым.

Задний функциональный стеноз (стеноз привратника) обнаруживают реже, он может быть осложнением переднего. В большинстве случаев у животных протекает остро. Общее состояние больных угнетенное, продуктивность резко снижается, отмечают агалактию. Сокращения рубца нормальные или даже усилены. Увеличение сычуга вызывает вздутие правого краниоventрального участка брюшной полости, при пальпации в месте вздутия прощупывается твердое содержимое сычуга.

Патологоанатомические изменения. При переднем функциональном стенозе рубец и сетка увеличены в размере и заполнены пенистым содержимым, книжка и сычуг пустые, при заднем – книжка и сычуг переполнены спрессованным сухим содержимым.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании симптомов болезни. Для подтверждения диагноза проводят следующую пробу: подсчитывают частоту сердечных сокращений, затем вводят подкожно 3–4 мл 1%-го раствора атропина сульфата. Если частота пульса через 15 мин возрастает более чем на 16 %, то это является признаком повреждения блуждающего нерва.

Состояние вегетативной нервной системы можно оценить при помощи рефлекса Ашнера: легкое и равномерное давле-

ние на глазное яблоко при перераздражении парасимпатического нерва дает небольшое замедление пульса, а при перераздражении симпатической системы – ускорение и усиление сокращений сердца.

Синдром Гофлюнда следует отличать от хронической тимпани, закупорки (завала) книжки, смещения сычуга влево или вправо, заворота кишечника.

Лечение. Не разработано. Животным назначают препараты для улучшения перистальтики преджелудков и стимуляции пищеварения.

Профилактика. Проводят профилактические мероприятия, направленные на предотвращение патологий, при которых возникает поражение блуждающего нерва.

7.4. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Общая характеристика (анатомо-физиологические особенности, основные синдромы, классификация). Проглоченный животным корм поступает в полый орган – желудок, где происходит накопление (депонирование) корма, а также дальнейшая механическая и химическая его обработка. В желудке корм набухает, разжижается, составные компоненты его растворяются и частично расщепляются ферментами слюны и желудочного сока, в основном амилазой и пепсином.

Желудочный сок имеет кислую реакцию (рН 0,5–1,5) за счет наличия в нем от 0,1 до 0,5%-й соляной кислоты. Она является хорошим дезинфектором и за счет нее осуществляется ритмичная эвакуация содержимого желудка в тонкую кишку, а также стимуляция отделения желчи и сока поджелудочной железы.

Говоря о важном значении желудка в общих процессах пищеварения, следует вместе с тем отметить, что его роль в собственно пищеварительных аспектах, сопровождающихся образованием продуктов, способных к резорбции (всасыванию), т.е. мономеров, невелика. В частности, относительно белковой пищи образование аминокислот не превышает 10 %.

Основным местом, где на 90–95 % протекают и завершаются гидролитические и транспортные процессы, является тонкая кишка. В ней они осуществляются под действием ферментов поджелудочной железы и ферментов самой кишки, причем промежуточные и заключительные стадии их протекают за счет мембранного пищеварения.

Толстые кишки выполняют в основном функцию обратного всасывания воды (воды, поступившей в кишечник в составе пищеварительных соков), а также тех продуктов гидролиза корма, которые не успели всосаться в тонкой кишке. Содержание в толстых кишках сгущается, в нем размножается разнообразная симбионтная микрофлора, но в основном кишечная палочка и протей. Она разлагает поступившие из тонкой кишки остатки негидролизированных пищевых веществ, в результате чего образуются индол, скатол, органические кислоты, сероводород, аммиак и другие, выделяются в основном с калом и отходящими газами.

У травоядных животных, в частности у лошадей, в толстых кишках (особенно в слепой) под действием указанной микрофлоры совершается та стадия переваривания клетчатки, которая у жвачных происходит в рубце.

Различают перистальтические и ритмические движения кишок. Время прохождения корма по желудочно-кишечному тракту составляет: у лошади и крупного рогатого скота 40–60 ч, у свиней 30–36 ч, у овец 35–40 ч, у собак 12–18 ч.

Консистенция кала зависит от характера корма и вида животных. Жидкий кал бывает, если содержит вещества, связывающие воду (например, соли), или вследствие патологического состояния слизистой оболочки. Число испражнений в сутки в среднем у лошади – 8, у крупного рогатого скота – 12, у свиней – 4, у овец – 6, у собак – 3.

Болезни желудка и кишок у животных в клиническом отношении представляют значительные трудности как в части патогенеза, так и в постановке диагноза и лечения. Это связано с тем обстоятельством, что не всегда можно строго ограничить различного рода функциональные и органические болезни, так как клиницист при постановке прижизненного

диагноза не может базироваться на патологоанатомических данных.

В соответствии с существующей классификацией болезни желудка и кишок подразделяются на функциональные и органические. Под функциональными болезнями понимают расстройство секретной и моторной (двигательной) функции желудка и кишок, без существенных или сколько-нибудь значительных морфологических изменений со стороны их стенок. Они могут сопровождаться усилением этих функций или их ослаблением.

Органические расстройства сопровождаются функциональными, а также морфологическими изменениями со стороны стенки желудка и кишок. В зависимости от степени морфологических нарушений они подразделяются на катары и воспаления. Под катарами понимают воспаление только слизистой оболочки желудка и кишок, без вовлечения в патологический процесс более глубоких слоев стенок этих органов.

Воспаления характеризуются поражением, кроме слизистого и других слоев стенки желудка и кишок — подслизистого, мышечного и серозного или же какого-либо одного или двух.

Болезни желудка и кишок могут быть по течению острыми и хроническими, по происхождению — первичными и вторичными, а катары и воспаления еще и по характеру воспалительного экссудата — крупозные, мембранозные, геморрагические, флегмонозные, гнойные.

Причины, вызывающие все эти болезни, в основном одни и те же. Однако возникновение того или иного нарушения определяется длительностью действия этиологических факторов, а также тем, насколько резко они выражены.

Основными причинами первичных болезней желудка и кишок являются:

резкая смена рациона кормления и условий работы;

введение в желудочно-кишечный тракт остро раздражающих препаратов, например растворы уксусной кислоты, молочной кислоты и др.;

скармливание животным очень холодного корма или, напротив, слишком горячего — барды, мерзлого картофеля; по-

ение ледяной водой, скармливание горячей свеклы, вливание животным внутрь горячих растворов и др.;

дача животным испорченных кормов, слишком грубых, попадание внутрь острых металлических предметов и др.;

заболевание зубов и слизистой оболочки ротовой полости, в связи с чем животные плохо пережевывают корм;

поедание животными кормов, обработанных химическими препаратами;

скопление в желудке и кишках песка, ила, земли, образование камней.

Вторичные нарушения функций желудка и кишечника могут возникать при болезнях кожи (чесотка, экзема и др.), интоксикациях, гельминтозных болезнях, когда гельминты находятся непосредственно в желудочно-кишечном тракте (гастрофилез лошадей, аскаридоз и др.), при нарушениях обмена веществ (гиповитаминозы, костные дистрофии и др.), перегревании, охлаждении, при болезнях ЦНС (страх, испуг и др.). Вторичные болезни желудка и кишок сопровождают многие инфекционные болезни (паратиф, чума, дизентерия, пироплазмоз, сибирская язва и др.).

Основные синдромы болезней желудка и кишечника. К ним относятся диарейный синдром, недостаточность пищеварения, а также синдром желудочного и кишечного кровотечения.

Диарейный синдром — это патологическое состояние, развивающееся в результате раздражения слизистой оболочки кишечника, ускоренного продвижения по нему содержимого, нарушения полостного и пристеночного пищеварения, всасывания воды и электролитов, повышенного слизиобразования.

Симптомы диарейного синдрома: ведущим симптомом распознавания локализации и характера поражения кишечника является диарея. В результате потери организмом воды через желудочно-кишечный тракт развиваются жажда, олигурия, полицитемия. На почве нарушения всех звеньев кишечного пищеварения развивается гипопroteinемия. При длительном течении болезни может развиться эксикоз.

Синдром наиболее часто проявляется у молодняка всех видов животных, вместе с тем может развиваться у животных

всех возрастных групп. Включается в клиническую картину или доминирует при многих болезнях и их осложнениях. Диарея как симптом, ее затухание и исчезновение не всегда являются прогностически благоприятными признаками, свидетельствующими о разрешении болезни.

Диарейный синдром развивается при инфекционных болезнях кишечника (дизентерия, сальмонеллез, паратуберкулез, энтеровирусная инфекция, трансмиссивный гастроэнтерит); паразитарных (кишечные гельминтозы, балантидиоз, эймериоз, криптоспоридиоз); воспалительных процессах (энтерит, энтероколит, язвенный колит); токсических воздействиях (уремия, отравление солями тяжелых металлов и флюоридами, кормовая и медикаментозная интоксикация); кишечных дисбактериозах, которые могут возникнуть в результате применения антибактериальной терапии, микозах. Синдром сопровождает функциональные расстройства кишечника, которые возникают на почве стрессовых воздействий.

Также синдром может развиваться при заболеваниях желудка, которые сопровождаются снижением секреторной функции; поджелудочной железы, при нарушении внешней секреции; печени и желчных путей; почек, сопровождающихся уремией, при авитаминозах у молодняка, аллергических реакциях, аутоиммунных поражениях кишечника и печени.

Недостаточность пищеварения (мальдигестии) — нарушение переваривания корма вследствие дефицита пищеварительных ферментов и солей желчных кислот, а также недостаточного смешивания корма с пищеварительными соками — желчью, соком поджелудочной железы, кишечным соком. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения взаимосвязаны с недостаточностью кишечного всасывания (мальабсорбция), а также с дисбактериозом.

Симптомы мальдигестии: диарея; метеоризм кишечника; усиление перистальтических шумов; наличие жира в кале (стеаторея).

Мальдигестия развивается при энтерите с недостаточностью кишечного пищеварения и всасывания, гастрите, непереносимости отдельных кормовых веществ, патологии поджелудочной железы и печени с секреторной недостаточностью.

У поросят чаще бывает дисахаридазная недостаточность. Дисахариды, не всосавшиеся в тонкой кишке, в толстом кишечнике подвергаются бактериальному разложению с образованием молочной, уксусной и других органических кислот, которые обладают осмотической активностью, что вызывает приток в кишечник большого количества воды с развитием диарей и симптомов метеоризма. Тонкокишечная недостаточность является одним из ведущих признаков диспепсии.

Синдром желудочного и кишечного кровотечения – патологическое состояние, сопровождающееся появлением крови в фекалиях. Наличие крови в каловых массах и выделение ее из ануса является симптомом кровотечения из желудка, толстого или дистальной части тонкого кишечника. Чем ближе к анусу располагается источник кровотечения, тем менее измененной бывает кровь.

Симптомы: черный, темно-бордовый, красно-коричневый, ярко-красный или вишнево-малиновый цвет фекалий; нарастающее угнетение; острая анемия; холодный пот; тахикардия со слабым пульсом; снижение артериального давления; бледность слизистых оболочек и кожи.

Черный цвет испражнений свидетельствует о кровотечении в желудке; темно-вишневый и красно-коричневый – в переднем и среднем отделах тонкого кишечника. Яркие оттенки красного цвета фекалиям придает кровь из задних отделов кишечника или быстро продвигаемая по пищеварительному тракту. Алая кровь или не разрушенные сгустки свидетельствуют о кровотечении вблизи ануса. При сочетании кишечного кровотечения с диареей фекалии становятся ярко-красными или вишнево-малиновыми, независимо от локализации источника кровотечения.

Синдром возникает при язвенной болезни; геморрагическом, эрозивно-язвенном энтерите и колите; бактериальном, вирусном и протозойном энтерите и колите; доброкачественных и злокачественных опухолях желудка и кишечника; тромбозе брыжеечных артерий; при некоторых фито-, мико- и фузариотоксикозах; отравлениях флюоридами, соединениями ртути и мышьяка; авитаминозе К; в клинический период острой лучевой болезни.

✓ **Гастрит (Gastritis)** – воспаление слизистой оболочки и других слоев стенки желудка, сопровождающееся функциональными и морфологическими нарушениями его деятельности. Наиболее часто гастритом болеют лошади, свиньи, собаки и особенно часто их молодняк.

Классифицируют гастриты следующим образом: по происхождению гастрит бывает первичный и вторичный; по течению острый и хронический; по характеру воспаления – экссудативный и альтеративный; по характеру экссудата – серозный, катаральный, геморрагический и фибринозный. Альтеративный гастрит может быть эрозивным, язвенным и смешанным – эрозивно-язвенным; по локализации и распространению гастрит бывает диффузный (поражения всего желудка) и локальный (поражения отдельных участков желудка), поверхностный (поражения лишь слизистой оболочки) и глубокий (поражения слизистой оболочки и других тканей стенки желудка); по характеру секреции соляной кислоты в желудке гастрит может быть нормацидный (при наличии в желудочном соке свободной соляной кислоты в границах физиологических показателей), гиперацидный (при повышенной концентрации свободной соляной кислоты), субацидный или гипоацидный (при сниженной концентрации свободной соляной кислоты), анацидный (при отсутствии свободной соляной кислоты в желудочном соке); по характеру морфологических изменений в тканях желудка гастрит бывает атрофический и гипертрофический. При атрофическом гастрите наряду с уменьшением секреции сока в нем отсутствуют свободная соляная кислота и ферменты (ахилия).

У крупного рогатого скота, особенно молодняка, отмечается воспаление сычуга (абомазит – abomasitis).

Этиология. Причины первичных гастритов разнообразны: кормление испорченными кормами (гнилыми, пораженными грибами, с содержимым большого количества земли и др.); кормление мерзлыми или горячими кормами; поедания животными минеральных удобрений, ядохимикатов и отравляющих растений; однообразное неполноценное кормление; нарушения режима кормления и поения животных; недостаточное измельчение и пережевывание грубых кормов

вследствие болезней зубов и ротовой полости; быстрое поедание кормов без надлежащего пережевывания при недостаточном фронте кормления; влияние промышленных факторов на организм животных и антисанитарные условия их содержания.

Вторичный гастрит возникает при нарушении функций нервной, эндокринной и иммунной систем; при болезнях печени, поджелудочной железы, кишечника, почек, легких, сердца с продолжительным нарушением кровообращения; при многих инфекционных (паратиф, чума, дизентерия, сибирская язва и др.) и инвазионных болезнях (гастрофилез лошадей, аскаридоз и др.).

Возникновению гастритов способствуют однообразное и неполноценное питание, особенно связанное с недостаточным поступлением в организм витаминов А, Е и U, минеральных веществ, длительные и сильные стрессовые воздействия, содержание в сырых и грязных помещениях, резкое охлаждение и перегревание организма, недостаточный фронт кормления. В развитии эрозивно-язвенных гастроэнтеритов важное значение имеет бактерия *Helicobacter pylori*.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит расстройство секреторной функции, что проявляется увеличением или уменьшением количества пищеварительных соков в желудке и повышением или снижением кислотности, вследствие чего выделяют четыре формы нарушений.

Гиперацидная форма выражается повышением в 2-3 раза количества желудочного содержимого и его кислотности. В результате этого открытие пилорического сфинктера осуществляется примерно в 2-3 раза реже, и, таким образом, эвакуация содержимого из него замедляется, прохождение корма по кишечнику осуществляется медленнее, корм хорошо переваривается и обезвоживается в большей степени, чем в норме. Кал плотный, в нем мало или отсутствуют непереваренные части корма, возможны запоры.

Гипоацидная форма характеризуется нормальным или уменьшенным количеством желудочного содержимого и снижением общей кислотности и свободной соляной кислоты. Эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществля-

ется быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику происходит интенсивнее, корма переваривается меньше, чем в норме.

Кал чаще разжижен, в нем имеются непереваренные части корма, возможны слабые диареи, потребление корма обычно возрастает, продуктивность животных может снижаться.

Анацидная форма сопровождается уменьшением количества желудочного содержимого и общей кислотности (свободная соляная кислота не обнаруживается), эвакуация содержимого из желудка в кишечник и прохождение корма по кишечнику осуществляется значительно быстрее, чем в норме, вследствие чего корм переваривается и обезвоживается в существенно меньшей степени, чем в норме. Кал обычно разжиженный, с большим количеством непереваренных частей корма. При значительных расстройствах этой формы секреции наблюдается профузный понос. Потребление кормов возрастает вплоть до состояния булемии (обжорства).

Нормацидная форма характеризуется нормальным количеством содержимого желудка и близкими к норме показателями общей кислотности и свободной соляной кислоты. При этой форме гастрита эвакуация содержимого из желудка в кишечник и прохождение его по кишкам осуществляются близко к нормальным показателям. Потребление корма при свободном доступе животных к нему может возрастать в связи с увеличением потребности в нем в силу сниженной его перевариваемости. Продуктивность животных может падать.

При глубоких нарушениях основных функций желудка, когда они не компенсируются кишечным пищеварением, наступают изменения всех звеньев пищеварительного процесса с последующими разного рода расстройствами обмена веществ и функционирования организма.

Симптомы. Проявления болезни обусловлены характером и степенью нарушения секреторной и моторной функций желудка, течением и глубиной воспалительного процесса в его слизистой оболочке.

При остром течении гастрита признаки болезни могут значительно варьировать: от почти бессимптомно протекающего серозного отека до резко выраженных общих, а иногда и

местных проявлений при тяжелых формах экссудативного и альтеративного воспаления.

При гиперсекреции угнетение и снижение аппетита развиваются постепенно. Появляется отрыжка, у всеядных и плотоядных — рвота. Рвотные массы содержат корм, большое количество слюны и слизи, при повторяющейся рвоте — примесь желчи. Снижается перистальтика кишечника, фекалии уплотнены, темного цвета, покрыты тонкой пленкой слизи.

При отсутствии рвоты у поросят и собак область желудка умеренно болезненная, при гипотонии желудка и пилороспазме баллотирующей пальпацией выявляют шум плеска. У лошадей периодически наступают легкое беспокойство, позевывание, вытягивание головы, оглядывание на живот, при пилороспазме возникают колики.

При анацидной форме гастрита, при неизменных функциях поджелудочной железы и кишечника болезнь протекает бессимптомно.

Нарушение пищеварения сопровождается усилением перистальтики, возникает диарея, фекалии содержат много непереваренного корма. Угнетение прогрессирует с развитием болезни, температура тела иногда повышается на 0,5–1 °С, аппетит снижен и извращен; свиньи больше лежат. Слизистая оболочка рта иногда умеренно желтушна, покрыта вязкой слюной, на языке сероватый налет, ощущается сладковатый запах изо рта. У подсосных свиноматок наступает гипо- и агалактия. У поросят возникает диарея, изменяются поведенческие реакции до адинамии. С нарастанием интоксикации угнетение у животных прогрессирует, походка становится шаткой, нарастают тахикардия и полипноэ, в затянувшихся случаях — дегидратация.

При воздействии на слизистую оболочку сильного повреждающего фактора процесс обычно начинается через 2–3 ч, а клинические признаки могут развиваться через 6–8 ч. При быстром устранении причин заболевания и своевременном лечении клиническое выздоровление при катаральном гастрите наступает через 3–4 дня, у взрослых животных иногда затягивается до 8–10 дней. У свиней морфологическое восстановление слизистой оболочки заканчивается к концу второй недели.

Геморрагический гастрит проявляется быстро нарастающими симптомами угнетения, интоксикации и сердечной недостаточности. Пальпаторно выявляется болезненность желудка. В рвотных массах небольшое количество геморрагического экссудата. В фекалиях макроскопически кровь чаще не определяется. При острых гематогенных гастритах, возникших на фоне токсикозов и инфекционных болезней, симптомы со стороны желудка по сравнению с общими проявлениями болезни сглаживаются.

При хроническом течении гастрита симптомы весьма вариабельны. Основной синдром — желудочная диспепсия (снижение и извращение аппетита, отрыжка, при обострении рвота, непостоянная болезненность области желудка, периодические умеренные коликообразные боли при стенозе привратника и спазме пилорического сфинктера, в фекалиях у лошадей перевариваемая клетчатка, у плотоядных — соединительная и мышечная ткань).

К желудочной может присоединиться кишечная диспепсия, характеризующаяся умеренным метеоризмом, повышением перистальтики, поносом, сменяющимся запором, ухудшением перевариваемости корма. Одновременно с этим постепенно понижается эластичность кожи, исчезает блеск волос, развивается бледность (иногда желтушность) слизистых оболочек.

Слизистая оболочка рта становится суховатой или покрыта вязкой слизью, на языке серо-грязный налет, изо рта неприятный запах. У лошадей слизистая оболочка в области твердого неба отекая, у молодняка в области щек нередко травмирована в результате неправильного стирания зубов. Болезнь может затягиваться на месяцы и годы с периодическими ремиссиями и обострениями, которые, как правило, совпадают с изменениями условий кормления и содержания. У лошадей и свиноматок ремиссия чаще наступает в период пастбищного и лагерного содержания.

Патологоанатомические изменения. Серозный гастрит сопровождается набуханием и гиперемией слизистой оболочки, иногда с кровоизлияниями (преимущественно в фундальном отделе желудка).

У поросят гастрит может сопровождаться неравномерной пятнистой гиперемией. Геморрагическое воспаление у них

чаще регистрируется в диффузной форме, охватывая большие участки слизистой и даже все дно желудка с четким окрашиванием ее в темно-коричневый цвет солянокислым гематином. У поросят-сосунов в полости желудка обнаруживают непереваренный казеин. В старшем возрасте при остром воспалении содержимое желудка разжижено, в нем много слизи в виде тяжей, толстых пленок и уплотненных сгустков.

Одновременно возникают воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах. В большинстве случаев в патологический процесс вовлекаются кишечник, печень, поджелудочная железа и почки.

При хроническом гастрите в содержимом желудка много густой, вязкой, мутной слизи, которая в значительном количестве находится и на поверхности слизистой оболочки в виде трудносмываемых наложений. В слизистой преобладают гипертрофические процессы, на отдельных участках — атрофические, что придает ей резко складчатый вид.

Диагноз. Ставят комплексно, с учетом данных анамнеза: условия кормления и содержания животных, ингредиенты рационов и подкормок. Учитывают благополучие комплексов, участков, ферм, производственных и возрастных групп животных по желудочно-кишечным заболеваниям. Важную роль в диагностике играют клинические признаки заболевания, результаты патолого-анатомического вскрытия, анализ лабораторных исследований желудочного содержимого, получаемого путем зондирования (определяют общую кислотность, связанную и свободную соляную кислоту, протеолитическую активность, скрытую кровь).

У свиней и собак решающие для постановки диагноза данные можно получить посредством гастроскопии и гастробиопсии.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать первичные гастриты, которые чаще всего бывают алиментарного происхождения, необходимо от вторичных, связанных с инфекционными и инвазионными болезнями, для них характерны специфические симптомы и при лабораторном исследовании выделяют конкретного возбудителя.

Прогноз. При серозном и катаральном воспалении благоприятный; при эрозивно-язвенном, некротическом, геморра-

гическом, фибринозном и продуктивном – осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Лечение животных при гастритах должно быть комплексным. В первую очередь устраняют причины, вызвавшие заболевание, и назначают голодную диету на 1–2 суток. Одновременно с этим стараются не допускать стрессовых воздействий на организм больного животного (перегруппировки, профилактические ветеринарные обработки, физические нагрузки и др.).

В дальнейшем животных в течение 1–2 суток выдерживают на полуголодной диете со скормливанием легкоусвояемых малообъемистых и нераздражающих кормов. Дают слизистые отвары; жидкие каши из овса или ячменя с добавлением мелкоизмельченной моркови и свеклы, вареный картофель. Применяют добавки, содержащие лизоцим, нейтральные и слабощелочные протеазы (амилосубтилин и протосубтилин). Затем постепенно вводят зеленые корма, травяную муку. Из рациона лошадей в первые дни болезни исключают грубые корма, заменяя их отварами из отрубей и муки злаков. Объем и питательность рациона увеличивают за счет травы, свеклы, моркови, мягкого сена, комбикорма. Плотоядным увеличивающимися дозами скормливают молоко, мясные супы, жидкие каши, мясной фарш. При назначении диетического кормления необходимо учитывать кислотность желудочного содержимого. При тяжелом течении острого гастрита показано промывание желудка теплой водой, растворами гидрокарбоната натрия (1–2%), перманганата калия (1:5), хлорида натрия (1%), лошадям – ихтиола (0,5%).

Параллельно проводят медикаментозное лечение для восстановления пищеварения. С этой целью назначают лечебные средства для ликвидации дисбактериоза, бродильных и воспалительных процессов, интоксикации организма.

Для борьбы с дисбактериозом применяют пробиотики (АБК, ПАБК и прочие продукты жизнедеятельности молочнокислых бактерий).

В случае гиперацидного гастрита одновременно со щадящей диетой и снижением дачи поваренной соли назначают

антацидные (снижающие кислотность), противовоспалительные и обезболивающие средства. При этом применяют внутрь магния окись (жженая магнезия), магния карбонат основной (лошадям 10–20 г), гидроокись алюминия (вместе с окисью магния), карбонат кальция (мел) (лошадям 40–50 г, свиньям – 2–6 г, собакам 0,2–1 г), белую глину (каолин), трисиликат магния. В качестве анальгезирующих используют бикарбон, белладонн, бепасал или бесалол, оказывающие и антидиарейный эффект.

Для уменьшения кислотности содержимого желудка в рацион лошадей вводят свежескошенную траву, зеленое мягкое сено (злаковое или луговое), слизистые отвары, сахарную свеклу, морковь, комбикорм. Свиньям дают жидкую кашу из ячменной или овсяной крупы, мелко измельченные морковь и свеклу и т.п.

При секреторной недостаточности одновременно с диетой назначают легкие возбуждающие растительные средства с широким спектром действия: корневище айра и траву золототысячника в виде сбора с поваренной или искусственной карловарской солью по 3 раза в день. В форме сбора рекомендуются лист трилистника водяного, трава полыни и тысячелистника, трава крапивы двудомной в сушеном виде.

При сниженной кислотности внутрь дважды в день дают натуральный (35–50 мл) или искусственный (50–100 мл) желудочный сок, разведенную соляную кислоту. Каждый день дают карловарскую соль: лошадям – по 10–15 г, свиньям – 2–5 г.

При запорах назначают клизмы и слабительные. Дают корма, которые возбуждают секреторную функцию желез слизистой оболочки желудка. Применяют слабые возбуждающие растительные средства, имеющие широкий спектр действия: корень айра, траву полыни, тысячелистника, почки березы, подорожник, сок капусты, лук, чеснок.

Показано назначение симптоматической терапии.

При всех формах гастрита, особенно при хроническом, назначают витамины группы В, в частности В₁₂, для стимуляции эритропоэза. С этой целью применяют также сухие дрожжи.

При хроническом гастрите методы лечения те же – диета, стимуляция аппетита, симптоматическая, стимулирующая, заместительная терапия.

Постоянно следят за состоянием зубов и слизистой оболочки ротовой полости, тонкого кишечника и печени.

Профилактика. Основана на недопущении скармливания животным недоброкачественных кормов, содержащих токсические вещества, соблюдении режима кормления, постепенном переходе от одного типа рациона к другому, недопущении использования кормов не по физиологическому назначению, строгом соблюдении условий содержания, параметров микроклимата и технологии отъема молодняка. Необходимо постоянно следить за чистотой посуды, поилок и кормушек, а также контролировать состояние вымени у матерей. Немаловажное значение в устойчивости животных к заболеванию гастритом имеет обеспечение витаминами А, Е, С, U и группы В.

В предупреждении аллергических гастритов большое значение имеет постепенное приучение животных к новому корму и научно обоснованное применение различных химических добавок.

В случаях возникновения инфекционных и инвазионных гастритов наряду с общими ветеринарно-санитарными мероприятиями проводят специфическую профилактику.

Язвенная болезнь желудка и кишечника (*Ulcus ventriculus et intestinorum*) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся развитием дефекта слизистой оболочки с образованием трофических язв в желудке и тонком отделе кишечника. Кроме того, могут быть симптоматические язвы, связанные с другими болезнями.

Регистрируется у всех видов животных.

По характеру возникающего дефекта слизистой оболочки и ткани желудка различают гиперкератоз, эрозию, острую и хроническую язву, язвенные рубцы пищевода и кардиального отделов и относят их к провентрикулярным язвам, а эрозии и язвы фундального отдела относят к фундальным язвам или язвенно-эрозивным гастритам. По течению они могут быть острыми и хроническими. Наиболее часто встречаются у свиней при интенсивной технологии выращивания и

откорма. В большинстве случаев поражение локализуется в начальном отделе нежелезистой части желудка у входа пищевода в желудок.

Экономический ущерб складывается из преждевременной выбраковки при отставании животных в росте и развитии, удлинении сроков откорма и увеличении расходов кормов.

Падеж от язвенной болезни обычно невелик. Летальность при остром течении может достигать 93 %.

Этиология. Заболевание полиэтиологическое. Язвенная болезнь обусловлена нарушением нервных и гуморальных механизмов, регулирующих секреторную, двигательную функции органов, кровообращение и трофику слизистой оболочки гастродуоденальной системы.

Симптоматические язвы могут быть стрессовыми, лекарственными, ишемическими, гормоногенными, сопутствующими болезням печени и других органов. Язвы сычуга у овец отмечаются при инвазии гельминтами, трихостронгилидозе, язвы желудка у лошадей – при габронематозе, у свиней – при оллаунозе, у телят – при повреждении слизистой плотным казеиновым сгустком.

Имеется достаточно убедительных фактов, чтобы считать, что основными причинами в развитии язвенной болезни желудка свиней, содержащихся в условиях промышленных хозяйств, являются скармливание высокоэнергетического мелко размельченного сухого корма с большим содержанием протеина, уменьшением клетчатки, влияние стрессовых состояний, вызванных условиями среды и способами выращивания, современные условия разведения, которые значительно отличаются от традиционных, содержание животных большими группами, ранний отъем поросят с пониженной секреторной функцией желез желудка, использование эструдированных кормов и содержание свиней на рационе, состоящем до 80–90 % из кукурузной и другой муки мелкого помола, повышенное количество соевой, сорговой муки, меди и магния сульфата, нарушение иммунного гомеостаза организма с ослаблением сопротивляемости слизистой оболочки повреждающим воздействиям. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что язва возникает только в том случае,

если факторы агрессии преобладают над факторами защиты. Установлено, что у свиней мясного типа данное заболевание регистрируют относительно чаще, чем у сальных.

Патогенез. В возникновении и развитии язвенной болезни участвуют сложные и многообразные патогенетические факторы, ведущими из которых являются нарушения нервных, гормональных и местных механизмов пищеварения.

Так, под воздействием этиологических факторов экзогенной и эндогенной природы возникает нейрогормональная дисрегуляция функциональной деятельности желудка и кишечника с нарушением микроциркуляции слизистой, снижение мукопротеидов и недостаточность клеточной регенерации. В результате воздействия соляной кислоты и пепсина повреждаются эпителий и нижележащие ткани. Наступают гиперкератоз, омертвление погибших клеток поверхностного слоя, эрозирование и изъязвление слизистой оболочки, а в дальнейшем в процесс вовлекаются подслизистый и мышечный слой стенки. Вокруг такого дефекта образуется валик, дно покрывается струпом. Активно протекающий процесс осложняется желудочным кровотечением и перфорацией стенки органа. В этих случаях возникает фибринозно-гнойный перитонит, который служит также причиной гибели животных. Поверхностные язвы и глубокие эрозии, как правило, быстро заживают. В условиях выпадения деятельности желудка происходит усиление полостного и пристеночного пищеварения, которое носит компенсаторный характер.

Патологоанатомические изменения. В пищеводной области желудка обнаруживается гиперкератоз клеток поверхностного слоя многослойного плоского эпителия, серо-бурого цвета с шероховатой поверхностью острые поверхностные и глубокие эрозии, острые и хронические язвы зоны малой кривизны тела и дна желудка. У взрослых животных и откормочников — послеязвенные рубцы линейной или звездчатой формы. В отличие от острых хронические язвы характеризуются наличием воспалительного процесса как на дне язвы, так и в окружающей ее слизистой оболочке. В периоды обострения хронической язвы обнаружены глубокие дефекты слизистой и, как правило, больших размеров (1×2,5 — 5×9,3 см) и различной формы. Язва напоминает вид кратера. При глу-

боком повреждении стенки желудка и закрытой перфорации в процесс вовлекаются сальник, селезенка, поджелудочная железа, петли кишечника. Эрозии варьируют по числу, величине, форме и локализации, вызывая скопление крови в полости желудка. В случае прободения стенки желудка возникает септический (перфоративный) перитонит.

Симптомы. Течение болезни в большинстве случаев хроническое. У животных при переходе гиперкератоза в эрозии при острых поверхностных язвах и в периоды обострения хронической язвы характерными для клинического симптомокомплекса следует считать значительное угнетение общего состояния, анемичность слизистых оболочек и кожи. Движения животных осторожные, они уединяются, стоят сгорбившись, голова опущена, лежат с подтянутыми под живот конечностями. Отмечаются симптомы гастритов со снижением аппетита, прогрессирующим исхуданием, сменой запоров и поносов. В большинстве случаев наблюдаются анорексия и гематоз. У больных свиней в утренние часы перед раздачей корма появляются рвота и взвизгивание после приема первых порций. Рвотные массы имеют кислый запах, желто-зеленого или светло-коричневого цвета.

При пальпации отмечается локальная болезненность левой грудной стенки. Тактильная и болевая чувствительность повышена (гиперестезия). При дефекации часто наблюдают кровавые испражнения от темно-коричневого до черного цвета, иногда дегтеобразный кал и запоры. Фекалии в виде плотных скибул темно-коричневого цвета. Температура тела в пределах физиологической нормы. Частота пульса и число дыхательных движений в 1 мин увеличены. При аускультации преобладает усиленное везикулярное дыхание, хронические язвы характеризуются нетипичностью основных симптомов и длительностью течения. В пользу язвенной болезни свидетельствуют преобладание болевого синдрома и периодичность болевых циклов, связанных со временами года и затуханием болезни. Смерть наступает при перфорации язвы, внутрижелудочном кровотечении, развитии перитонита и сепсиса.

Диагностика. Она проводится на основании анамнеза, клинических симптомов, лабораторных и инструментальных методов исследования. В производственных условиях можно

с высокой достоверностью диагностировать кровотечение не только из острых провентрикулярных и фундальных язв, но и из эрозий слизистой оболочки желудка, путем исследования фекалий на скрытую кровь.

При глубоких язвенных дефектах и острых поверхностных язвах у больных животных отмечаются стойкое увеличение СОЭ и лейкоцитоз, при кровотечениях снижается количество эритроцитов и гемоглобина. Уровень общего белка в крови снижается, а в белковом спектре наблюдается гипоальбуминемия. При белковом спектре желудочного сока падает содержание пепсина с выпадением второй и увеличением четвертой мукопротеидной фракции, что связано с атрофией слизистой оболочки желудка и ее разрушением.

При гастроцитологических исследованиях при световой микроскопии в мазках, полученных методом промывания или эксфолиации с внутренней поверхности слизистой оболочки желудка или содержимого в межпищеварительные и пищеварительные периоды, у больных животных в цитограмме отмечают большое количество клеток поверхностного эпителия слизистой желудка, эритроцитов, лейкоцитов, плазматических клеток и мышечных волокон.

Рентгенологические исследования позволяют установить при глубоких язвах рельеф ниши и конвергенцию (складчатость) слизистой оболочки. У свиней, собак более информативной является эзофагогастроскопия, позволяющая определить состояние слизистой оболочки желудка и установить эффективность применения противоязвенных средств, используемых в ветеринарии. Извлекаемый желудочный сок через зонд у животных с однокамерным желудком или путем прокола у овец и откормочного молодняка крупного рогатого скота почти всегда имеет высокую величину pH, увеличение свободной соляной кислоты, кислотной продукции и пепсина, аминокислоты оксипролина.

Использование информативных показателей лабораторных и инструментальных методов исследования позволяет объективно оценить выявленные признаки язвенной болезни и проводить дифференциальную диагностику от других болезней желудка.

62) *Лечение.* Лечебные мероприятия в борьбе с язвенной болезнью желудка и кишечника должны начинаться в первую очередь с устранения вероятных причин болезни. Больных и подозреваемых в заболевании выделяют в отдельные санитарные станки или боксы, назначают диетическое кормление доброкачественными кормами с добавлением люцерновой муки.

Лечение язвенной болезни должно быть комплексным, при необходимости — индивидуальным и строится по патогенетическому принципу с изысканием возможности угнетения агрессии и повышения защитных свойств слизистой оболочки. Для лечения и профилактики язвенной болезни желудка с симптомами гастрита и гастроэнтерита у поросят, подсосунк и свиней в системе их выращивания и откорма следует применять метилметионинсульфония хлорид (витамин U) в дозе 5 мг/кг живой массы тела, который необходимо давать супоросным свиноматкам за неделю до опороса. В дальнейшем начиная с 7-го дня после опороса следует давать его подсосным поросятам до 20-го дня, групповым методом вместе с подкормкой или индивидуально. Молодняку в раннем возрасте при спонтанной болезни необходимо вводить в смесь витамина U — 10 мг/кг, глюкозы и сухого молока — 0,4 г/кг на дистиллированной воде 2 раза в день с кормом до исчезновения клинических признаков, а также в группах специального доращивания. Витамин U в дозе 5–7 мг/кг живой массы с перерывами 15–20 дней особенно необходим поросятам отъемного возраста до постановки их на откорм. Хороший результат лечения при вспышке болезни получают от применения фармазина в дозе 5 мг/кг один раз в день в течение 5 суток с кормом, количество которого можно уменьшить в 2–3 раза в конце лечения.

Целесообразно применять стресспротективный и седативный препарат данидин, аминазин в сочетании с белковыми гидролизатами, антацидами (гидрокарбонат натрия, фосфат натрия и сульфат натрия), веществами противовоспалительными и успокаивающими процессы репарации слизистой оболочки (трихопол, масло зверобоя, отвар корня девясила и др.).

Препарат данидин вводят внутрь с кормом или подкожно в дозе 3,0–5,0 мг/кг один-два раза в день в течение 10 дней подряд.

Лекарственная смесь, состоящая из гидрокарбоната натрия, фосфата натрия по 10 г, сульфата натрия 5 г на 1 л дистиллированной воды по 20 мл, рекомендуется после отъема в утренние часы перед кормлением.

Трихопол для подсосунков цеха доразщипывания, свицей на откорме следует применять по 0,15 – 0,25 г два-три раза в день внутрь с кормом в течение 15 – 20 дней, смесь витаминов в порошке внутрь с кормом: U – 5 мг/кг живой массы, B₁ – 6 мг, B₆ – 20 мг, B₁₂ – 200 мкг, C – 50 мг на 1 кг сухого корма до клинического выздоровления.

Эффективен фосфолипидный простагландин (ФЛПГ) при внутрижелудочных введениях в дозах 0,2–0,4 мг/кг. Положительный результат получен от внутримышечного введения даларгина (нейролептик, аналог опиоидного гормона анкефалина) в дозе 0,5 мг один раз в день в течение 7–10 дней.

В последнее время успешно применяется новый лекарственный препарат бализ-В, который представляет собой комплекс углеводных кетокислот, положительно влияет на процессы пищеварения и подавляет лекарственно-устойчивую микрофлору, способствует быстрому очищению два язв от некротизированной массы, ускоряет репаративные процессы на пораженном участке. С лечебной целью назначают внутрь 15–20 мл на 1 кг массы тела два раза в день до выздоровления.

Широко известен способ лечения язвенно-эрозивных гастритов у свиней, включающий скормливание больным животным препарата, содержащего витамин U, ксероформ, анестезин, гидроокись алюминия, углекислый кальций и крахмал в дозе 30 мг/кг два раза в сутки до выздоровления (В. А. Телешев).

При кровотечениях вводить внутримышечно 1%-й раствор викасола в дозе 1–2 мл два раза в день пять дней подряд.

Профилактика. Основным направлением в системе профилактических мер является предотвращение воздействия этиологических факторов. Полноценное кормление, а в период откорма в рацион необходимо добавлять овес грубого помола с шелухой, люцерновую или травяную муку, витаминные добавки (ретинол, кальциферол, рибофлавин, цианкобаламин, токоферол, селенит натрия), уменьшить факторы стрессового

воздействия на организм, следить за частотой кормления и не допускать использования загрязненных кормов, кукуруза в комбикорме по структуре рациона не должна превышать 40 %. Кроме того, следует избегать скученного содержания, формировать однородные по массе группы молодняка.

Ветеринарная служба мясокомбинатов должна обращать внимание на состояние слизистой оболочки желудка и информировать хозяйства о частоте обнаружения язв, для проведения в последующем системы лечебно-профилактических мероприятий.

✓ **Гастроэнтероколит (Gastroenterokolitis)** – болезнь, характеризующаяся воспалением желудка, тонкого и толстого кишечника, сопровождающаяся функциональными расстройствами, а также их структурными нарушениями. Поражается преимущественно слизистая оболочка.

По течению бывает острым и хроническим, по характеру воспаления – серозным, катаральным, геморрагическим, фибринозным, по распространению – очаговым и диффузным, по локализации – поверхностным и глубоким, если поражены и другие ткани кишечника, по происхождению – первичным и вторичным.

Болеют животные всех видов и возрастных групп, но чаще молодняк, в частности поросята в трехнедельном возрасте, когда начинают поедать растительные корма, и после отъема от свиноматки.

Этиология. Первичный процесс возникает вследствие одних и тех же нарушений кормления и содержания животных, которые характерны для гастрита. У молодняка – внезапный переход от молочного типа кормления на растительный; у поросят – при отъеме в 20–26-дневном возрасте и скармливании им сухих комбикормов, действию на организм стресс-факторов.

Причиной хронического гастроэнтероколита является продолжительное скармливание однообразных грубых и недоброкачественных кормов, неэффективное лечение животных при остром течении болезни. Гастроэнтероколит может быть следствием неправильного использования некоторых лекарственных средств, особенно антибиотиков.

Вторичный процесс развивается при переходе воспалительного процесса с других органов (перитонит, гепатит, панкреатит и т.п.); нарушениях обмена веществ (гиповитаминозы, микроэлементозы); хронических болезнях ротовой полости, пищевода и преджелудков, сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевой, нервной, эндокринной и иммунной систем; достаточно часто регистрируется при инфекционных и инвазионных болезнях (рожа, чума, сальмонеллез, сибирская язва, вирусный гастроэнтерит, паратуберкулез, аскаридоз, кокцидиоз, дизентерия и т.п.).

Патогенез. Под действием приведенных, а также других причинных факторов возникают функциональная (в основном ферментообразовательная функция и, как правило, в сторону ее снижения) и структурные нарушения в эпителии кишечника, сопровождающиеся его разрушением. В результате нарушаются все стадии пищеварения – начальные, промежуточные и заключительные, а также всасывательные процессы. При расстройствах желудочного пищеварения, сопровождающегося преимущественно понижением в нем содержания соляной кислоты, во всем желудочно-кишечном тракте возникают неблагоприятные условия для грамположительной микрофлоры, оптимальной средой для которой у здоровых животных является желудочная, и благоприятные условия для грамотрицательной микрофлоры, основным местом обитания которой в норме является толстая кишка. В толстой кишке у здоровых животных микрофлоры практически нет. Вследствие этого грамотрицательная микрофлора (в основном кишечная палочка и протей) заселяют весь желудочно-кишечный тракт – желудок, тонкую и толстую кишки. При создавшихся благоприятных условиях она уже в течение нескольких часов или суток может достигать уровня 1–1,5 млрд микробных клеток в 1 мл содержимого желудочно-кишечного тракта против 5 тыс. ее в тонкой кишке в норме. Таким образом, в желудочно-кишечном тракте больных животных возникает дисбактериоз, сопровождающийся образованием токсических продуктов, нарушением пищеварения и функционирования всего организма.

Симптомы. Клинические признаки гастроэнтероколита зависят от вида и возраста животных, участка локализации,

распространения и хода воспалительного процесса. В первые дни при локальном катаральном гастроэнтероколите клинические симптомы малозаметны: аппетит сохраняется, усиливается жажда, иногда отмечаются беспокойство животных и расстройства дефекации. При остром течении и диффузном воспалении желудка и тонкого кишечника температура тела повышена, аппетит снижается, усиливается перистальтика кишечника, возникает диарея, в кале содержится большое количество слизи, примесей того или иного типа экссудата, а также непереваренных остатков корма. Симптомы при гастроэнтерите (энтерите, энтероколите) имеют особенности, которые зависят от вида и возраста животных.

У лошадей при развитии бродильных процессов в кишечнике отмечают быструю усталость во время работы, повышенное потовыделение, усиленную перистальтику кишечника, которую слышно на расстоянии, частую дефекацию, кал жидкий, покрыт слизью, имеет кислый запах. Могут возникать спазмы и метеоризм кишечника. Моча кислая или нейтральная.

У жвачных симптомы стерты, а с развитием бродильных и гнилостных процессов подобны таковым у лошадей. Отмечают, кроме того, уменьшение частоты сокращений рубца и жвачек.

У свиней отмечают снижение аппетита и его извращение, повышенную жажду, животные больше лежат, зарываются в подстилку, перистальтику кишечника слышно на расстоянии, запор, сменяющийся поносом, кал уплотненный или жидкий с примесями газов, слизи, крови; температура тела может быть повышена на 1-2 °С. Позднее температура тела снижается, появляются судороги отдельных групп мышц и животное гибнет.

При воспалении толстого кишечника (колит) характерными клиническими признаками являются профузный понос (диарея) вследствие нарушения всасывания воды и усиленной перистальтики. При воспалении прямой кишки (проктит) отмечают частую дефекацию с выделением большого количества слизи. Задняя часть тела животного загрязнена каловыми массами.

Пальпация брюшной стенки у мелких животных вызывает боль. У свиней и собак наблюдаются отрыжка газов и рвота.

Хроническое течение гастроэнтероколита сопровождается вялостью, малой подвижностью животных. Волосяной покров тусклый, всклокоченный. Отмечаются расстройства дефекации, животные худеют, снижается их продуктивность.

Патоморфологические изменения. При катаральном воспалении слизистая кишок набухшая, гиперемирована, возможны отдельные кровоизлияния, на ее поверхности катарально-серозный экссудат. При других формах энтероколита поражаются и другие слои стенки кишок – подслизистый, мышечный, иногда и серозный с наличием того или иного экссудата – фибринозного, гнойного, геморрагического. В таких случаях стенка кишок значительно утолщена с наличием кровоизлияний, язв и некротических процессов. Брыжеечные сосуды переполнены кровью, а лимфатические узлы инфильтрированы. Часто бывают кровоизлияния на серозных покровах, под эпикардом и в слизистой оболочке мочевого пузыря.

Диагноз. Определяют болезнь на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований крови, кала и мочи. В дифференциально-диагностическом отношении по соответствующим признакам и методам исследований исключают инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся энтероколитом.

Прогноз. Острый катаральный гастроэнтерит при устранении причины и своевременном лечении закапчивается выздоровлением. Катаральный гастроэнтероколит может осложняться патологией печени, почек и других органов. В этих случаях болезнь приобретает хронический характер с периодическим улучшением состояния животных. Прогноз при этом осторожный или неблагоприятный. При геморрагическом, дифтеритическом и язвенном энтероколите прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Терапия состоит в назначении полуголодной диеты, применении слабительных, обезболивающих, вяжущих, антимикробных и регидратационных средств, ферментных препаратов.

Прежде всего устраняют причину, назначают диетическое кормление (слизистые отвары из овса, ячменя, семян льна и др.).

При обезвоживании и истощении у собак и кошек целесообразным является введение через прямую кишку питательных и лечебных средств. Как питательные смеси применяют 5–10%-е растворы глюкозы, раствор Рингера–Локка, отвары риса, овса, семян льна, куриный или говяжий бульон.

Для парэнтерального питания широко применяют внутривенные инфузии плазмозаменителей: гемодез – по 5–10 мл/кг массы; полиглюкин или реополиглюкин – до 400 мл на день; гидролизин или казеина гидролизат – до 200 мл, полиамин – до 500 мл, полифер – до 500 мл и т.п.

При тяжелом течении энтероколита с явлениями интоксикации организма применяют слабительные средства и очистительные клизмы. Из слабительных средств при энтеритах с преобладанием бродильных процессов назначают солевые слабительные, а с преобладанием гнилостных процессов – растительные масла.

При болевом симптомокомплексе назначают обезболивающие – аналгин и анестезин, свиньям – также платифилин, настои и отвары лекарственных трав – зверобоя, тысячелистника, крапивы двудомной и др.

При гастроэнтерите и энтероколите после очищения желудочно-кишечного тракта и снятия боли назначают внутрь вяжущие препараты – висмута нитрат основной, танин, отвар коры дуба и другие, а также адсорбенты – активированный уголь, энтеро- и фитосорбент, энтерогель и др.

Из антимикробных средств назначают антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые препараты и их комплексные соединения с учетом чувствительности к ним микроорганизмов.

Применяют препараты, которые мало всасываются в тонком отделе кишечника: неомицина и канамицина сульфат, полимиксина М-сульфат, левомицетина стеарат, сульгин, фталазол, этокан, оксикан, фтазин, энробиофлоркс, энроксил, энрофлокс, фуразолидон, энтеросептол, бровасептол и др.

При колитах хороший эффект получают от применения салазопиридазина и салазодиметоксина внутрь 25–50 мг/кг два раза в сутки.

Для устранения дисбактериоза применяют пробиотики – колибактерин, бифидумбактерин, лактобактерин, бификол, АВК, ПАБК и др.

При гастроэнтеритах и энтероколитах, сопровождающихся интоксикацией и обезвоживанием организма, назначают соответствующие препараты.

Необходимо применение симптоматической и заместительной терапии.

После исчезновения клинических признаков болезни диетотерапию и витаминотерапию следует продолжать на протяжении 5 суток. Только после этого животных постепенно переводят на обычный рацион. При этом вводят свежую траву, кормовую свеклу, морковь.

Профилактика. Вытекает из этиологии и базируется преимущественно на недопущении скармливания испорченных и содержащих ядовитые вещества кормов. Следует соблюдать комплекс мер, направленных на получение и выращивание здорового молодняка.

7.5. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА С ЯВЛЕНИЯМИ КОЛИК

Общая характеристика, классификация. *Колика* – симптомокомплекс, указывающий на наличие патологического процесса в каком-либо органе, протекающего с сильной болевой реакцией. При колике в головном мозге создается стойкий очаг возбуждения «болевого доминанта». С коликами протекает достаточно большое количество заболеваний, прежде всего желудка и кишечника, а также других внутренних органов (мочевого и желчного пузырей, плевры, почек и почечной лоханки, некоторые другие патологические состояния). Болевая реакция возникает со стороны внутренних органов при спазматическом сокращении мышц желудка, кишечника, почек, мочевого пузыря, артериальных сосудов, сердца

(спастические боли), растяжении стенок желудка, кишечника, мочевого пузыря, почечной лоханки (дистензионные боли), натяжении брыжейки (брыжеечные боли), воспалении брюшины (перитонеальные боли), повреждениях солнечного, брыжеечного и других нервных узлов (висцеральные или ганглиозные боли).

Причиной спастической боли является резкий спазм гладкой мускулатуры органов и сфинктеров. Характеризуется внезапностью наступления без предвестников и периодичностью. Болевые приступы длятся от нескольких секунд до нескольких минут, в течение которых животные находятся в состоянии крайнего возбуждения. Спастические боли устраняются при введении спазмолитических препаратов (но-шпа, атропин, внутривенно 10% -й раствор магния сульфата) и теплыми укутываниями. Локализацию болей клинически установить не удается.

Дистензионная боль является следствием перерастяжения полых мышечных органов. Для нее характерны локализация и отсутствие периодичности. Дистензионные боли постепенно усиливаются и являются постоянными. Только устранение факта перерастяжения стенки органа приводит к исчезновению колики. Спазмолитические препараты и ваготоники не дают эффекта. Кратковременный эффект дает применение анальгина, хлоралгидрата, внутривенно этанола и новокаина, аминазина и других успокоительных препаратов.

Сильные боли возникают в брыжейке при ее натяжении, сдавливании и перекручивании и именуется брыжеечными. Боли носят постоянный характер и комбинируются со спастическими и дистензионными болями.

Вследствие диффузного перитонита могут возникать боли постоянного характера и часто в форме схваток. При болях этого происхождения животные стоят обычно со сгорбленной спиной, избегают движений, часто стонут. При усилении болей лошади роют землю, оглядываются на живот, поднимают к животу заднюю конечность, предпринимают попытку лечь, но обычно этого не осуществляют. Живот подтянут, при пальпации его боли усиливаются.

Принято подразделять колики на симптоматические, ложные и истинные или желудочно-кишечные.

Симптоматические или вторичные колики наблюдаются при инфекционных, инвазионных, хирургических и некоторых других болезнях аналогичного характера. Диагностическое значение этой формы колик невелико. Они представляют ценность в этом плане лишь с прогностической стороны.

Ложные колики сопровождают болезни внутренних органов, кроме желудочно-кишечного тракта – печени, мочевых органов, болезней дыхательной системы и некоторых других. Они имеют значение для диагностики болезней лишь этих органов и систем и во многих случаях создают затруднения для распознавания других форм колик.

Истинные колики (желудочно-кишечные) возникают при болезнях желудка и кишечника. Они разнообразны по этиологии, патогенезу, патологоанатомическим характеристикам и терапевтическим основам. Характеристики первых двух групп колик даются при описании болезней соответствующих органов и систем.

Истинные колики встречаются при более чем 30 заболеваниях. Желудочно-кишечная колика чаще возникает у лошадей, реже у крупного рогатого скота, свиней, собак и других животных. Существует несколько классификаций болезней желудка и кишок, сопровождающихся симптомокомплексом колик, однако наиболее признанными являются классификация по Г. В. Домрачеву, который положил в ее основу анатомический принцип, разделив колики на желудочные и кишечные, и классификация по А. В. Синеву, взявшему за основу классификации функциональный принцип – скорость продвижения корма по желудочно-кишечному тракту.

Профессор Г. В. Домрачев все формы колик разделил на желудочные (расширение желудка), кишечные без перитонита (энтералгия, метеоризм, застой содержимого в кишечнике, закупорка содержимого камнями, конкрементами и гельминтами) и кишечные с перитонитом (механическая непроходимость, вызванная странгуляцией кишечника или тромбозом). Также он выделяет колики, возникшие вследствие морфологических нарушений, таких как воспаление, завороты, инвагинации кишечника, а также других заболеваний) и функциональных расстройств (сенсорные или чувственные,

двигательные, секреторные, нарушения проницаемости кишечной стенки и всасывания).

По классификации желудочно-кишечных колик профессора А. В. Синева колики подразделяются на две группы. Одна из них характеризуется резким усилением перистальтики и как следствие ускорением продвижения содержимого, другая – замедлением перистальтики вплоть до полной остановки продвижения кишечного содержимого. К первой группе относится лишь форма – катарально-воспалительные колики, которая ассоциируется с понятием гастроэнтероколита, рассмотренного выше.

Замедление скорости прохождения корма по желудочно-кишечному тракту происходит вследствие возникновения препятствий, нарушающего проходимость в каком-либо отделе, или ослабления или прекращения его моторики (гипотония, атония).

Динамическая непроходимость (рис. 7.8) характеризуется функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта, сопровождающимися замедлением прохождения, полной непроходимостью или периодичностью этих процессов, связанных с прохождением по нему кормовых масс.

В зависимости от характера функциональных нарушений выделяют две формы динамической непроходимости – спастическую и паралитическую.

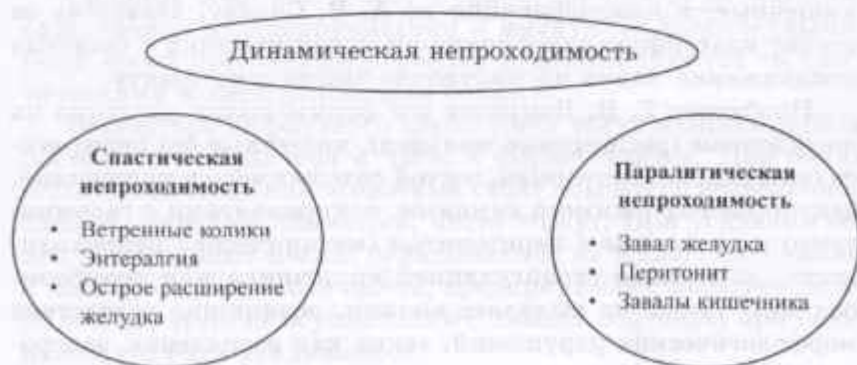


Рис. 7.8. Классификация форм динамической непроходимости

Спастическая непроходимость характеризуется спастическими сокращениями отдельных участков желудочно-кишечного тракта. Считается, что они возникают вследствие перераздражения парасимпатических нервов, которые могут быть настолько сильными, что на какое-то время наступает полная непроходимость в нем. Она может исчезать и вновь возникать. Патогенетически-паралитический илеус является продолжением спастического. К этой форме непроходимости относятся следующие конкретные болезни: острое расширение (метеоризм) желудка, энтералгия и метеоризм кишок (ветреные колики).

Паралитическая непроходимость сопровождается гипотонией или атонией желудка и кишок, в результате чего возникает застой содержимого в кишечнике, и она переходит в состояние пареза или паралича. Патогенетически-паралитический илеус является продолжением спастического. К этой форме непроходимости относятся застой содержимого в желудке (завал желудка), который встречается редко и завалы кишок — слепой и ободочной, засорение желудка и кишок песком (песочные колики), а также перитонит.

Механическая непроходимость (рис. 7.9) определяется еще термином «илеус». Возникает как следствие препятствий, суживающих или закрывающих просвет кишки. Это может происходить в результате внутренней закупорки кишок (обтурационный илеус), вследствие смещений и перекручивания кишок (странгуляционный илеус), а также нарушения (чаще прекращения) кровоснабжения какого-то участка кишки, вследствие чего он выключается из функционирования (парез, паралич), в нем возникает застой содержимого и таким образом непроходимость (гемостатический илеус). Гемостатическая (тромбоэмболическая) непроходимость участка кишечника возникает вследствие «выключения» из функционирования из-за нарушения кровоснабжения. Причиной является тромбоз брыжеечных сосудов. У лошадей это встречается при дилафондиозе (нематода *Dilafondia vulgaris* мигрирует по брыжеечным кровеносным и лимфатическим сосудам), гнойно-некротических процессах в организме, сепсисе и др.

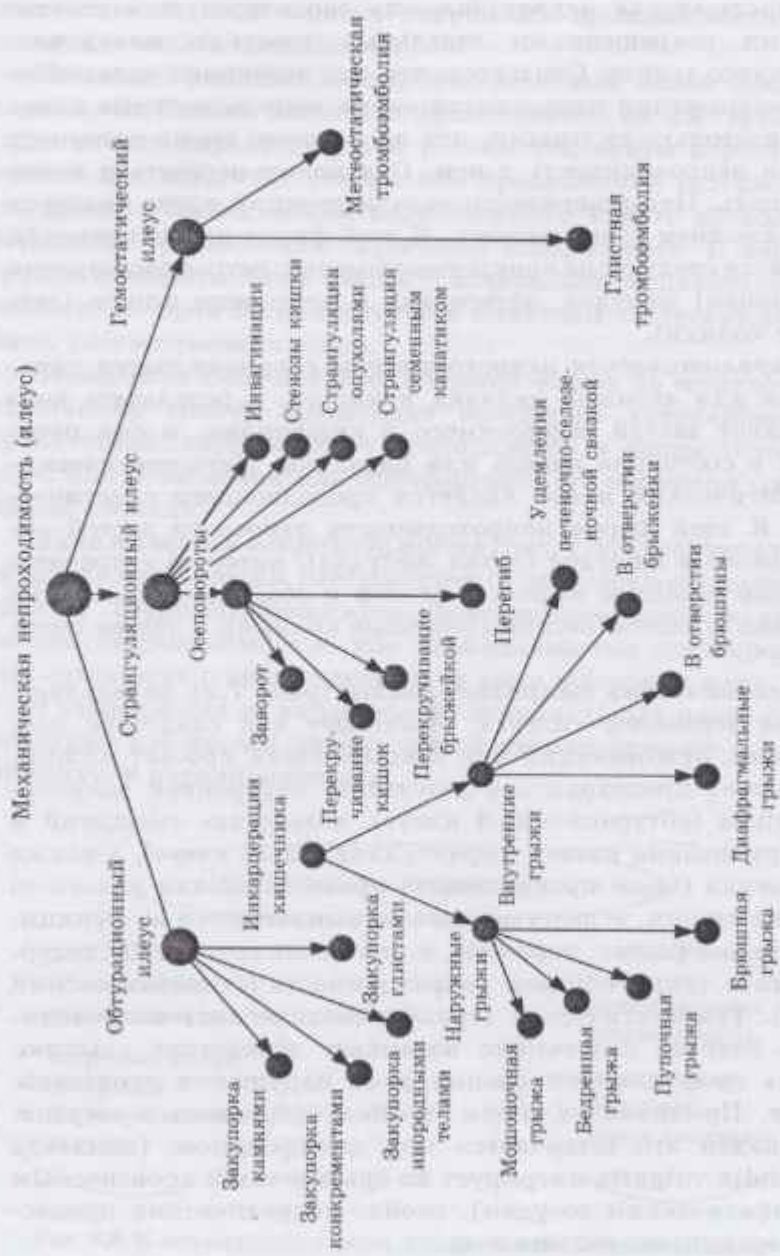


Рис. 7.9. Классификация форм механической непроходимости кишечника

Основные причины возникновения и патогенез заболеваний с симптомом колики у лошадей. В основе большого количества заболеваний с синдромом колики лежат нарушения в кормлении и содержании лошадей. Наиболее частой причиной является поедание животными больших количеств легкобродящих кормов (зеленая трава, трава, недостаточно высушенная и согревшаяся в копнах, люцерна, клевер, дробленая кукуруза, прокисшие и заплесневелые корма и др.), приводящих к образованию значительного объема газа в желудке и кишечнике. Обильное поение лошадей сразу после кормления способствует интенсивному брожению и газообразованию.

В возникновении химо- и копростаза ведущую роль играет однообразное кормление лошадей грубыми, малопитательными кормами, содержащими большое количество клетчатки, или однотипное концентратное кормление при недостатке грубых кормов. Предрасполагающим фактором при этом являются недостаток моциона и патологические состояния, сопровождающиеся понижением тонуса кишечника.

Причиной возникновения механической непроходимости, как правило, являются наличие в кормах плотных не переваривающихся частиц, засорение их песком, древесными опилками, землей и др. Странгуляционный илеус возникает вследствие повышения внутрибрюшного давления при быстрых аллюрах, прыжках, катании лошадей по земле, натуживании. Важный фактор, который может вызывать самостоятельное заболевание – энтералгию и способствует развитию других, – переохлаждение животного.

При всех формах заболеваний с симптомом колики у лошадей имеются общие патогенетические звенья. В головном мозге в результате сильной болевой реакции формируется очаг возбуждения. В месте остановки содержимого или в вышележащем отделе кишечника развивается тимпания из-за брожения корма и невозможности отхождения газов. Вследствие этого происходит перераспределение крови. При всех заболеваниях с синдромом колики у лошадей развиваются интоксикация продуктами разложения корма и обезвоживание. Тяжесть этих процессов зависит от длительности непро-

ходимости. Вследствие возбуждения и интоксикации изменяется работа сердца и дыхательной системы.

Тяжесть течения и частота возникновения заболеваний данной группы у лошадей обуславливаются и анатомо-топографическими особенностями пищеварительного тракта. Основными из них являются следующие:

- пищевод впадает в желудок под углом и со стороны внутренней поверхности желудка (слизистой) место его входа прикрыто складкой. Считается, что это обстоятельство является причиной невозможности осуществления у лошади рвоты и отхождения газов из желудка через пищевод;

- объем желудка у лошади составляет 6–15 л или примерно 8–10 % от общего объема всего желудочно-кишечного тракта. Желудок находится в подвешенном состоянии, а фиксирован лишь пищеводом и двенадцатиперстной кишкой и располагается в куполе диафрагмы, ограничен грудной клеткой и поэтому не доступен для наружного исследования. Из желудка по правой стороне выходит двенадцатиперстная кишка, имеющая S-образный изгиб, с перепадами диаметра кишки по его ходу. Считается, что это обстоятельство является предрасполагающим фактором в возникновении на этом участке кишки застоя содержимого (химостаза);

- слепая кишка имеет большой объем (25–30 л), в ней осуществляются процессы расщепления клетчатки за счет симбионтной микрофлоры с интенсивным газообразованием. При атонии кишечника в ней часто возникает застой содержимого (копростаз). Слепая кишка имеет три ряда теней и три ряда кармашков;

- наличие желудкообразного расширения большой ободочной кишки. В этом отделе часто формируются камни и фитобезоары, которые могут быть весом до нескольких килограммов. Все нижние колена большой ободочной кишки имеют по четыре ряда теней и четыре ряда кармашков, чем отличаются от верхних колен этой кишки, которые имеют гладкую поверхность. В своем конце желудкообразное расширение резко уменьшается в диаметре и переходит в малую ободочную кишку, а она в свою очередь в прямую. Прямая кишка через анальное отверстие, в котором заложен сфинктер, открывается

наружу. На месте перехода малой ободочной кишки в прямую имеется сфинктер, длительный спазм которого, как считается, является одной из причин метеоризма кишок, так как перекрывается путь отхождения газов из кишечника.

Основные симптомы, общие правила диагностики и терапии животных с симптомокомплексом колики. Основными симптомами заболеваний желудочно-кишечного тракта, протекающими с явлением колики, кроме болевой реакции являются:

- беспокойство животных вследствие болей;
- вынужденные, неестественные позы и положения;
- патологическая отрыжка и рвота;
- нарушение приема корма и воды или отказ от них;
- изменение объема и конфигурации живота;
- нарушения выделения кала, проявляющиеся натуживанием, перемежающиеся понос с запором, прекращение дефекации;
- изменение перистальтики кишечника (может быть усиление и ослабление);
- интоксикация, обезвоживание, изменение работы сердца и дыхательной системы.

Диагностика разных форм колики основана преимущественно на анамнестических и клинических данных. При всех формах колики выражено беспокойство животных вследствие сильных болей, проявляющееся возбуждением. При этом животное может оглядываться на живот, переступать ногами, рыть землю, бить задними конечностями по животу, часто падать и кататься по земле, принимать вынужденные, неестественные положения — позу «сидячей собаки» (рис. 7.10), стоять на за-



Рис. 7.10. Поза «сидячей собаки» у лошади при остром расширении желудка

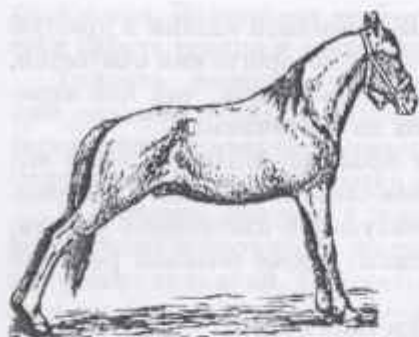


Рис. 7.11. Поза «качающегося маятника» у лошади при ущемлении кишечника



Рис. 7.12. Поза «наблюдателя» у лошади при копростазе

пястьях, расставлять конечности в сторону, принимая позу «качающегося маятника» (рис. 7.11), положение «наблюдателя» (рис. 7.12), позу «сфинкса» — подымать голову высоко при лежании, может отмечаться походка «петуха» — животное при ходьбе высоко подымает задние конечности. Как правило, отмечают обильное потение со стороны животного. Периоды возбуждения могут сменяться угнетением животного, до сопорозного и коматозного состояний.

Следует установить происхождение боли: дистензионные боли характеризуются постепенным нарастанием колики, ее постоянством, обезболивающие препараты (анальгин, наркотизирующие и др.) дают временный эффект, спазмолитики и ваготоники эффекта не приносят. Боли спастического происхождения — сильные, характеризуются внезапностью,

приступ длится в течение 2–10 мин, снимаются атропином и другими спазмолитиками.

В зависимости от формы колики отмечают изменения показателей, характеризующих функцию желудочно-кишечного тракта. Из них наиболее важны: изменение объема живота, перистальтических шумов кишечника, перкуссионных звуков в этой области, нарушение дефекации, структуры и свойств кала. Ценные данные можно получить

при ректальном исследовании лошадей, особенно при инвагинациях, странгуляции и обтурации кишок. Однако данный вид исследования не проводится при приступе колики. К нему прибегают в период успокоения животного при невозможности поставить диагноз другими методами исследования.

Отмечаются вторичные явления со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевой систем, симптомы токсикоза и обезвоживания, нарастающие в зависимости от длительности заболевания.

Лабораторные и специальные методы исследования мало эффективны в дифференциальном отношении и используются для оценки общего состояния организма (общий клинический анализ крови) и выявления осложнений, в частности перитонита (общий клинический анализ крови и исследование пунктата из брюшной полости). При тромбозомболических коликах, вызванных *Dilafondia vulgaris*, важное значение приобретают эпизоотологические методы диагностики и данные патологоанатомического вскрытия животных с подобными проявлениями заболевания.

Прогностически благоприятным симптомом является восстановление проходимости желудочно-кишечного тракта, т.е. появление дефекации и отхождение газов через прямую кишку. Позывы к рвоте, рвота и симптомы альгидного коллапса, резкое улучшение состояния без видимых для этого причин – прогностически неблагоприятные симптомы, указывающие на разрыв желудка и кишечника.

Дифференциальная диагностика заболеваний с синдромом колики. Болезни с синдромом колики дифференцируют прежде всего между собой. Важно установить основной процесс (например, механическую непроходимость тонкого кишечника на фоне вторичного острого расширения желудка). Дифференциальная диагностика строится на анализе данных анамнеза и клинических симптомов (табл. 7.1). Окончательно диагноз подтверждается по данным зондирования желудка, промывания кишечника, лечебному эффекту (снятие атропном приступов колики при спастическом илеусе, карбохолином – при паралитическом).

Таблица 7.1. Дифференциальная диагностика заболеваний лошадей с синдромом колики по патогномичным клиническим симптомам

Симптом	Острое расширение желудка	Эпигалгия	Метеоризм кишечника	Химостаз	Копростаз		Механическая непроходимость кишечника
Проявление приступа колики	Болевая реакция нарастает, приступ длительный, постоянный	Приступ колики кратковременный, сильно выраженный, внезапный	Болевая реакция нарастает, приступ длительный, постоянный	В зависимости от конкретных причин приступу колики предшествуют признаки нарушения пищеварения функции желудочно-кишечного тракта, развитие заболевания менее острое		Приступ колики развивается внезапно, нарастает, приступ длительный, постоянный	
Характерные вынужденные положения	«Сидячей или лежащей собаки», «сфинкса»	Расставленные конечности, позывы к мочеиспусканию	«Наблюдателя»	-	«Наблюдателя», «мятника»	«Походка петуха» – при ущемлении кишок	
Температура	Не изменена, при затяжном течении может снижаться	Не изменена	Не изменена, при воспалительных осложнениях может повышаться, а при токсикозе и разрывах кишок – снижаться				
Тахикардия	Умеренная (60–70)	26–40 ударов	Умеренная (60–70)	Умеренная (60–70)	Умеренная 60–70	Выраженная (80–100)	

Объем живота	Не изменен	Может увеличиваться	Увеличен	Может увеличиваться	Ассиметричное увеличение	Может увеличиваться
Перкуссия области живота	В области 13–16-го межреберья по линии седалищного бугра – притупление или тимпания	-	Тимпанический или притупленно-тимпанический звук в области локализации процесса	Вторичные изменения – тимпанический звук в области находящегося впереди места непроходимости		
Перистальтика	Кишечника не изменена	Тонкого кишечника во время приступа усилена	Вначале усилена, затем ослаблена	Тонкого, а затем и толстого кишечника ослаблена, отсутствует	Толстого ослаблена или отсутствует, тонкого может усиливаться	В зависимости от конкретной причины, затем ослаблена
Дефекация и каловые массы	Отсутствует	Учащена, с разжиженными каловыми массами	Отсутствует	Отсутствует	Редкая, болезненная или отсутствует, кал плотной консистенции	Отсутствует

Общие принципы лечения заболеваний с синдромом колики. Лечебная помощь при заболеваниях с синдромом колики является неотложной и должна оказываться в максимально быстрые сроки после появления первых клинических признаков. Общие принципы: а) помощь животному оказывают зимой в теплом помещении, желательна настилать на пол маты, летом можно на открытом воздухе, на траве, фиксируя их свободно без ограничения фиксационными конструкциями; б) недопустимо давать лошадям перекручиваться через спину, резко падать; в) прогонку лошадей проводят спокойным шагом или легкой рысью.

Основными направлениями в лечении являются:

устранение болевой реакции;

восстановление проходимости и функции желудочно-кишечного тракта;

борьба с обезвоживанием и токсикозом.

Болевой приступ снимают в первую очередь, так как другие лечебные и диагностические манипуляции без этого провести невозможно. Для этого при спастической непроходимости применяют спазмолитические препараты но-шпу, атропин, внутривенно 10%-й раствор магния сульфата, молочную кислоту внутрь, теплые укутывания, теплые клизмы, компрессы, при паралитической – ваготоники (карбохолин, пилокарпин, прозерин, амиридин и др.), наложение закрутки на верхнюю губу. При всех видах колик и прежде всего при дистензионных и перитониальных болях внутривенно применяют анальгин, хлоралгидрат, бутифранол (или торговое название турбоджетик 1%), этанол и новокаин, аминазин и другие успокоительные препараты, при энтералгии эффективна парацефральная новокаиновая блокада.

Проводят лечебные мероприятия, направленные на восстановление проходимости желудочно-кишечного тракта (при спастическом и паралитическом илеусах описанного выше лечения может быть достаточно), удаляют содержимое (зондирование желудка при остром расширении желудка, метеоризме и завале тонкого кишечника; постановка клизм при копростазе), назначают слабительные (более желательна использовать с этой целью растительные масла, солевые

слабительные препараты назначают после исчезновения приступа колики), слизистые и обволакивающие средства – при химо- и копростазе. Применяют противобродильные и антимикробные препараты (ихтвол, молочную кислоту и др.). При паралитических формах илеуса применяют препараты, усиливающие перистальтику желудочно-кишечного тракта, массаж области живота, прогонку животного. После исчезновения приступов колики животному назначают голодную диету на 12–18 ч. В течение нескольких дней после выздоровления рацион должен состоять из качественного сена, зерновых болтушек, зеленой травы, корнеплодов в ограниченных количествах. Можно увеличить кратность кормления. Так же кормят и животных во время заболевания при сохранении аппетита.

Симптоматическое лечение в каждом конкретном случае может различаться, но наиболее часто применяют сердечные препараты (кофеин, камфору), проводят антитоксическую терапию – внутривенно вводят 40%-й раствор глюкозы и другие, регидратационную терапию (внутривенно вводят изотонические растворы).

При тромбозомбилическом илеусе показаны препараты, увеличивающие скорость кровотока (кофеин, камфора и др.), гипотонический раствор натрия хлорида, антикоагулянты – гепарин, тромболизин и др.

При метеоризме и завале слепой кишки возможен ее прокол с целью освобождения от бродильных газов и введения лекарственных веществ.

В некоторых случаях положительного результата лечения можно достигнуть только после оперативного вмешательства, что особенно часто бывает при механическом илеусе.

Прогноз. При своевременном оказании лечения, отсутствии осложнений в виде выраженного токсикоза, перитонита – от благоприятного до осторожного, при механической непроходимости, кишечных камнях, тромбозомболии, инвагинации – как правило, неблагоприятный.

Профилактика заболеваний, протекающих с синдромом колики, у лошадей базируется на организации правильного кормления и эксплуатации животных. Особое внимание

необходимо уделять качеству кормов, нормам скармливания отдельных видов кормов, видовому разнообразию кормов, режиму поения животных. При эксплуатации животных следует не допускать чрезмерной нагрузки, обеспечивать своевременный отдых животному, при этом оберегая его от переохлаждения.

37) **Расширение желудка (*Dilatatio ventriculi*)** – заболевание, характеризующееся увеличением желудка в объеме газами, образовавшимися при усиленном брожении, или кормом, перерастяжением стенок, вызывающим колику. По течению заболевание преимущественно острое, иногда бывает хроническим (периодическим), а по происхождению – первичное и вторичное.

Материальный ущерб складывается из временной потери работоспособности, продуктивности и гибели больных животных.

Этиология. Первичное расширение желудка газами может возникать вследствие перекармливания лошадей зеленой травой, а также травой, недостаточно высушенной и согревшейся в копнах, зерном, легкобродильными кормами, такими как люцерна, клевер, эспарцет, дробленая кукуруза, другие зерновые, а также поения водой сразу после такого обильного кормления, включения лошадей в работу сразу после кормления, при скармливании подпорченных и плесневелых кормов.

Расширение желудка кормом возникает при обильном поедании лошадью мелкоизмельченных зерновых кормов, муки и последующем поении животного. К острому расширению желудка предрасположены животные-ваготоники. Вторичное расширение желудка – следствие скопления в нем газов при непроходимости в кишечнике.

Патогенез. Расширение желудка и растяжение его стенки является центральным звеном патогенеза заболевания и возможно за счет газов или корма. При приеме легкобродильных кормов и последующего поения происходит образование значительного количества газов. Обильное поение сопровождается понижением кислотности в желудке и более быстрой, чем в норме, эвакуации желудочного содержимого

через пилорический сфинктер в тонкую кишку. Мелкоизмельченный зерновой корм и мука имеют склонность к набуханию и увеличению в объеме. С увеличением давления в желудке раздражаются барорецепторы, заложенные в начальной части двенадцатиперстной кишки. В этом случае пилорический сфинктер закрывается на более длительное, чем обычно, время. В этот период развития заболевания возможно возникновение спастических болей. С учетом того обстоятельства, что отход газов и кормовых масс из желудка через кардиальный сфинктер у лошади не осуществляется, желудок превращается в герметически закрытую камеру. Образующиеся и накапливающиеся в нем газы и корм давят на стенку желудка, в результате чего в нем усиливается секреция пищеварительных желез, уровень которой может достигать 20–25 л. Это приводит к обезвоживанию организма, учащению дыхательной и сердечной деятельности. Рефлекторно может повышаться общая температура тела на 1–1,5° и иметь место потоотделение. Стенка желудка истончается, в результате чего может быть его прижизненный разрыв.

Увеличение органа в объеме и давление его на внутренние органы вызывают у животных развитие дистензионных болей, сопровождающихся развитием колик.

Симптомы. Первые признаки заболевания возникают уже в первые часы после кормления и поения. Животное возбуждено, настороженно. Возникают вначале периодические приступы спастических болей, затем колики усиливаются, становятся постоянными, при которых лошади падают на землю, катаются, периодически принимают положение «сидячей собаки» (или лошадь сидит на хвосте), бьет конечностями, оглядывается на живот (поза «наблюдателя»). Выдыхаемый воздух имеет обычно кисловатый запах, перистальтика кишечника отсутствует. Дыхание затруднено, сердечная деятельность учащается, может повышаться общая температура тела.

Вторичное распирение желудка развивается менее интенсивно и сочетается с признаками основного заболевания.

Перкуссия в области слепого мешка желудка при остром расширении желудка газами дает резко тимпанический и

атимпанический звуки, а при расширении кормовыми массами — тупой.

Резко учащенный пульс, малого наполнения и волны, резкое учащение и напряжение дыхания, появление хрипов, слышимость слизистых оболочек, переполнение яремных вен, выступание холодного липкого пота — показатели тяжести состояния животного. На фоне данных симптомов может наступить летальный исход либо перед ним наблюдается кратковременное успокоение животного.

Патоморфологические изменения. Желудок увеличен в объеме. Переполнен полужидким содержимым с резко кислой реакцией, иногда с примесью крови. Количество кормовых масс по объему в нем может достигать 30–40 л. Стенка желудка истончена. Возможны признаки прижизненного или посмертного разрыва желудка, а иногда и диафрагмы. При прижизненном разрыве желудка края на месте разрыва неровные, утолщены, с кровоизлияниями.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят с учетом анамнеза и обнаружения характерного синдрома колики. Из анамнеза устанавливается вероятная причина заболевания, связанная прежде всего с кормом. Подтверждение заболевания дает зондирование. При зондировании желудка выделяются газы и жидкое зеленого или желтоватого цвета содержимое с высокой кислотностью (60–100 ед. титра) при отсутствии или малом количестве свободной соляной кислоты. В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить энтералгию, механическую непроходимость (илеусы) — завороты и внутреннюю закупорку кишок.

Первичное расширение желудка от вторичного дифференцируют по результатам исследований полученного из желудка содержимого. Ему дают отстояться. При первичном расширении количество осадка составляет обычно две трети от общего количества содержимого, а надосадочной жидкости — одна треть.

При вторичном расширении их уровни имеют обратный характер, в частности осадок составляет одну треть, а надосадочная жидкость — две трети. Для постановки диагноза и

дифференциального диагноза важные результаты дает ректальное исследование больных животных.

Прогноз. Признаками благоприятного прогноза считаются постепенное ослабление беспокойства животных, появление аппетита, прекращение одышки, нормализация пульса, появление частой и обильной дефекации, улучшение общего состояния.

Признаками неблагоприятного прогноза считаются частые и усиливающиеся приступы колик, стоны, ржание, скрежетание зубами (следствие общей интоксикации), слюнотечение, охлаждение тела, отсутствие перистальтики кишок и дефекации, одышка, нитевидный пульс, общая слабость. Гибель животных наступает от асфиксии, разрыва желудка и последующего коллапса.

Лечение. Боли снимают внутривенным введением 25%-го раствора анальгина крупным животным в дозе 20–30 мл либо используют 50%-й раствор анальгина в дозе 10–15 мл, а также баралгин, новальгин и подобные препараты. Лошадям эффективно введение 200–300 мл 10%-го раствора хлоралгидрата. При необходимости препараты вводят повторно в зависимости от выраженности беспокойства и колики. Перед зондированием целесообразно ввести лошади дополнительно 10–20 мл но-шпы для снятия возможного спазма сфинктеров желудка.

Этиотропная терапия заключается в освобождении желудка от газов и кормовых масс с помощью носопищеводного зонда с последующим введением в него противобродильных и дезинфицирующих средств. Например, 15–20 мл ихтиола или тимпанола 0,4–0,5 мл/кг, растворенного предварительно, или 20 мл 10%-го раствора формалина в 500 мл теплой воды. Промывают желудок небольшими количествами дезинфицирующих препаратов: 2%-м раствором борной кислоты, 0,1%-м раствором калия перманганата или фурацилина (рис. 7.13). Для снятия спазма пилоруса вводят 10–15 мл молочной или соляной кислоты с 500 мл воды. Положительно действует внутривенное введение гипертонического (5–10%) раствора натрия хлорида как средства, стимулирующего моторику и секрецию желудка, до 300 мл или мелкокапельно.



Рис. 7.13. Промывание желудка и введение лекарственных веществ через носопищеводный зонд при расширении желудка

После восстановления проходимости и моторики пищеварительного тракта и исчезновения колик назначают карловарскую соль 25–50 г на животное, а на последующие 2–3 суток – щадящую диету (сокращение нормы кормления до половины) и составляют при этом рацион из качественного сена и зерновых болтушек, овса. При расширении желудка кормовыми массами назначают слизистые отвары, масляные слабительные (например, касторовое или вазелиновое масло 250 мл), ставят глубокие очистительные клизмы.

Профилактика. Вытекает из причин болезни. Для животных, предрасположенных к этой болезни (ваготоников), особенно важно не допускать их переохлаждения и в течение 1–3 ч после кормления воздержаться от поения. Следят за качеством кормов. Не допускают бесконтрольного поедания мелкоизмельченных зерновых кормов.

Энтералгия (Enteralgia). Заболевание может встречаться под такими названиями, как спазм тонких кишок, спастические, простудные или ревматические колики, и характеризуется периодическими, кратковременными спазмами тонких кишок, сопровождающимися коликами. Встречается чаще у лошадей, но может быть у молодняка крупного рогатого скота и овец, особенно после стрижки.

Экономический ущерб складывается из потери работоспособности лошадей, а также возможной гибели животных по причине возможных в основном странгуляционных осложнений.

Этиология. Основные причины заболевания – разного рода переохлаждения животных, прием больших количеств холодной воды, поедание промерзлых кормов, пастбище на траве, покрытой инеем, и др. Причиной может быть катаральное состояние желудка и кишок. В этом случае болезнь называют «катаральный спазм кишечника». Чаще бывает у животных, так называемых ваготоников, у которых тонус вагуса доминирует над тонусом симпатических нервов. Предрасполагает к заболеванию хронический гастроэнтерит или гастроэнтероколит.

Патогенез. Считается, что непосредственной причиной, вызывающей резкий спазм, является повышенная возбудимость парасимпатических нервов или очень сильное их раздражение на фоне нормального или пониженного возбуждения симпатических нервов. Возникающий кратковременный сильный спазм, вплоть до полного закрытия просвета отдельных участков тонкой кишки, является причиной развития беспокойства животного и болевой реакции, которые проходят сразу же после исчезновения спазма. Наряду с этим имеет место усиление и неравномерность перистальтики кишок, что может осложниться их инвагинацией, а в период приступов болей, которые сопровождаются падением животных на землю, катанием по земле, и заворотом кишечника.

Патоморфологические изменения. Не характерны. Может быть лишь слабое вздутие отдельных участков кишок, иногда – инвагинации.

Симптомы. Симптомы заболевания возникают внезапно. У больных животных периодически повторяются приступы колик, продолжительностью 5–10 мин, усиливаются перистальтические шумы. После этого приступы болей на такой же период времени исчезают, животные успокаиваются и могут даже принимать корм. Общая температура тела, пульс, дыхание обычно в пределах нормы, особенно в период покоя.

Если энтералгия является следствием катара тонкой кишки, то могут быть признаки интоксикации, желтушность слизистых оболочек, усиленная перистальтика, частая дефекация рыхлыми фекалиями с наличием в них непереваренных частиц корма, в крови — нейтрофильный лейкоцитоз.

При энтералгии у крупного рогатого скота беспокойство менее выражено, чем у лошадей. Животные бьют конечностями по животу, отказываются от корма, прекращается жвачка. Возможны усиление перистальтики и появление поноса. Свины стонут, визжат, часто ложатся, быстро встают.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнестические данные, отрицательные результаты зондирования и ректального исследования, периодичность приступов, усиленная перистальтика кишок, своеобразное расстройство дефекации со всей определенностью дают основания для постановки диагноза на рассматриваемую болезнь.

По характерным клиническим симптомам и другим данным исключают расширение желудка и тимпанию (метеоризм) кишок.

Прогноз. Заболевание без осложнений через 5–6 ч заканчивается выздоровлением животных. В случаях осложнений ее инвагинацией или заворотом кишок прогноз обычно неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызывающие спазмы. Животное переводят в теплое помещение. Назначают согревающие терморегулирующие клизмы, делают теплые укутывания живота, накрывают лошадь попоной. В некоторых случаях легкого течения заболевания этого может быть достаточно для снятия спазма, успокоения животного и профилактики осложнений. Для устранения кишечных спазмов назначают спазмолитики (атропина сульфат 0,1% -й раствор подкожно в дозе: крупным животным 0,03–0,05 г, телятам, свиньям — 0,01–0,02 г); подкожно или внутрь папаверина гидрохлорид (лошадям и крупному рогатому скоту 0,3–0,8 г, овцам, козам, телятам и свиньям 0,1–0,3 г, собакам 0,03–0,1 г); по-ппу (в дозах папаверина), магния сульфат 25% -й раствор внутривенно. Также показано внутривенно вводить 0,25% -й или 0,5% -й раствор новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл

на 1 кг массы животного. При наличии участков метеоризма кишок и осложнений внутривенно вводят растворы анальгина (дозы указаны в параграфе «Острое расширение желудка»). При энтералгии катарального происхождения или после устранения колики по другой причине назначают малые дозы слабительных препаратов (глауберову соль, масла), обволакивающие (отвар льняного семени, овса и др.), противомикробные препараты (ихтиол, антибиотики, сульфаниламиды). Животных выдерживают 10–12 ч на голодной диете, назначают на 2–3 суток диетическое кормление в щадящем режиме.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, вызывающих энтералгию. Не допускают резкого переохлаждения, нерегулярного кормления, поедания промерзших и недоброкачественных кормов.

3) **Метеоризм кишечника. Ветренная колика (Meteorismus intestinalis).** Болезнь представляет собой увеличение кишок в объеме в результате интенсивного газообразования в них, а также прекращения отхождения из них газов. Бывает первичный метеоризм, возникающий обычно вследствие усиления бродильных процессов в кишечнике, и вторичный, обусловленный непроходимостью нижележащего отдела кишечника. Встречается у всех видов животных, но наиболее тяжело протекает у лошадей.

Этиология. Причинами заболевания может являться поедание животными больших количеств легкобродильных кормов, таких, как мокрая молодая трава, клевер, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм и т.д. с последующим обильным поением животных. Усиление газообразования возможно также и при дисбактериозе кишечника, метеоризм может сопровождать гастроэнтерит, гастроэнтероколит и другие заболевания. Предрасполагающими факторами к заболеванию являются в основном ослабление моторной функции кишок, а также непроходимость в них и перитонит.

Патогенез. Основным пусковым фактором в возникновении и развитии метеоризма кишок является интенсивное, выше, чем в норме образование преимущественно газов. Вторым, последующим и не менее важным фактором в возник-

новении тимпани кишок у лошадей является прекращение отхождения газов из кишок вследствие спазма сфинктера, расположенного в месте перехода малой ободочной кишки в прямую. Первоначально, по мере накопления газов, сокращения кишок усиливаются и затем становятся спастическими. Дальше они ослабевают и прекращаются в связи с развитием пареза кишечника. Повышается внутрибрюшинное давление, сдавливаются органы брюшной и грудной полостей. Наполненные кормовыми массами и газами толстые кишки занимают всю брюшную полость, растягивают брюшные стенки, живот увеличивается в объеме, изменяется его форма. По мере растяжения стенки кишечника появляются сильные боли дистензионного происхождения.

Симптомы. Прежде всего увеличение объема живота, особенно значительно с правой стороны, сильное беспокойство (колики). Первоначально отмечают усиление перистальтики, а затем ее ослабление или прекращение (прослушивают кишечные шумы с металлическим оттенком). Колика сильная, бурная. Животные потеют, стремятся вперед, падают на землю, валяются, катаются, принимают позу «сидячей собаки». В начале заболевания и при катаниях животных происходит отхождение газов (укоренившееся название симптома — «ветра», отсюда данное заболевание имеет название «ветренная колика»), после которого наступает временное улучшение состояния животного. Дыхание учащено, сердечный толчок усилен, цианоз слизистых оболочек. При ректальном исследовании обнаруживают увеличение объема и напряжение всего кишечника.

Патоморфологические изменения. Живот сильно вздут. При разрезе брюшной стенки обнаруживаются переполненные газами петли кишок. В случаях их разрыва в брюшной полости находят их содержимое, иногда с примесью крови. Можно обнаружить признаки асфиксии и разрывы диафрагмы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают анамнез, быстрое и бурное развитие колики, изменение объемов живота и газов. При этом исключают острое расширение желудка на основании изменения объема живота и наличия газов.

Вторичный метеоризм на почве непроходимости исключается по результатам анамнеза и пункции брюшной полости, которые будут положительными при непроходимости кишок (будет пуктат) и отрицательными при метеоризме.

Прогноз. Осторожный. Нарастающее беспокойство животных, скрежет зубами (признак интоксикации), ржание, похолодание периферических частей тела (ушей, губ, конечностей), холодный пот, мышечная дрожь, расстройства координаций движений, прекращение перистальтики и отхождения газов, одышка, неощутимость пульса являются признаками неблагоприятного прогноза. Наступление отхождения газов, появление перистальтики кишок, уменьшение беспокойства являются предвестниками к выздоровлению животных, а появление аппетита, прекращение колик свидетельствуют о выздоровлении больных.

Лечение. Прежде всего лечение направлено на снятие дистензионных болей. Для этого применяют внутривенно растворы анальгина, баралгина, хлоралгидрат, этанол 30%-й (внутривенно лошади 150–200 мл) по выше описанным схемам. Необходимо снять спазм гладкомышечной мускулатуры кишечника (особенно это важно для лошадей, так как спазм сфинктера между малой ободочной и прямой кишками препятствует отхождению газов): но-шпа, карбахолин, 15 мл молочной кислоты, растворенной в 500 мл воды, внутривенно 25%-й раствор магния сульфата 30–50 мл (дозы для лошади и крупного рогатого скота). После успокоения животного с целью возбуждения перистальтики кишечника проводят массаж области правой голодной ямки круговыми движениями и надавливанием циклами по 5–10 мин, делают перерыв 20–30 мин и повторяют. После появления отхождения газов лошади назначают прогонку рысью 10–15 мин, внутривенно вводят гипертонические растворы натрия хлорида. С целью прекращения бродильных процессов в кишках внутрь через зонд крупным животным вливают 500 мл 2%-го раствора ихтиола или 200 мл тимпанола, разбавленного в 2–3 л воды. После устранения вздутия и восстановления моторики кишечника животным с катаром желудочно-кишечного тракта внутрь назначают противомикробные препараты и масляные

слабительные. При отсутствии перистальтики слабительные не применяют. При чрезмерном вздутии кишок и угрозе асфиксии проводят прокол слепой кишки в области правой голодной ямки и большой ободочной кишки в месте наибольшего выпячивания и напряжения брюшной стенки. Для этого используют иглу большого диаметра (например, иглу Боброва) или троакар для прокола рубца у мелкого рогатого скота с мандреном. При необходимости назначают симптоматическое лечение: сердечные и успокоительные препараты.

После восстановления проходимости и перистальтики кишечника назначают голодную диету на 10–12 ч, а на последующие три дня – щадящий режим кормления.

Профилактика. Она вытекает из этиологии и заключается в соблюдении соответствующих правил кормления животных. Поение животных проводят до скармливания им большого количества легкобродильных кормов. Своевременно устраняют первичные заболевания, осложняющиеся метеоризмом кишечника. При хронических заболеваниях кишечника назначают соответствующую диету.

Застой содержимого в кишках (*Obstipatio intestinorum*) – заболевание, возникающее вследствие накопления содержимого в отдельных кишках, его последующего высыхания и появления полной или частичной непроходимости. Если это происходит в тонком кишечнике, то болезнь определяется как химостаз, если в толстом – как копростаз. Иногда застой может быть одновременно в тонком и толстом кишечнике. Встречается у всех видов животных, но чаще у лошадей.

Этиология. Застой содержимого в кишках возникает обычно на фоне длительного однообразного кормления грубыми, малоцелитательными (солома, мякина, полова, сено позднего укоса, листья деревьев, опилки, высохшие стебли кукурузы и другие, если они скармливаются в больших количествах и в неподготовленном виде), содержащими много клетчатки, труднопереваримых растительных волокон кормами. Заболевание может возникать также при кормлении животных концентрированными кормами, отрубями, молотой кукурузой, жмыхом и другими при отсутствии или недостатке в рационе грубых кормов, способствующих стимуляции моторики

желудочно-кишечного тракта. Корм, засоренный землей, песком, также может быть причиной застоя содержимого в кишечнике и развивается патологическое состояние, описанное во многих учебниках как самостоятельное заболевание у лошадей – засорение желудка и кишок песком (SABURRO) (песочные колики). Предрасполагающими факторами в возникновении болезни являются гипотония желудочно-кишечного тракта, беременность, которая сопровождается повышением внутрибрюшного давления, более часто заболевают старые животные.

У свиней чаще всего заболевание возникает при кормлении сухими мелкоизмельченными концентратами (мукой). Заболевание встречается редко у птицы, содержащейся на домашнем подворье с выгулом, в большей степени относится к технологиям с интенсивным кормлением и ограничением подвижности. Кроме того, также бывает осложнение заболеваний с поражением в области клоаки (травмы, расклевы, склеивание перьев).

Как вторичное явление застой содержимого в кишках может возникать при стенозах, перегибах, спайках и хроническом гастроэнтерите и гастроэнтероколите.

Патогенез. В силу малого диаметра и объема тонкого кишечника по сравнению с толстым химостазы развиваются быстро и вызывают часто полную закупорку и остановку движения химуса в кишке. Особенно часто химостаз возникает в S-образном изгибе двенадцатиперстной кишки, который характеризуется резкими поворотами кишки в этом месте и значительными перепадами ее диаметра. Копростазы формируются медленно, постепенно в течение нескольких дней и даже недель. Чаще они бывают в слепой кишке, тазовом изгибе большой ободочной кишки и в малой ободочной кишке. У собак застой содержимого происходит в основном в прямой кишке.

Кормовые массы в местах застоя уплотняются, высыхают, в результате чего нарушается или прекращается проходимость кишок. Давление на стенку кишки приводит к парезу, слизистая воспаляется вплоть до развития некроза. У лошади при химостазе и копростазае тазового изгиба большой ободоч-

ной кишки возникает непроходимость. При застое содержимого на других участках толстой кишки с большим диаметром и объемом полной непроходимости обычно не бывает, жидкая или полужидкая масса проходит.

Химостазы почти всегда осложняются острым расширением желудка, со всеми характерными для него симптомами, копростаз малой ободочной и прямой кишок – тимпанией кишечника при наличии благоприятных в кишках условий для ее развития и характерными для нее симптомами.

Застой содержимого в кишках сопровождается интоксикацией организма и нарушением функционирования различных органов и систем.

Симптомы. Химостаз передних отделов тонкого кишечника возникает, как правило, внезапно, резко и сопровождается приступами колик, которые бывают обычно сильными и непрерывными. Выражены одышка, тахикардия, позывы к рвоте, что характерно для вторичного острого расширения желудка, возникающего при химостазе.

При химостазе подвздошной кишки колики развиваются постепенно (в течение нескольких дней) и сопровождаются легким беспокойством животных. Лошади оглядываются на левый подвздох, часто принимают позу для мочеиспускания без совершения этого акта и позу «наблюдателя». Позже приступы колик нарастают и становятся непрерывными. Больные животные переступают и роют землю ногами, часто ложатся и быстро встают. Появляется желтушность слизистых оболочек. Вследствие возникающих антиперистальтических сокращений тонкой кишки происходит переполнение ее и желудка газами и жидкостью. В этом случае развиваются симптомы вторичного расширения желудка. Перистальтика толстых кишок становится слабой, дефекация редкой. На фоне возникающей интоксикации общее состояние животных ухудшается, учащаются дыхание и пульс, возможны аритмии. При ректальном исследовании обнаруживают наполнение подвздошной кишки плотными массами. При химостазе прямая кишка свободна от каловых масс.

Копростаз слепой кишки характеризуется медленно нарастающим беспокойством животных, снижением аппетита.

Наблюдают периодические запор и понос. Лошади оглядываются на живот, часто стоят в растяжку и раскачиваются вперед-назад (поза «качающегося маятника»), осторожно ложатся, катаются по земле, встают. Приступы периодически повторяются. Перистальтика кишечника в основном ослаблена. По мере развития болезни приступы колики усиливаются и становятся более продолжительными. Нарастает интоксикация, сопровождающаяся учащением дыхания и пульса, экстрасистолией, желтушностью слизистых оболочек. Общая температура тела остается в пределах нормы, но иногда может снижаться. При ректальном исследовании обнаруживают отсутствие фекалий в прямой кишке и плотные массы в слепой, иногда метеоризм подвздошной кишки.

При застое содержимого в большой ободочной кишке у лошадей, в частности в ее желудкообразном расширении, отмечаются примерно такие же симптомы, как и при копростазе слепой, а при застое содержимого в тазовом изгибе большой ободочной кишки возникает метеоризм переднележащих отделов кишечника. При ректальном исследовании в этом случае в тазовой полости слева обнаруживают место застоя содержимого. Перкуссией у крупных животных, с учетом топографии кишок, возможно установление зон тупости и тимпанических звуков.

Колиты, связанные с копростазом малой ободочной кишки, протекают у лошадей бурно и сопровождаются внезапными падениями на землю, катанием, стоном, вынужденным положением, чаще спинным, позывами к дефекации и мочеиспусканию, которые обычно не осуществляются. Слизистые оболочки гиперемированы, пульс слабый. Перистальтика кишок слабая или отсутствует. При ректальном исследовании устанавливают отсутствие кала в прямой кишке и наличие плотных масс шаровидной формы или в виде колбасы в малой ободочной кишке. Толстые кишки до малой ободочной находятся обычно в нормальном состоянии или незначительно вздуты.

У мелких животных (собак, кошек, пушных зверей) при копростазе используют глубокую наружную пальпацию жи-

вота, при которой обнаруживают так называемый каловый канат или каловую опухоль, который имеет вид твердого цилиндрического тела, идущего параллельно позвоночному столбу до входа в таз. Его длина разная, в зависимости от объема скопившегося корма, но в любом случае это образование легко смещается в разные стороны. Болезненность образования указывает на начавшиеся процессы воспаления и некроза в кишечнике.

Патоморфологические изменения. В месте застоя содержимое уплотнено, высохшее, слизистая воспалена, с изъязвлениями и участками некроза. Могут наблюдаться разрывы кишечника с кровоизлияниями.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза (прежде всего качество, разнообразие и переваримость кормов), характерных клинических симптомов, общих и специальных методов исследований.

Химостазы характеризуются нарастающими по силе коликами с симптомами острого вторичного расширения желудка, что подтверждается его зондированием. Копростазы развиваются медленно, постепенно с периодами улучшения и вновь ухудшения общего состояния с характерной для колик картиной. Они могут продолжаться 1–2 недели и более. При них нет острого расширения желудка, но часто бывает вторичный метеоризм кишок. Особенно важные результаты при застое содержимого в кишках получают от ректального исследования животных, когда устанавливают химостаз подвздошной кишки и копростазы слепой кишки, желудкообразного расширения и тазового изгиба большой ободочной кишки, малой ободочной кишки и прямой. Ректальное исследование, учитывая наличие времени развития застоя содержимого в кишечнике, возможно провести в период успокоения животного, на фоне применения обезболивающих препаратов.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить закупорку кишок инородными предметами (камни, конкременты и др.), острое расширение желудка, обтурацию и странгуляцию (закупорку и перекручивание) кишок.

Прогноз. Благоприятный лишь при оказании ранней лечебной помощи. В остальных случаях сомнительный или

неблагоприятный. Гибель животных наступает вследствие токсикоза, обезвоживания организма животных, нарушений гемодинамики либо некроза и разрыва кишок.

64
Лечение. Для снятия колики лошадям применяют внутривенно хлоралгидрат, 30%-й этанол; лошадям, собакам, свиньям, крупному рогатому скоту и другими животным – 25%-й, 50%-й растворы анальгина.

После этого лечение химостаза начинают с зондирования желудка, освобождения его от содержимого и промывания растворами ихтиола, натрия гидрокарбоната, натрия хлорида или обычной водой. Это хотя и временно, но значительно облегчает состояние животных. При необходимости эту процедуру повторяют до устранения основной причины болезни – химостаза. Спазм кишечника снимают посредством внутримышечного введения но-шпы: лошадям 10–12 мл, собакам – 0,5–1,0 мл или 0,5%-го раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного, а также можно посредством внутривенного введения 25%-го раствора магния сульфата: лошадям 30–50 мл, собакам 2–5 мл.

Для размягчения содержимого кишечника и удаления его внутрь назначают слизистые отвары (крупным животным 2–5 л, свиньям и мелким животным в зависимости от размеров), затем масляные слабительные. Солевые слабительные назначают только после восстановления перистальтики кишечника и при отсутствии признаков воспалительного или некротического поражения кишечника. Для возбуждения моторики кишок подкожно вводят в соответствующих дозах и концентрациях пилокарпина гидрохлорид, прозерин, карбохолин, спазмолитин, настойку чемерицы, внутривенно – гипертонический раствор натрия хлорида, которые при необходимости можно повторно применить по показаниям в течение нескольких дней после устранения застоя содержимого.

При копростазам назначают клизму. В случаях копростазов прямой кишки – очистительные (до 5 л крупным животным) и при необходимости повторяют несколько раз, при застое содержимого в малой ободочной кишке и желудкообразном расширении большой ободочной кишки – глубокие

(лошади до 30–40 л), постановка которых осуществляется с помощью кишечных тампонаторов.

При копростазях слепой кишки приведенные методы лечения положительных результатов обычно не дают. А. В. Синев в этом случае рекомендует введение воды в эту кишку в правой голодной ямке через гильзу троакара, причем отмечается, что таким способом можно осуществить введение ее или слабого раствора глауберовой соли до 15 л.

После выздоровления на 10–12 ч назначается голодная диета, затем на трое суток щадящая, рационы при этом составляют из легкопереваримых кормов. Для предупреждения повторных случаев заболевания решающими являются нормализация кормления и составление рационов из разнообразных и хорошо переваримых кормов.

Профилактика. Осуществлять необходимую подготовку грубых, плохо переваримых и малопитательных кормов для животных. Лучше использовать смеси грубых, концентрированных и сочных кормов.

Обтурационная непроходимость кишечника (обтурационный илеус) (Obturatorio ileus) (внутренняя закупорка кишок). Болезнь характеризуется закрытием просвета кишки изнутри инородными телами и называется еще внутренней закупоркой кишок или обтурацией, приводящей к остановке продвижения содержимого кишечника. Встречается преимущественно у лошадей и собак, реже – у других видов животных.

Этиология. Закупорку могут вызывать различные инородные предметы, но чаще кишечные камни, конкременты, фитоконкременты, безоары, клубки глистов и др. У мелких животных – собак, кошек и других она может быть следствием случайно проглоченных предметов, таких как пробки, пуговицы, камешки и др.

У лошадей наиболее частым местом обтурации является малая ободочная кишка, где она возникает вследствие перехода кишечных камней (энтеролитов), конкрементов, фитоконкрементов, безоаров из желудкообразного расширения большой ободочной кишки, где они в основном образуются. Камни состоят преимущественно из фосфорнокислой аммиакмагнезии и могут достигать 10 кг. Конкрементами счита-

ются инородные тела, состоящие из ила, песка, растительных волокон, плотных каловых масс, неорганических солей, организованных в компактную массу. Фитоконкременты являются образованиями плотно переплетенных растительных волокон, которые могут быть размерами с мяч и весом до 3 кг. Пилобезоары представляют собой образования круглой формы, состоящие из сбившейся в войлок шерсти. Непосредственной причиной колик этой формы является проникновение указанных образований в малую ободочную кишку, диаметр которой значительно меньше, чем желудкообразного расширения большой ободочной кишки, из которой она выходит и где безоары ущемляются.

У новорожденных жеребят и телят просвет кишечника может закрываться меконием. У собак чаще всего кишечник закупоривается инородными телами, костями, хрящами, паразитами (токсокарами и ленточными червями).

Патогенез. Остановка инородного предмета происходит в месте, где просвет желудочно-кишечного тракта равен его диаметру. В этом месте возникает сильное давление на стенку кишки и ее раздражение, что сопровождается ее растяжением (появляются приступы дистензионной боли), спазмом мускулатуры, и инородное тело ущемляется. В месте ущемления появляется отек, затем воспаление кишки и некроз (как правило, обширные некротические изменения начинаются на третий день ущемления). Участки кишечника, расположенные выше от места обтурации, спастически сокращаются, могут быть антиперистальтические сокращения их, сопровождающиеся вторичным метеоризмом кишечника, забросом его содержимого в желудок и расширением желудка. Следствием таких процессов может быть также разрыв кишок с последующей интоксикацией организма и гибелью животных.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают место обтурации кишок, а также возможные тимпанию кишечника и расширение желудка. В месте обтурации и прилегающих местах кишка обычно гиперемирована, отечная и часто некротизирована. Присутствует само инородное тело (рис. 7.14), застойные явления в брыжеечных сосудах.

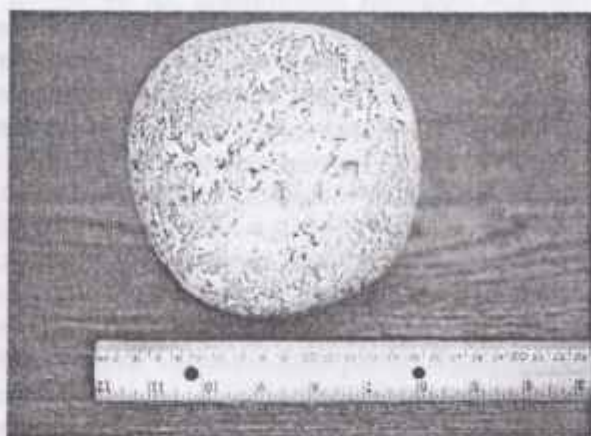


Рис. 7.14. Кашечный конкремент (энтаролит), извлеченный из малой ободочной кишки лошади

Симптомы. Обтурации кишок с сохранением частичной проходимости характеризуются периодически возникающими приступами колик умеренной силы. Отхождение газов и частично дефекация сохранены. В промежутках между приступами животные могут принимать корм, их состояние может быть удовлетворительным. Характерны натуживание при дефекации, уменьшение объема фекалий с примесью слизи.

При обтурации кишок с полной непроходимостью длительность заболевания независимо от вида животного редко превышает 3–5 дней без оказания лечебной помощи. Уже на вторые сутки состояние животного становится тяжелым. Заболевание начинается с сильного беспокойства животного. Оно принимает позу «в растяжку» или позу «наблюдателя», осторожно ложится и также осторожно встает. Перистальтика кишок в начале болезни может усиливаться, а затем ослабляться и прекращаться. Общая температура тела может повышаться на 1–2 °С (особенно на 2–3-й день илеуса) вследствие развития воспаления, пульс — учащаться. Одновременно нарастают метеоризм кишок и интоксикация организма. Слизистые оболочки гиперемированы, склеры желтушные. При ректальном исследовании в доступных местах обнару-

живают болезненность и инфильтрацию кишечной стенки, а также обтурирующее тело. Каловых масс в прямой кишке нет. Могут быть признаки расширения желудка и метеоризма кишок. Колика постепенно нарастает: первоначально отмечают периодичность приступов, вызванных спастическим сокращением кишечника, а затем она становится постоянной, очень сильной, в редкие периоды ослабления животное находится в угнетенном состоянии.

Обтурация кишок у собак характеризуется частой рвотой, беспокойством, возможным метеоризмом желудка и кишок, ослаблением или прекращением перистальтики, отсутствием акта дефекации.

Диагноз и дифференциальный диагноз. На основании сбора анамнеза и клинического исследования его можно установить только с определенной долей вероятности. У крупных животных лишь при ректальном исследовании можно определить место обтурации, а у мелких — пальпацией через брюшную стенку, но также с определенной долей вероятности. Легче устанавливается обтурация прямой, малой ободочной и тазового изгиба большой ободочной кишок у лошадей. Подтвердить можно рентгеноконтрастными исследованиями.

При постановке диагноза исключают копростаз, смещение кишок, гемостатический илеус по характерным для них симптомам.

Прогноз. Зависит от локализации и степени обтурации кишки, размеров инородного тела и возникающих осложнений. Так, закупорки малой ободочной, прямой кишок и тазового изгиба большой ободочной кишки обычно через 2–3 дня заканчиваются гибелью животных. Обтурации других кишок могут затягиваться до 10 дней и без оперативных вмешательств также заканчиваются летальным исходом.

Лечение. Анальгетирующие и спазмолитические препараты применяют такие же, как и при метеоризме кишечника. В случаях, когда инородное тело находится в кишке на расстоянии, соизмеримом с длиной руки, у крупных животных и доступно охвату его пальцами, предпринимают попытку извлечь его наружу, предварительно сняв колику и спазмы кишечника. У мелких животных для этого используют пинцет

или зажим соответствующих размеров. При невозможности осуществить это делают попытку с помощью резинового или другого шланга, смазанного растительным маслом, протолкнуть инородное тело как можно глубже. Бывает достаточно сместить его, и оно вернется опять в более широкую часть кишечника. С использованием кишечного тампонатора ставят глубокие клизмы, назначают слабительные и обволакивающие препараты. Однако если исследованиями установлено, что по размеру или конфигурации инородное тело не выйдет из кишечника, то слабительные средства не назначают.

В крайних случаях прибегают к оперативному вмешательству. Одновременно проводят симптоматическое лечение. Чаще всего прибегают к лечению вторичного гастроэнтерита.

После удаления инородного предмета консервативно и при отсутствии признаков гастроэнтерита назначают препараты и процедуры (прежде всего массаж области живота, активный моцион), тонизирующие сокращения желудочно-кишечного тракта, голодную 6-часовую диету и щадящий тип кормления на трое суток. При оперативном вмешательстве и лапаротомии обеспечивают соответствующий послеоперационный уход.

Профилактика. Разнообразна и зависит от причин заболевания. Может заключаться в своевременной дегельминтизации, профилактике массовых эндемических заболеваний, характеризующихся образованием кишечных камней, и в борьбе с нарушениями обмена веществ, проявляющимися извращением аппетита и «лизухой».

Странгуляционный илеус (Incarceratio et strangulatio intestini) (внутреннее ущемление кишок). В это понятие вкладывают разные формы непроходимости, обусловленные действием на кишечник различных факторов с наружной поверхности кишки. Наиболее распространенными являются завороты, осеповороты, узлообразования, инвагинации (вхождение или внедрение участка кишки в просвет другого), ущемления в отверстиях сальника, пупочном и паховых кольцах и иного рода действия.

Этиология. Наиболее частыми причинами странгуляций являются резкое повышение внутрибрюшного давления, что

бывает при быстрых аллюрах, прыжках, натугах, энтералгии, неравномерность сокращений разных участков кишечника при энтерите, метеоризме и др. Причиной могут быть также катания лошадей по земле, особенно через спину, что часто бывает у них после работы. Кишка может перетягиваться связками, находящимися в брюшной полости, как естественными, так и опухолями с длинной ножкой и различными спайками брюшины и кишечника.

Внутренние (диафрагмальные и сальниковые) и наружные грыжи приводят также к перекручиванию кишечника. Странгуляционный илеус может быть осложнением при операциях и ранениях брюшной полости, сопровождающихся извлечением кишок из нее и последующим неправильным их вправлением.

Патогенез. Суть процесса состоит преимущественно в том, что в месте ущемления кишки сразу же наступает нарушение кровообращения вследствие сдавливания сосудов. Причем в силу активности процесса приток крови по артериальным сосудам хотя и снижается, но все же сохраняется, в то время как ее отток, который осуществляется в значительной степени пассивно по венозным сосудам, практически прекращается. В результате в месте странгуляции кишки быстро развивается венозный застой, сопровождающийся отеком этого ее участка и выходом первоначально жидкой части крови, а впоследствии и цельной крови через сосуды в полость кишки и брюшную полость. Это проявляется уже через 2–3 ч и продолжается обычно 8–10 ч, иногда 20–24 ч.

Вследствие сдавливания кишок в месте их странгуляции возникает некроз. Все это сопровождается сильными и не прекращающимися приступами колик. Они усиливаются еще тем обстоятельством, что впереди места непроходимости возникают метеоризм и антиперистальтические сокращения. Часто имеет место острое расширение желудка. В результате трансфузии крови в кишку и брюшную полость происходят сгущение крови, нарушения сердечной деятельности и гемодинамики. Дыхание учащается. На пораженном участке кишечника быстро размножается условно-патогенная микрофлора, развиваются дисбактериоз и токсикоз.

Патоморфологические изменения. Обращает на себя внимание прежде всего то, что ущемленная кишка вздута, темно-красного цвета вследствие венозного застоя в ней, сосуды переполнены кровью, стенка инфильтрирована и сильно набухшая, в полости наличие кровянистой жидкости со зловонным запахом. Петли кишок, расположенных впереди места ущемления, наполнены газами, перемешанными с кормовыми массами. Задние после заворота участки кишки обычно пустые, но иногда слепая и большая ободочная кишки могут содержать много плотных каловых масс. В брюшной полости содержится много красного транссудата с примесью эритроцитов, лейкоцитов, фибрина и эндотелиальных клеток. Часто регистрируют разлитый перитонит. Нередко происходит разрыв ущемленной кишки и выход ее содержимого в брюшную полость. Обнаруживают определенный вид странгуляции.

Симптомы. Заболевание в целом протекает сходно с метеоризмом и obturационной непроходимостью кишечника. Болезнь начинается внезапными резкими и нарастающими приступами коликов. Они сопровождаются падением на землю, катанием по ней животных, которые затем встают и опять падают. По мере усиления кишечных болей животные становятся более осторожными, избегают резких падений, ложатся постепенно и лежат дольше. В этот период они могут принимать разные позы, такие как вытягивание туловища, потягивание, положение на спине, поза «сидячей собаки» и другие в зависимости от дальнейшего развития болезни и возникновения ее осложнений. Температура тела повышается на 1–2 °С при развитии воспалительных и некротических осложнений. Дыхание напряженное, аппетит отсутствует, выражена потливость. При осложнениях могут быть признаки метеоризма кишок и острого расширения желудка. Вследствие перехода значительного количества жидкой части крови через поврежденную кишку в брюшную полость и потливости происходит сгущение крови, сопровождающееся относительным увеличением количества эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и замедлением СОЭ.

При ректальном исследовании можно обнаружить сильно вздутую петлю кишки. Если на почве странгуляции возникает острое расширение желудка, то это свидетельствует о раз-

витии процесса в толстых кишках и исключает его наличие в тонких.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его ставят с учетом анамнеза, клинических симптомов, результатов общих и специальных исследований, а также исключения других болезней. Так же, как и при обтурации, диагноз, основанный на клинических симптомах, имеет определенную долю вероятности.

Из анамнеза узнают о внезапности возникновения заболевания, поведении животных перед болезнью и др. Наиболее характерным клиническим симптомом является быстро нарастающая картина колик, и летальный исход может наступить уже через 8–10 ч. При ректальном исследовании в отдельных случаях можно обнаружить вздутые петли кишок, а также плотный узел из них и перетяжки кишок. При заворотах левых столбов большой ободочной кишки ее тазовый изгиб вздут. Смещение верхних и нижних колен большой ободочной кишки определяется по наличию карманов в нижних коленах и их отсутствию в верхних. Важные в диагностическом отношении данные получают при зондировании желудка, когда подтверждают или исключают вторичное его расширение и особенно при пункции брюшной полости и наличии в ней красного (начало болезни) и темно-вишневого (через 6–8 ч болезни) содержимого, которого в ней может накапливаться до 10 л.

У мелких животных, в частности собак, важные в диагностическом отношении сведения дают пальпация брюшной стенки и рентгеноскопия.

Дифференцируют по соответствующим симптомам и результатам исследований первичное расширение желудка, метеоризм кишок, энтералгию, перитонит.

Прогноз. Странгуляционный илеус без оперативного вмешательства протекает обычно 6–8 ч и заканчивается гибелью животных от болевого шока и интоксикации организма. У собак болезнь может продолжаться два-три дня или заканчиваться летальным исходом.

Лечение. Первоначально устраняют колики. Назначают антитоксическую терапию. В случаях точного установления места и вида странгуляции предпринимают попытку ректаль-

ным путем, поворотами животных через спину устранить заворот, однако сделать это удается редко. Проводят симптоматическую терапию.

Профилактика. Разнообразна и зависит от причин заболевания.

Тромбозмембранозный (гемостатический) илеус (Thrombosis et embolia ileus) – заболевание, возникающее вследствие закрытия брыжеечных артерий, питающих определенные участки кишки, в результате чего они выключаются из функционирования и в них возникает непроходимость. Чаще всего встречается у лошадей.

Этиология. Болезнь возникает вследствие закупорки брыжеечных артерий тромбами, эмболами, личинками паразита, которые при миграции часто попадают в них, вызывают нарушение целостности интимы сосудов, что нередко сопровождается образованием аневризмы и тромбов. Нарушение целостности кровеносных сосудов может быть и не связано с паразитированием указанных личинок, а является следствием различного происхождения воспалительных процессов в ней. Обтурация брыжеечных сосудов может произойти и в результате заноса эмболов и тромбов по кровеносному руслу, где они в силу малого диаметра брыжеечных артерий застревают.

Патогенез. Закупорка брыжеечных артерий нарушает доступ крови к участку кишки, питающемуся от этого сосуда. Последствия таких закупорок разные и зависят от степени закупорки, величины сосуда и возможности развития и осуществления коллатерального кровообращения. Полная закупорка сосуда приводит, как правило, быстро к анемическому некрозу кишки, причем считается, что восстановление кровообращения в этом случае невозможно.

В случаях легких форм тромбоза, если сосуд закрывается не полностью и функционируют анастомозы, нарушения кровообращения в кишке сопровождаются лишь сравнительно небольшим снижением кровяного давления и инфильтрацией кишки серозно-геморрагическим экссудатом. Позже происходит усиление коллатерального кровообращения, питание кишки восстанавливается, негативные процессы в ней прекращаются и она включается в функционирование.

При возникновении инфаркта кишки кишечная микрофлора проникает в брюшную полость и может вызвать разлитый перитонит и общую интоксикацию организма.

Патоморфологические изменения. У лошадей при деляфондиозе обнаруживают аневризмы брыжеечных сосудов. Величина их может быть от величины грецкого ореха до размеров кулака взрослого человека. Внутренняя поверхность аневризмы покрыта тромбами. В тромбах часто обнаруживают от нескольких экземпляров до нескольких десятков личинок паразита *Delafondia vulgaris*. Патологоанатомические изменения в кишках обычно строго соответствуют разветвлениям закупоренных сосудов и четко разграничены со здоровыми их частями.

Участки кишок при гемостатическом илеусе вздуты, вишнево-красного цвета, стенка кишки инфильтрирована и утолщена. В тяжелых случаях может быть ее некроз. Содержимое этого отрезка полужидкой консистенции, вишнево-красного цвета. В брюшной полости имеется темно-красная жидкость с примесью фибрина. В случаях разрыва кишки в ней также обнаруживаются кормовые массы.

Симптомы. Различают тяжелую и легкую формы тромбоэмболических колик. Обе они сопровождаются приступами болей в виде резких припадков. Тяжесть течения зависит от диаметра пораженного сосуда и размера области, им питающейся. Первоначально схватки не постоянные, и в перерывах между ними животные выглядят здоровыми, могут даже принимать корм и пить воду. Во время приступов колики проявляются падением лошадей на землю, они принимают позу «сидячей собаки», лежат на спине с вытянутыми вверх конечностями, стоят на запястьях и др. Часто наблюдаются позевывания и спазм поднимателя верхней губы, зевание (симптомы «гастроорального» синдрома).

Перистальтика кишок первоначально усилена и кал может выходить большими порциями и обычно нормальный. Позже, с развитием процесса, перистальтика замедляется или прекращается, отхождение газов и кала не осуществляется. Возникает метеоризм кишок со всеми характерными для него проявлениями. Отмечаются одышка, цианоз слизис-

тых оболочек, ослабление сердечной деятельности, потоотделение. При закупорке артерий большой ободочной кишки возникают симптомы, сходные с таковыми при завороте левых столбов большой ободочной кишки, что устанавливается ректально. Частыми осложнениями гемостатических колик могут быть геморрагическое воспаление слизистой оболочки и некроз стенки кишок. Течение болезни в этих случаях затягивается до 5-7 дней и заканчивается разлитым перитонитом, общей интоксикацией и летальным исходом.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследований. Из анамнеза узнают о внезапности возникновения болезни и характерного ее проявления. Важные результаты получают при ректальном исследовании. Так, в частности, устанавливают вздутие отдельных петель кишок и прощупывают аневризму передней брыжеечной артерии или ее ветвей, особенно если они крупных размеров. Вместе с тем эту форму колик, особенно ее тяжелое течение, трудно отличить от других колик, связанных с механической непроходимостью. Важные сведения получают от результатов пробной пункции брюшной полости. При гемостатическом илеусе в ней накапливается жидкость, по своим свойствам мало отличающаяся от венозной крови. При механических илеусах состав пунктата иной. Гемостатические колики дифференцируют от метеоризма кишок, заворотов, острого расширения желудка и перитонита по характерным для них симптомам.

Прогноз. Легкая форма болезни гемостатического илеуса чаще всего заканчивается выздоровлением животных. Тяжелая форма затягивается на 2-3 дня и завершается летальным исходом. Иногда болезнь продолжается 6-8 дней с таким же исходом. При развитии осложнений состояние животных резко ухудшается и они погибают.

Лечение. Преследуется цель снять болевой синдром, максимально быстро восстановить нарушенное кровообращение путем усиления функционирования коллатералей и уменьшить интоксикацию.

Стимуляцию кровообращения в кишках проводят путем подкожного введения 10%-го раствора камфорного масла по

20–30 мл через каждые 3 ч, 20 мл 20%-го раствора кофеина-бензоата натрия, 5–10 мл, 0,1%-го раствора адреналина гидрохлорида внутривенно 5–10 мл, 10–15 мл кордиамина.

Назначают антитоксическую и антимикробную терапию.

Профилактика. Регулярно проводят дегельминтизации. Другие способы профилактики не разработаны.

7.6. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Общая характеристика (анатомо-физиологические особенности, распространение, классификация). Печень – орган пищеварения, кровообращения и обмена веществ, синтезирует желчь, депонирует кровь. У взрослых животных масса печени составляет: у коров 3,4–9,2 кг, у овец 0,4–0,8 кг, у свиней – не более 2,5 кг, у лошадей – до 5 кг. Печень разделена на доли. Их количество, размер, конфигурация существенно отличаются у разных видов животных. Дорсальный край органа притуплен, вентральный – несколько утончен. На печени всех животных различают диафрагмальную (выпуклую) и висцеральную (вогнутую) поверхности. На последней имеются ворота печени, где проходят воротная вена, печеночная артерия, нервы. Вентральнее ворот печени у большинства животных расположен желчный пузырь (у лошади отсутствует).

В морфологическом отношении печень состоит из печеночных долек диаметром 0,5–2,0 мм, каждая из которых состоит из нескольких сотен тысяч печеночных клеток – гепатоцитов. Располагаясь радиально балками, гепатоциты образуют паренхиму. Между балками проходят синусоиды – тончайшие кровеносные капилляры. Они являются разветвлением печеночной артерии и портальной вены. Стенки капилляров образованы купферовскими – звездчатыми клетками. К центру печеночной дольки артериальные и венозные капилляры соединяются в центральную вену дольки, которые в последующем образуют печеночную вену. Она выносит кровь из печени.

По периферии долек расположены портальные тракты, которые представляют собой соединительную ткань. В них проходят междольковые разветвления воротной (портальной)

вены, печеночных артерий и междольковых желчных протоков. В печени имеются также так называемые купферовские клетки, относящиеся к ретикуло-эндотелиальной системе, выстилающие синусоиды – своеобразные расширения концевых ветвей воротной вены. Их функция заключается в основном в поглощении чужеродных веществ, поступающих в печень с кровью, и в разрушении эритроцитов. Жесткость печеночной структуре придает соединительная ткань, в которой содержится много коллагена.

Печень покрыта соединительнотканной оболочкой и висцеральным листком брюшины, богатыми чувствительными нервными окончаниями, поэтому при увеличении печени и растяжении капсулы появляется значительная болезненность.

Важное значение печени в обмене веществ обусловлено особенностями ее кровоснабжения. Кровь поступает в печень через воротную вену (около 70 %) и через печеночную артерию. Так как печень располагается между системой воротной вены и большим кругом кровообращения, то практически все поступившие с пищей компоненты должны пройти через нее, прежде чем поступать в другие органы и ткани. По артериальной сети поступает 1/3, а по венозной – 2/3 всей крови. Артериальная кровь богата кислородом, ее значение для жизнедеятельности органа велико, она в большой мере определяет уровень биохимических и энергетических процессов, происходящих в печени. Воротная вена собирает кровь из органов брюшной полости, поэтому она особенно богата продуктами пищеварения. Все вещества, всасывающиеся в кровь воротной вены, поступают в печень и подвергаются различным метаболическим превращениям. В течение одной минуты через печень проходит количество крови, равное массе органа. Поступление крови определяется состоянием обмена веществ и регулируется как нервной системой, так и артериальными и венозными анастомозами. Важнейший фактор, обеспечивающий приспособление к функциональной деятельности печени, – смешивание в ней артериальной и венозной крови. Печеночные капилляры обладают повышенной проницаемостью, что способствует широкому обмену веществ между печеночными клетками и протекающей кровью.

Наиболее важные функции печени – регуляторно-гомеостатическая, заключающаяся в поддержании постоянного содержания в крови компонентов углеводного, липидного, белкового, минерального обмена, витаминов, небелковых азотистых веществ; экскреторная, антитоксическая, желчеобразовательная, мочевинообразовательная.

Важную роль играет печень в белковом обмене. В печени синтезируется большая часть белков плазмы крови – альбумины, большая часть α - и β -глобулинов, именно в печени синтезируются белки гемостатической системы крови (фибриноген, протромбин, проконвертин и др.). В печени происходит образование таких конечных продуктов обмена белков, как мочевина и мочевая кислота, процессы переименования и дезаминирования аминокислот. Синтез таких важных белков, как γ -глобулины, к которым относятся защитные белки различных классов, происходит в основном вне печени (за исключением купферовских клеток печени), поэтому патологические процессы в печени серьезно влияют на белковый метаболизм. При заболеваниях печени изменяется белковый состав плазмы крови вследствие нарушения синтеза белка в гепатоцитах. Так, при большинстве заболеваний печени отмечается снижение содержания альбумина в плазме, что ведет к развитию отеков.

При циррозе печени крупного рогатого скота, гепатодистрофии и циррозе печени у собак отмечается снижение содержания альбумина, но в то же время увеличиваются бета- и гамма-глобулины. Нарушение синтеза белков, участвующих в процессах свертывания крови, ведет к тяжелым геморрагическим явлениям.

В печени обезвреживаются вредные продукты азотистого обмена, в первую очередь аммиак, который превращается в мочевину. В ней происходит распад нуклеиновых кислот, окисление пуриновых оснований и образование мочевой кислоты, которая выделяется с мочой. Кроме того, инактивируются токсические вещества (индол, скатол, крезол, фенол и др.), поступающие из толстого кишечника. Эти вещества соединяются с глюкуроновой и серной кислотами и превращаются в эфирносерные кислоты.

Участие печени в регуляции обмена углеводов заключается прежде всего в поддержании постоянного уровня глюкозы в крови. Это обеспечивается за счет трех основных процессов, происходящих в печени: синтеза гликогена, распада гликогена и глюконеогенеза.

В печени происходят все реакции, связанные с метаболизмом липидов. Гепатоциты осуществляют захват липидов и липопротеинов из венозной и артериальной крови. В печень поступают как липиды экзогенного происхождения, так и эндогенного, образующиеся при липолизе жировой ткани, — триглицериды, жирные кислоты, фосфолипиды, холестерин и его эфиры и др. В ней происходит биосинтез почти всех основных метаболитов липидного обмена, окисление жирных кислот, образование кетонных тел, которые в большей степени зависят от физиологического состояния животного, уровня и характера кормления. В печени происходят секрция липопротеинов и ферментов в кровь и экскреция липидов в желчь.

Велика роль печени в пигментном обмене. В ней происходит превращение гемоглобина в желчный пигмент. В обмене билирубина она выполняет три функции: захват его из крови печеночной клеткой, связывание билирубина с глюкуроновой кислотой, выделение связанного билирубина из печеночной клетки и отток его по системе желчных протоков. Связанный билирубин с глюкуроновой кислотой (прямой билирубин) малотоксичный, водорастворимый. Он поступает в желчные капилляры, протоки, затем в желчный пузырь и с желчью — в двенадцатиперстную кишку. В кишечнике под воздействием ферментов бактериальной флоры билирубин превращается в уробилиноген. Последний частично всасывается из кишечника, поступает в печень, где разрушается, или в почки, преобразуясь в уробилин. Не всосавшийся билирубин в толстом кишечнике превращается в стеркобилиноген и в виде стеркобилина выделяется с фекальными массами.

Желчь кроме связанного билирубина содержит холестерин, желчные кислоты, фосфолипиды, кальций и другие вещества. Желчь — пищеварительный сок, который эмульгирует жиры, нейтрализует кислую реакцию, прекращает действие пепсина, стимулирует перистальтику. Нарушение обмена би-

лирубина (образования, конъюгации и выведения) приводит к повышению его уровня в крови и развитию желтухи.

Печень участвует в депонировании, активизации и инактивации многих гормонов, а также в депонировании ионов железа, меди, цинка и других микроэлементов.

В печени происходит образование и депонирование витаминов. В ней образуются витамины А и В₁, депонируются витамины А, D, E, K, C, большинство витаминов группы B. Витамин В₁ фосфорилируется в ней и содержится в виде кокарбоксилазы. При его дефиците происходят накопление молочной и пировиноградной кислот и развитие метаболического ацидоза.

Печень способна задерживать излишнюю воду и тем самым регулировать общий объем крови.

В печени происходит обезвреживание токсических веществ и болезнетворных факторов, поступивших извне и возникших в ходе межклеточного обмена. В первую очередь эту функцию выполняют звездчатые — купферовские клетки совместно с гепатоцитами. Она обладает также способностью переводить в неядовитые соединения свинец, ртуть, мышьяк и другие вещества. Обезвреживание происходит в звездчатых клетках путем фагоцитоза за счет инактивации, а в гепатоцитах — химического превращения и экскреции.

При болезнях печени снижается ее барьерная функция, нарушаются процессы обезвреживания токсических веществ, комплексов антиген-антитело, микроорганизмов и других агентов.

Печень у животных размещена в передней части брюшной полости, большей частью в правом подреберье непосредственно за диафрагмой. У крупного рогатого скота она располагается от 8-го до позвоночного конца 13-го ребра и не выходит за последнее ребро. Нижний край печени у коров не обнаруживается ниже реберной дуги, а у телят может незначительно выходить за нее. Желчный пузырь проецируется на поверхность тела справа в 9-11-м межреберьях над книжкой, несколько выше линии плечевого сустава.

У овец и коз печень расположена так же, как и у крупного рогатого скота, только ее нижний край и желчный пузырь могут выходить за реберную дугу. У лошадей задний край пе-

чени в правом подреберье доходит до середины 14–16-го ребра, в левом – до 12-го. Орган полностью прикрыт легкими, что делает его практически недоступным для наружного исследования.

Печень у свиней в правом подреберье доходит до 13-го ребра по линии маклока и седалищного бугра, в левом – до 9–10-го ребра по линии плечевого сустава, вентрально лежит в области мечевидного отростка и прилегает к брюшной стенке.

У плотоядных печень расположена преимущественно в правом подреберье, задний ее край доходит до 12-го ребра, а слева – до 8-го. В области мечевидного отростка орган прилегает к брюшной стенке.

Основные синдромы болезней печени и желчных путей. К ним относятся: желтуха; печеночная недостаточность; портальная гипертензия; холестаз; гепаторенальный, гепатоэнцефалический синдромы; печеночная кома; печеночная колика; синдром гепатогенной фотосенсибилизации.

Желтуха (icterus) – клинико-лабораторный синдром, характеризующийся гипербилирубинемией и желтушностью, общей слабостью и подавленностью (астенией), кожным зудом, брадикардией, нарушением кишечного пищеварения, расстройством функций нервной системы, билирубин- и уробилирубинурией и некоторыми другими показателями. Гипербилирубинемия наступает при снижении способности гепатоцитов связывать (конъюгировать) билирубин и экскретировать его. При высоких концентрациях билирубина угнетаются процессы окислительного фосфорилирования и снижается потребление кислорода, что приводит к повреждению тканей. Токсическое действие проявляется также поражением центральной нервной системы, возникновением очагов некроза в паренхиматозных органах, подавлением клеточного иммунного ответа, развитием гемолитической анемии.

Желтушность (иктеричность) является типичным, но достаточно редким и поздним клиническим симптомом болезней печени. У коров она может развиваться при концентрации общего билирубина в сыворотке крови более 30–35 мкмоль/л, а у свиней – более 60 мкмоль/л, что в 5 и более раз превышает верхнюю границу нормы. При этом должен присутство-

вать конъюгированный (проведенный через печень, прямой) билирубин, который легко проникает в ткани.

В зависимости от того, на каком этапе нарушается обмен билирубина, различают три формы желтухи: гемолитическая (надпеченочная гипербилирубинемия); паренхиматозная (печеночная гипербилирубинемия) и механическая (подпеченочная гипербилирубинемия).

Гемолитическая желтуха развивается вследствие избыточного гемолиза эритроцитов. На начальной стадии гемолитического процесса гипербилирубинемии может не быть, поскольку печень способна метаболизировать и выделять в желчь билирубин в количестве, превышающем его продукцию в физиологических условиях. Билирубинемия развивается в тех случаях, если исчерпаны резервные возможности органа.

При средней степени гемолиза патология обусловлена главным образом неконъюгированным (непрямым, несвязанным) билирубином, а при массивном гемолизе — неконъюгированным и конъюгированным пигментом (прямым, связанным). Последний может вызвать гипербилирубинурию. Неконъюгированная фракция не проникает через неповрежденный почечный фильтр и в моче не появляется.

Основными проявлениями надпеченочной гипербилирубинемии являются повышение концентрации неконъюгированного билирубина, гиперхромная анемия с цветовым показателем более 1,15 и ретикулоцитозом, высокая уробилинурия, окрашивание мочи в темно-желтый, а фекалий в коричневый цвет. Иногда может развиваться желтушность, но после проявления симптомов основного заболевания или даже после их исчезновения. У лошадей поздним симптомом является спленомегалия.

Синдром развивается при введении гипотонических растворов, отравлении фенилгидразином, сульфаниламидами, гемолитической болезни новорожденных, B_{12} -дефицитной анемии, обширных гематомах, переливании несовместимых групп крови.

Паренхиматозная желтуха (печеночная гипербилирубинемия) развивается вследствие воспалительного или токсического гепатоцеллюлярного поражения. Гепатоциты не способны при этом полностью улавливать из крови билирубин,

связывать с глюкуроновой кислотой и выделять его в желчные пути. В результате в сыворотке крови увеличивается концентрация неконъюгированного билирубина. Кроме того, при дистрофии печеночных клеток наблюдается обратная диффузия конъюгированного билирубина из желчных канальцев в кровеносные капилляры. Этот механизм обуславливает повышение в сыворотке крови уровня конъюгированного билирубина, а также гипербилирубинурию и уменьшение выделения стеркобилина с калом.

Печеночная форма гипербилирубинемии проявляется повышением концентрации неконъюгированного и конъюгированного пигмента, билирубинурией, уробилиногенурией, увеличением в моче количества желчных кислот; моча приобретает желто-бурый цвет, иногда с зеленоватым оттенком, фекалии обесцвечиваются. Желтушность развивается при многократном увеличении в крови концентрации билирубина.

Синдром развивается при гепатите и гепатодистрофии у всех видов животных, сопровождающихся внутриклеточной инфильтрацией и некрозом значительной части гепатоцитов.

Механическая (подпеченочная, холестатическая, обтурационная) *желтуха* возникает вследствие нарушения оттока желчи из печени. Наблюдается при желчнокаменной болезни, закупорке желчных ходов гельминтами, опухолях поджелудочной железы, использовании медикаментозных средств, вызывающих задержку желчи в печени (холестаза), — эритромицина, сульфаниламидных препаратов, эстрогенов. Желчный пигмент при этом диффундирует через стенки расширенных желчных капилляров, которые нередко разрываются. Гепатоциты наполняются желчью, которая поступает в лимфатические щели и кровь. При затруднении оттока желчи в крови повышается концентрация желчных кислот, что оказывает повреждающее действие на печеночные клетки с развитием некроза. Высокая концентрация желчных кислот в крови вызывает кожный зуд, брадикардию и гипотензию, гемолиз эритроцитов, нарушает процессы свертывания крови, замедляет СОЭ. Желчные кислоты, выделяясь через почки, могут способствовать развитию печеночной недостаточности, а также развитию нервных явлений у животных.

При механической желтухе резко уменьшается содержание стеркобилиногена и других продуктов метаболизма билирубина в кале, что сопровождается его обесцвечиванием.

Синдром включает следующие симптомы: гипербилирубинемия преимущественно за счет конъюгированной формы; гиперхромная анемия с замедлением СОЭ; билирубин и холеурия; желтушность темно-зеленоватого и землистого оттенков, кожный зуд, брадикардия; моча темных оттенков со стойкой желтой пеной. При синдроме вследствие желчно-каменной болезни возможна печеночная колика.

В клинической практике для дифференциации желтух проводится определение как билирубина, так и продуктов его метаболизма (табл. 7.2).

Синдром печеночной недостаточности – патологическое состояние, обусловленное глубокими нарушениями многочисленных и важных для жизнедеятельности организма функций печени, проявляющееся преимущественно цитолизом и некрозом гепатоцитов, а также ренальными, гемопатическими и нервными расстройствами различной степени выраженности, вплоть до развития печеночной комы.

Таблица 7.2. Клинико-биохимическая характеристика видов желтухи

Показатель	Желтуха		
	надпеченочная (гемолитическая)	печеночная (паренхиматозная)	подпеченочная (механическая)
Неконъюгированный (свободный, непрямой) билирубин крови	Резко повышен	Незначительно повышен	Не изменен
Конъюгированный (связанный, прямой) билирубин крови	Незначительно повышен	Значительно повышен	Резко повышен
Билирубин мочи	Не изменен	Незначительно повышен	Значительно повышен
Уробилиноген мочи	Резко повышен	Значительно повышен	Не изменен или снижен
Стеркобилин кала	Резко повышен	Снижен или не изменен	Снижен
Органоспецифические ферменты	Не изменены	Значительно повышены вначале	Умеренно повышены

При развившейся недостаточности вследствие гепатита, цирроза, амилоидоза печени, отравления гемолитическими ядами и других заболеваний основными симптомами и лабораторными показателями являются: диарея с тонкокишечной недостаточностью, рвотой у плотоядных и всеядных, обесцвечиванием фекалий и быстрым снижением массы тела; геморрагический синдром с кровоизлияниями в слизистые, кожу, с гематомами при незначительных травмах, после инъекции и пункции; печеночная энцефалопатия с угнетением, атаксией, гипозестезией, ослаблением кожных рефлексов; иногда — желтушность, гепатомегалия, болезненность печени; гипербилирубинемия, билирубин- и уробилинурия; гипопротенемия с гипоальбуминемией, иногда гамма-глобулинемия. При развитии портальной гипертензии возникают отеки и развивается асцит.

Портальная гипертензия — повышение венозного давления в портальной системе, связанное с циррозом печени, при котором происходит сдавливание венозных сосудов разросшейся соединительной тканью. Это ведет к развитию застойной гиперемии в системе портальной вены, увеличению в пять-семь раз кровяного давления, что обуславливает выпотевание плазмы и развитие брюшной водянки.

Холестаз (холемия) — синдром, обусловленный нарушением образования и особенно оттока желчи, вследствие чего происходит интоксикация организма желчными кислотами и билирубином. Холемия может развиваться внутри печени и за ее пределами. Механизм развития внутрипеченочного холестаза связан с нарушением образования желчных мицелл, которые формируются из холестерина, фосфолипидов, желчных кислот и билирубина. Развитие холемии за пределами печени связано с нарушением оттока желчи и клинически проявляется признаками, характерными для механической желтухи.

Гепаторенальный синдром связан с возникновением функциональной недостаточности почек вследствие нарушения обезвреживающей функции печени. Это ведет к развитию в почках альтеративно-воспалительных изменений с повышением образования ренина, который соединяется в крови с α_2 -глобулином, образуя ангиотензин, повышающий кровя-

ное давление. Одновременно возрастает уровень простагландинов. У животных одновременно диагностируются изменения, характерные для поражения печени (гепатомегалия, болезненность печени, печеночная недостаточность и др.) и почек (почечные отеки, болезненность органа, протеинурия, гематурия, увеличенная концентрация креатинина в крови и т.д.). Синдром часто выявляют у высокопродуктивных коров и собак служебных пород.

Гепатоэнцефалический синдром характеризуется нарушением функции центральной нервной системы в результате накопления в крови токсических продуктов (аммиака, индола, фенола и др.), низкомолекулярных жирных кислот, кетонных тел, неконъюгированного билирубина и других веществ, которые негативно влияют на мозговую ткань, обуславливая развитие печеночной энцефалопатии, а в тяжелых случаях и при длительном действии – возникновение печеночной комы. Синдром проявляется угнетением, атаксией, залеживанием, гепатомегалией, нарушением основных функций печени.

Синдром гепатогенной фотосенсибилизации отмечается у крупного рогатого скота. Развивается вследствие избыточного накопления в организме, в первую очередь в коже, филлоэритрина (образуется в преджелудках из хлорофилла). Под действием солнечного света филлоэритрин подвергается активации с образованием лабильных перекисей и других веществ, обладающих повреждающим действием на стенки капилляров и клетки кожи. Поражения отмечаются в первую очередь на непигментированных участках кожи, носовом зеркальце, веках и видимых слизистых оболочках. Быстро развиваются острая гиперемия и отек кожи с подкожной клетчаткой, часто поражается кожа спины, отек сопровождается зудом. Через 3–4 дня появляются некрозы кожи. В тяжелых случаях острого течения животные погибают в результате отека легких и сердечной недостаточности. При подостром течении симптомы отмечаются в течение 20 дней, выздоровление происходит медленно.

В. В. Влизло, В. И. Головаха, В. И. Левченко (2004) указывают на то, что при снижении обеззараживающей функции печени значительное количество токсинов накапливается в

организме, вызывая нарушения функции почек, центральной нервной системы, кроветворения.

Печеночная колика характеризуется резкими абдоминальными болями при поражениях желчного пузыря и желчевыводящих путей, преимущественно при желчнокаменной болезни с закупоркой протоков. Дифференциально-диагностическими симптомами печеночной колики являются: внезапное появление относительно коротких приступов сильной боли; болезненность при глубокой перкуссии нижней границы печени в 10-м межреберье у коров; метеоризм с ослаблением перистальтических шумов; задержка дефекации и мочеиспускания; у плотоядных животных возможна рвота.

Печеночная кома – одна из этиологических форм коматозного состояния, развивающегося в связи с глубокими нарушениями функций центральной нервной системы. У коров может развиваться из печеночной энцефалопатии, а также из гепатоцеллюлярной глубокой недостаточности в результате тяжелых и обширных изменений в паренхиме печени (гепатит, токсическая дистрофия, цирроз).

В крови происходит накопление аммиака, фенолов, короткоцепочечных жирных кислот, серосодержащих жирных кислот, которые оказывают непосредственное влияние на головной мозг. Нарушается кислотно-щелочное равновесие с метаболическим ацидозом, с внутриклеточным и внеклеточным алкалозом, что усиливает поступление в клетки мозга свободного аммиака.

При коматозном состоянии основными симптомами являются: потеря сознания; анестезия и выпадение соматических рефлексов; желтушность слизистых оболочек и склеры, петехиальные кровоизлияния; расширение зрачков; чрезмерная напряженность мышц; сухая холодная кожа; тахикардия. Исчезновение корнеального рефлекса является угрожающим симптомом, расширение зрачков – безнадежным.

Печеночная кома может развиваться при острых паренхиматозных гепатитах любой этиологии с вовлечением в процесс значительной части паренхимы. Комой нередко разрешаются глубокая и массивная дистрофия и некроз гепатоцитов токсической природы.

Воспалительный синдром печени характеризуется болезненностью со стороны органа, повышением температуры, гипотонией преджелудков, гиперпротеинемией с возрастанием концентрации глобулинов, в первую очередь γ -глобулинов и снижением альбуминов. Отмечается уменьшение альбуминглобулинового соотношения в 1,5–2 раза. Типичными являются положительные коллоидно-осадочные пробы – тимоловая, формоловая, с меди сульфатом и др. В развитии синдрома большую роль играет взаимодействие мезенхимальной системы с поступающими вредоносными веществами и микроорганизмами из кишечника. Часть из них является антигенами. Антигенная стимуляция кишечного происхождения значительно возрастает при патологических состояниях. В результате реакции мезенхимальных элементов, а также компонентов мощных инфильтратов, локализованных в портальных трактах и самих дольках, возникают нарушения гуморального и клеточного иммунитета.

Синдром цитолиза возникает вследствие нарушения структуры клеток печени, в первую очередь гепатоцитов в результате гепатита, гепатодистрофии, некроза. Эти повреждения иногда ограничиваются только клеточными мембранами, чаще распространяются на цитоплазму и могут охватывать отдельные клетки в целом. Главным в цитолизе считается нарушение проницаемости клеточных мембран. Обычно на начальных стадиях цитолиза изменяется состояние липидов мембран, и оболочка гепатоцита становится более проницаемой для ряда субстанций, в первую очередь для внутриклеточных ферментов. Как следствие в крови значительно, иногда в десятки раз, возрастает активность аспартат- и аланинаминотрансферазы (АсАТ и АлАТ), глутаматдегидрогеназы (ГлДГ), сорбитолдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Кроме ферментов, в процессе цитолиза происходит выход в кровь конъюгированного билирубина.

Цитолиз не тождествен некробиозу клетки. Когда цитолиз достигает степени некробиоза, в клинической практике пользуются термином «некроз», разрушенная клетка перестает продуцировать ферменты. Цитолитический процесс может поражать незначительное число гепатоцитов, но не-

редко бывает более распространенным, захватывая огромное количество однородных клеток. Цитолиз – один из основных показателей активности патологического процесса в печени. Установление причин цитолиза, как правило, играет большую роль в понимании сущности патологического процесса в печени.

При оценке цитолиза необходимо также учитывать некоторые биологические и химические особенности самих ферментов. Ферменты, расположенные в цитоплазме (аланинаминотрансфераза – АЛАТ, лактатдегидрогеназа – ЛДГ и др.), обычно сравнительно легко проникают через клеточную мембрану. Ферменты, сосредоточенные как в цитоплазме, так и в органоидах, проникают через клеточную мембрану с разной скоростью. Сравнительно легко попадает в кровотоки аспартатаминотрансфераза (АсАТ), расположенная как в цитоплазме, так и в митохондриях. Несколько медленнее проникают через клеточную мембрану ферменты, сосредоточенные на мембранах клетки и клеточных органоедов. К ним относятся гамма-глутамилтрансфераза (γ -ГТФ) и щелочная фосфатаза (ЩФ). Это позволяет достаточно четко определить не только наличие патологического процесса, течение болезни (острое или хроническое), но и степень поражения клеток, тканей органа, что важно для дифференциальной диагностики и составления прогноза болезни (табл. 7.3).

Таблица 7.3. Дифференциальная ферментодиагностика некоторых внутренних болезней крупного рогатого скота

Ферменты	Болезни				
	жировая гепатодистрофия	гепатит острый	гепатит хронический	цирроз печени	холедистит, холангит
Альдолаза	0-1	2	0		0-1
Щелочная фосфатаза	0	1	0-1		2-3
Аспартатаминотрансфераза	3	3	1	2	1-2
Аланинаминотрансфераза	0-1	2-3	1	2-3	1-2
Гамма-глутамилтрансфераза	1-2	1	1		2-3

Ферменты	Болезни				
	жировая гепатодис- трофия	гепатит острый	гепатит хрони- ческий	цирроз печени	холе- цистит, холангит
Сорбитолдегидроге- наза	2-3	3	1-2	0-1	0
Глутаматдегидроге- наза	1-2	1-2	2-3	1-2	3
Орнитинкарбомил- трансфераза	1-2	3	1-2		
Лактатдегидрогеназа	0	1	0	0-1	0

Примечание. 0 - норма, 1 - незначительное повышение, 2 - среднее повышение, 3 - резкое повышение активности фермента.

Заболевания печени принято делить на болезни собственно печени и болезни желчных путей. К первой группе относят: гепатит (паренхиматозный, интерстициальный, абсцедирующий), гепатодистрофию или гепатоз (наиболее часто жировой и амилоидный), цирроз (гипертрофический, атрофический и билварный). Группа болезней желчных путей включает: холангит, холецистит и желчнокаменную болезнь. Следует иметь в виду, что часто заболевания и печени, и желчных путей развиваются одновременно и разделение их на группы отражает только степень поражения.

Гепатит (Hepatitis) - воспаление печени, характеризующееся альтеративными (дистрофическими, некротическими и атрофическими) изменениями в паренхиме, экссудативными и пролиферативными процессами в строме органа, сопровождающееся нарушением ее функций. При остром течении наиболее выраженными являются дистрофические и некротические изменения в паренхиме печени. При хроническом течении в строме органа усиливаются пролиферативные процессы, паренхима подвергается атрофии.

По характеру патологических процессов гепатит бывает паренхиматозным, интерстициальным и гнойным.

У крупного рогатого скота нередко регистрируется гнойный абсцедирующий гепатит. Заболевание встречается у всех видов сельскохозяйственных животных и нередко заканчива-

ется смертью. Переболевшие животные отстают в росте и развитии, снижаются их племенные и продуктивные качества.

Этиология. Заболевание возникает при поедании недоброкачественных кормов, ядовитых растений, отравлении минеральными ядами, гербицидами, пестицидами, лекарственными препаратами, вредными выбросами промышленных предприятий и другими веществами. Нередко гепатит может возникать на почве аллергии при белковом перекармливании, переливании несовместимой крови, введении вакцин и сывороток, а также при повышенной чувствительности к медикаментам, которые депонируются и выделяются печенью.

У телят и поросят молозивного периода может возникать аутоиммунный гепатит вследствие поступления с молозивом аутоантител и sensibilizированных лимфоцитов к антигенам печени от больных матерей. Гепатит часто бывает следствием инфекционных и инвазионных заболеваний.

У крупного рогатого скота нередко встречается абсцедирующий гепатит. Причинами его является бактерия некроза (*Corinebacterium necrophorum*), а также стафилококки, стрептококки, клостридии и другие микроорганизмы, которые поступают из пищеварительного тракта по воротной вене. Возникновению абсцедирующего гепатита способствуют использование в рационе гранулированных кормов с высоким содержанием концентратов, скармливание в большом количестве барды и жбма при недостатке в рационе грубых кормов и корнеклубнеплодов. В ряде случаев абсцедирующий гепатит возникает как осложнение травматического ретикулита, гнойного воспаления легких, эндокарда, матки и других органов.

Патогенез. Большинство вредных факторов попадает в печень через воротную вену кишечника и вызывает повреждение печеночных клеток с высвобождением биологически активных веществ (гепарина, серотонина, гистамина, различных ферментов), которые обуславливают экссудативные и пролиферативные изменения в строении органа. В результате альтерации печеночных клеток нарушается синтез альбуминов, постальбуминов, протромбина, фибриногена и других белков, гликогена, изменяется липидный и пигментный об-

мен, развивается паренхиматозная желтуха. Нарушаются также депоирование, активация и утилизация гормонов, витаминов, железа, меди, цинка и других веществ. Угнетаются барьерная и обезвреживающая функции печени, что приводит к гепатогенной интоксикации.

Под воздействием вредных факторов и в результате нарушения белкового синтеза могут изменяться антигенные свойства мембранных белков и альбуминов, вследствие чего возникает аутоиммунное поражение печени, сопровождающееся увеличением иммуноглобулинов.

При развитии экссудативных процессов, обусловленных бактериальной флорой, нередко отмечается большой выход не только жидкой части крови, но и форменных элементов, особенно лейкоцитов. В этих случаях развивается гнойный гепатит. При откорме крупного рогатого скота с высоким содержанием в рационе концентратов (70 % и более, недостаточном содержании клетчатки ниже 10–15 % на килограмм сухого вещества) и сочных кормов в преджелудках нарушаются физико-химические и микробиологические процессы, что приводит к увеличению синтеза летучих жирных кислот (масляной, молочной и пропионовой). Это способствует развитию ацидоза и изменению структуры слизистой оболочки (гиперкератозу и образованию язвенно-некротических изменений). Вследствие деструктивных изменений в преджелудках микрофлора попадает в печень и обуславливает развитие гнойного воспаления.

При гибели лейкоцитов (нейтрофилов) выделяется большое количество протеолитических ферментов, происходит лизис тканей и возникают абсцессы. При хроническом течении гепатита усиливаются пролиферативные процессы, происходят разрастание волокнисто-соединительной ткани, сдавливание сосудов и атрофия паренхимы печени. В таких случаях гепатит нередко переходит в цирроз печени. У больных животных происходит нарушение синтеза холатов, желчеобразование и желчевыделение, всасывание липидов и жирорастворимых витаминов, вследствие чего развивается эндогенный гиповитаминоз.

Патологоанатомические изменения. При остром воспалении печень увеличена в объеме, капсула напряжена, края

закруглены, консистенция дряблая, красно-желтого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен (табл. 7.4), в печеночных клетках отмечаются зернистая, водяночная или жировая дистрофия и некробиоз. Балочное строение нарушено, кровеносные сосуды гиперемированы, строма отечная с наличием вокруг сосудов и в очагах повреждения клеточных инфильтратов.

Таблица 7.4. Дифференциальные патологоанатомические признаки основных форм патологии печени

Показатель	Гепатодистрофия	Гепатит	Цирроз
Размер	Увеличена	Несколько увеличена	Уменьшена
Консистенция	Дряблая	Дряблая или плотная	Плотная
Поверхность	Гладкая	Гладкая	Бугристая
Цвет	Чередование серого, желтого и коричневого	С темно-красными полосами и пятнами	Серо-коричневая
Рисунок долек	Сглажен	Слабо выражен	Выражен

При хроническом воспалении печень первоначально увеличивается, затем уменьшается в объеме, консистенция ее плотная, цвет серо-коричневый, поверхность разреза суховатая, рисунок дольчатого строения на одних участках усилен, на других сглажен. В строме печени усиливаются пролиферативные процессы, разрастается волокнистая соединительная ткань, паренхима ее подвергается атрофии. Селезенка нередко увеличивается в объеме. При аутоиммунном гепатите наряду с атрофическими и дистрофическими процессами в паренхиме наблюдается инфильтрация стромы и пораженных участков макрофагами, лимфоцитами, плазмócитами и эозинофилами.

У крупного рогатого скота нередко встречается абсцедирующий гепатит. Абсцессы локализуются в глубине паренхимы или под капсулой, бывают различной величины, содержат густой серо-желтый экссудат, при остром течении окружены демаркационной зоной красноватого цвета, содержащей большое количество лимфоцитов, гистиоцитов и ней-

трофилов. При хроническом течении они окружены мощной соединительнотканной капсулой.

Симптомы. При остром гепатите больные животные угнетены, аппетит понижен, сердечная деятельность ослаблена, часто отмечаются брадикардия и расщепление второго тона, дыхание затруднено. Иногда регистрируют повышение температуры тела. Печень увеличена в объеме, при перкуссии болезненная; задняя граница может выходить за последнее ребро (рис. 7.15).

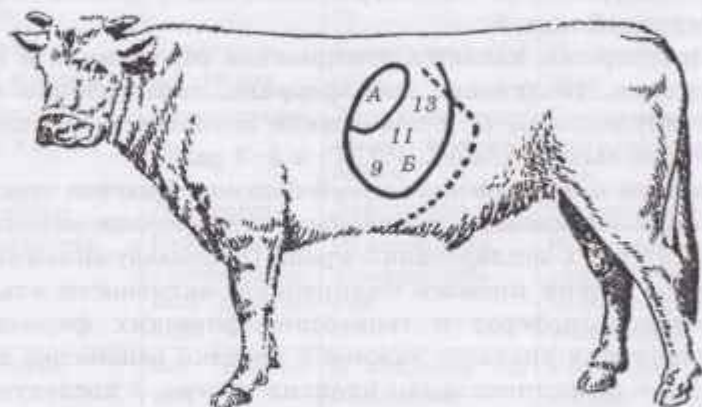


Рис. 7.15. Увеличение зоны печеночного притупления при хроническом гепатите у коровы:

А - зона печеночного притупления у здоровой коровы; Б - увеличенная зона притупления; 9, 11, 13 - ребра (пунктиром указана реберная дуга)

Нарушается моторная функция желудочно-кишечного тракта, возникают запоры и поносы, кал из-за пониженного содержания стеркобилина серо-желтого цвета, со зловонным запахом, с примесью слизи. Развивается паренхиматозная желтуха с выраженной желтушностью видимых слизистых оболочек.

Моча темно-желтого цвета, высокого удельного веса, с повышенным содержанием уробилина и билирубина. В ней выявляются белки и углеводы. В крови отмечаются лейкоцитоз

и высокая активность ферментов (АлАТ, АсАТ, ГЛДГ, ЛДГ, холинэстеразы), а также гепатоспецифических ферментов сорбитдегидрогеназы, гамма-глутамилтрансферазы. Одновременно в плазме крови повышается содержание липидов и уменьшается содержание альбуминов, протромбина и фибриногена.

С переходом в хроническое течение выраженность указанных симптомов сглаживается. Постоянными признаками являются расстройство пищеварения, общее угнетение, нередко смешанная желтуха, гепатомегалия, которая может завершаться циррозом печени, портальной гипертензией, асцитом и печеночной комой.

Характерным является уменьшение содержания в крови альбуминов, увеличение трансферрина, гаптоглобина и иммуноглобулинов G, M и повышение активности печеночных ферментов выхода (АсАТ, ГЛДГ) в 2–3 раза.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, характерных клинических симптомов, биохимических исследований крови (гипоальбуминемия, повышение уровня прямого билирубина, активности альдолазы, аминотрансфераз и гепатоспецифических ферментов). Для уточнения диагноза важное и нередко решающее значение имеет функциональная биопсия печени с последующим гистопатологическим исследованием.

Гепатит следует дифференцировать от гепатодистрофии, при которой не отмечается повышения температуры тела, слабо выражена болезненность, отсутствует лейкоцитоз (табл. 7.5). Решающее значение имеет биопсия печени.

Таблица 7.5. Дифференциальная диагностика гепатита и гепатодистрофии у коров (В. В. Влизло, В. И. Левченко, 1999)

Показатель	Гепатит		Гепатодистрофия (гепатоз)
	острый	хронический	
Общее состояние	Угнетение	Угнетение, иногда удовлетворительное состояние	Угнетение, иногда резкое
Температура тела	Повышение на 1–2 °С	Повышение или понижение в пределах 1 °С	В пределах нормы, иногда повышение

Показатель	Гепатит		Гепатодистрофия (гепатоз)
	острый	хронический	
Желтушность	Отсутствует	Единичные случаи	Единичные случаи
Билирубин в крови	Незначительная гипербилирубинемия	Гипербилирубинемия	Гипербилирубинемия
Увеличение границ печени	Иногда слабо выражена	У 60 %	У 75 %
Болезненность печени	Выражена	Иногда выражена	Отсутствует
Активность АсАТ в крови	Увеличена в 5-10 раз	Увеличена в 2-3 раза	Увеличена в 3-4 раза
Содержание белка в крови	Диспротеинемия	Диспротеинемия, гипер- γ -глобулинемия	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия
Лейкоциты	Лейкоцитоз	Лейкоцитоз	В пределах нормы
Лейкограмма	Нейтрофилия с регенеративным сдвигом ядра	Нейтрофилия, лимфоцитопения	Нейтрофилия, лимфоцитопения, моноцитопения, эозинопения
Эхограмма	Без изменений	В основном без изменений	Увеличено количество эхопозитивных сигналов - «светлая печень»

Прогноз. При остром течении гепатита осторожный, при хроническом и абсцедирующем - неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причину заболевания, назначают диетическое кормление, преимущественно легкоусвояемые углеводистые корма.

При токсических гепатитах необходима антидотная терапия. При отравлении тяжелыми металлами внутримышечно вводят 5%-й раствор унитиола из расчета 5 мг/кг массы животного, внутривенно - натрия тиосульфат 20-30 мг/кг в виде 30%-го раствора. При гепатитах инфекционного происхождения применяют противомикробную терапию, специфические гиперимунные сыворотки и иммуноглобулины.

Для нормализации функции печени показано внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно или внутримышечно инсулин, витамины А, D, E, K, B₁, B₁₂, фолиевой кислоты, холина и метионина. При отсутствии витамина B₁ хороший эффект дает внутримышечное введение кокарбоксилазы в дозе 1–3 мг/кг массы животного. Важную роль в восстановлении обмена веществ в гепатоцитах имеет назначение холина хлорида, липоевой кислоты, метионина, дипромония, витамина U и других липотропных препаратов.

В качестве средств, дезинфицирующих желчные пути, усиливающих отделение желчи, используют гексаметилентетрамин внутрь 40 мг/кг и внутривенно 20 мг/кг, а также назначают хологон и дехолон внутрь по 6–12 мг/кг, кукурузные рыльца 60–120 мг/кг 3–4 раза в день, магнезию сернокислую, карловарскую соль.

При выраженной болезненности применяют атропина сульфат подкожно в дозе 0,04–0,1 мг/кг, экстракт красавки внутрь – 5–10 мг/кг 2–3 раза в день.

При хронических гепатитах иммунного происхождения назначают глюкокортикостероиды и необходимое симптоматическое лечение.

Профилактика. Основана на недопущении скармливания животным токсичных, испорченных кормов, соблюдении правил их кормления и поения. Рационы должны быть сбалансированы по белкам, углеводам, жирам, витаминам и минеральным веществам. Следует избегать необоснованного применения лекарственных веществ, оказывающих токсическое действие на печень. Проводят также специфические мероприятия по предупреждению инфекционных, инвазионных болезней животных, при которых отмечается поражение печени.

42. **Гепатодистрофия (Dystrophia hepatis) или гепатоз (Hepatosi)** – заболевание печени, характеризующееся резко выраженными дистрофическими процессами в гепатоцитах, клинически проявляющееся расстройством обмена веществ, нарушением пищеварения и снижением продуктивности. Морфологически характеризуется развитием зернистой, жи-

ровой и амилоидной дистрофии. Наибольшую опасность представляют жировой гепатоз и амилоидоз печени.

Жировой гепатоз протекает преимущественно остро, амилоидоз — хронически.

Болеют все виды животных, но более чувствительны к заболеванию всеядные и плотоядные. Жировой гепатоз является одной из основных болезней молочного скотоводства. Он диагностируется у 50–80 % высокопродуктивных коров.

По происхождению гепатодистрофия бывает первичной и вторичной как сопутствующее заболевание.

Этиология. Жировая гепатодистрофия отмечается в тех хозяйствах, где животные находятся на неполноценном и плохо сбалансированном рационе, особенно у высокопродуктивных животных, содержащихся в условиях неудовлетворительного микроклимата и не пользующихся моционом. Непосредственной причиной ее являются кормовые интоксикации, отравления ядовитыми растениями, различными химическими веществами и медикаментами.

Развитию заболевания способствуют недостаток в рационе витаминов А и Е, селена и серосодержащих аминокислот, а также одностороннее белковое кормление и избыток жира, нарушение кровообращения в печени и отсутствие моциона.

Нередко гепатодистрофия возникает вторично при ацидозе и алкалозе, ожирении и истощении, кетозе и сахарном диабете, анемиях и гинекологической патологии, инфекционных и паразитарных болезнях.

Причинами амилоидоза являются обширные некротические и гнойные процессы, многократная иммунизация и гипериммунизация животных, поэтому амилоидоз — частая болезнь у животных — продуцентов иммунных сывороток.

Патогенез. Механизм развития жировой гепатодистрофии связан с повышенным поступлением в печень жирных кислот из пищеварительного тракта и мобилизацией их из жировых депо, возможны трансформация жира из углеводов и белков, его высвобождение в результате декомпозиции липопротеидных мембран и других белково-жировых комплексов печеночных клеток.

Наиболее часто жировая дистрофия развивается вследствие повышенного поступления жирных кислот, превышающих возможность гепатоцитов их метаболизировать. Механизм жировой дистрофии также связан с нарушением в гепатоцитах окислительных процессов, вследствие чего не происходит утилизация жирных кислот и кетоновых тел. В этих случаях жир накапливается в цитоплазме печеночных клеток в виде крупных капель (жировая инфильтрация).

У крупного рогатого скота развитие гепатоза часто отмечается при недостатке в рационе сахара, что ведет к нарушению образования в рубце летучих жирных кислот, увеличению уровня масляной и молочной, при уменьшении пропионовой, которая является основным источником гликогена в организме животных. Для удовлетворения потребности в ней происходят усиленный распад гликогена и уменьшение его запасов в печени. Это обуславливает мобилизацию липидов из жировых депо, усиленное отложение в гепатоцитах и развитие жировой дистрофии в виде инфильтрации. Развитию жировой дистрофии способствует недостаток в организме холина, с участием которого в печени синтезируются вещества, обеспечивающие отток липидов в кровеносную систему.

Повышенный синтез жирных кислот и триглицеридов в печени может наблюдаться при избыточном поступлении углеводов и белков (жировая трансформация). Ожирение гепатоцитов нередко связано с непосредственным действием гепатотропных ядов на липопротеидные комплексы печеночных клеток с высвобождением из них жира (жировая декомпозиция).

В результате распада структурных комплексов печеночных клеток выделяется ряд биологически активных веществ (гепарин, гистамин) и ферментов выхода, в том числе протеолитических, которые обуславливают автолиз гепатоцитов. Вследствие этого наряду с некрозом возникают изменения, свойственные паренхиматозному гепатиту. В результате развития патологических процессов происходит нарушение основных функций в печени, расстройство пищеварения, обмена веществ и возникает эндогенная интоксикация.

Развитие амилоидоза связано с отложением комплексов глобулинов и полисахаридов вследствие длительной экзо-

и эндогенной иммунизации организма. Амилоид откладывается в ретикулярной строме вдоль мелких кровеносных сосудов печени, почек, селезенки, надпочечников и других органов. В печени отложение амилоида начинается с периферии долек. Амилоид сдавливает межбалочные капилляры и печеночные клетки, в результате чего наступает атрофия гепатоцитов и возникает функциональная печеночная недостаточность.

Патологоанатомические изменения. Печень при жировой дистрофии увеличена в размере, поверхность гладкая, края притуплены, дряблой консистенции, желтого или пестрого цвета, дольчатое строение сглажено, при разрезе на лезвии ножа остается салыный налет. Одновременно отмечаются дистрофические изменения в почках и сердце, воспаление желудочно-кишечного тракта и признаки паренхиматозной желтухи (рис. 7.16).

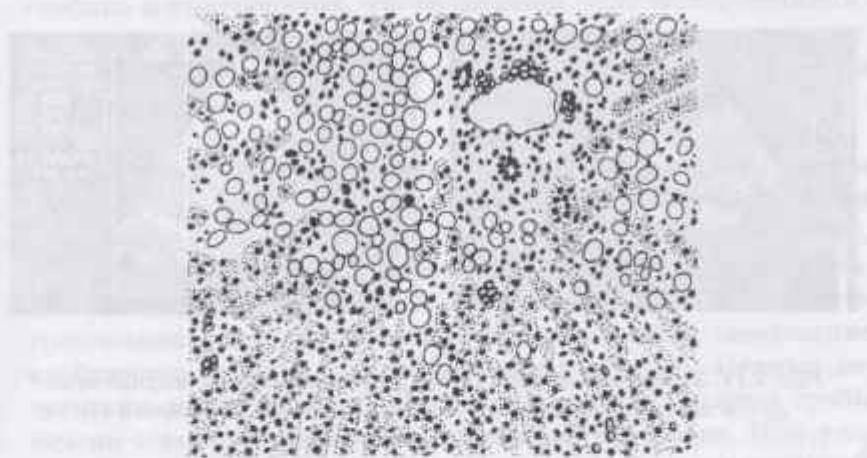


Рис. 7.16. Жировая дистрофия печени

При амилоидозе печень увеличена в размере, бледно-коричневого или салыно-розового цвета, плотной консистенции, а у лошадей дряблой. Поверхность разреза суховатая, рисунок дольчатого строения сглажен, подобные изменения

обнаруживаются в почках, надпочечниках, гипофизе и других органах.

Симптомы. Жировая гепатодистрофия протекает преимущественно остро. Отмечается угнетение, снижение аппетита и продуктивности. При быстром возникновении жирового гепатоза может быть кратковременное повышение температуры.

Характерными признаками являются увеличение печени в объеме, нерезко выраженная болезненность при пальпации и перкуссии. Желтушность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, расстройство пищеварения.

Ультразвуковое исследование печени у животных при жировой гепатодистрофии позволяет установить большое количество эхопозитивных сигналов из-за увеличения рассеивания и отражения ультразвуковых волн. Такая эхографическая картина обозначается как «светлая печень» (рис. 7.17).

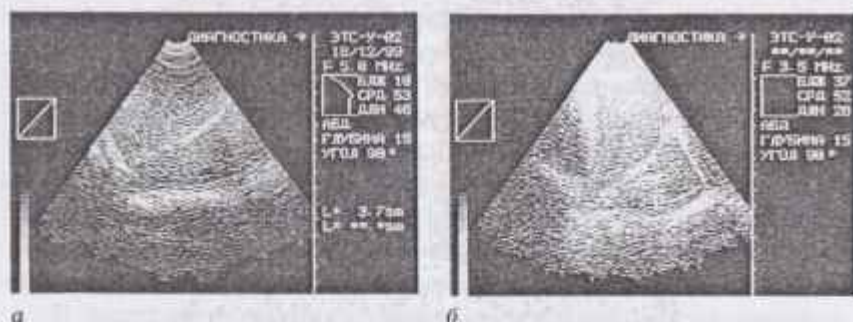


Рис. 7.17. Эхограмма правой (вверху) и левой (внизу) медиальных долей печени здорового (а) и больного гепатодистрофией (б) трехмесячного подвизника

При возникновении заболевания у матерей рождается слабо жизнеспособный приплод. При хроническом течении гепатоза отмечаются те же симптомы, но они слабее выражены. Вследствие развития аутоиммунных процессов гепатоз нередко осложняется аутоиммунным гепатитом и при хроническом течении может перейти в цирроз.

В крови больных животных снижается содержание альбуминов, протромбина, фибриногена, повышается активность гепатоспецифических ферментов; глутаматдегидрогеназы (ГЛДГ), аламиновой и аспаргиновой трансминаз (АлАТ и АсАТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), увеличивается уровень билирубина, появляются вначале печеночные антигены, а затем, особенно при хроническом течении, к антигенам печени добавляются и аутоантитела. Титры их возрастают после обострения процесса.

В моче увеличивается уровень уробилина, билирубина, появляется белок.

При амилоидозе характерными признаками являются анемичность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень уплотнена, малоболезненна, перкуторные границы расширены. Кроме того, могут быть желтуха и расстройство пищеварения.

При амилоидозе в крови уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов, увеличивается количество лейкоцитов за счет лимфоцитов. В сыворотке крови достоверно возрастает уровень глобулинов, в том числе иммуноглобулинов и антииммуноглобулинов, при резком уменьшении альбуминов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза большое значение имеют анамнестические данные в отношении кормления, характерные клинические симптомы, результаты патоморфологических и лабораторных исследований. Постановка диагноза включает определение активности трансминаз, гепатоспецифических ферментов, содержание альбуминов, взятие коллоидно-осадочных проб. Ценные результаты дает биопсия печени. При жировом гепатозе пробы печени серо-желтого цвета, легко плавают в воде. При ультразвуковом исследовании увеличивается эхо-положительных сигналов и на мониторе получают картину «светлой печени». Острый гепатоз необходимо дифференцировать от гепатита, которому свойственны повышение температуры, сильная болезненность печени при пальпации и перкуссии, смешанная желтуха, увеличение в крови количества лейкоцитов и белков в острой фазе воспаления.

Прижизненная диагностика на амилоидоз сложная, решающее значение имеют гистохимические исследования биопсированного материала печени.

Прогноз. При жировой гепатодистрофии – осторожный, при амилоидозе – неблагоприятный.

Лечение. Обеспечивают животных с учетом возраста и физиологического состояния полноценным рационом. Исключают из него недоброкачественные корма, а также необоснованное применение различных химических веществ и лекарственных препаратов. В необходимых случаях, особенно при отравлениях, делают промывание желудка, дают слабительные, ставят глубокие клизмы и назначают соответствующие антидоты.

При гепатозах инфекционного и инвазивного происхождения применяют противомикробные, противопаразитарные препараты и специфические сыворотки, при отравлениях – соответствующие антидоты.

Патогенетическая терапия направлена на стимуляцию регенерации гепатоцитов, повышение их синтезирующей и обезвреживающей функции, усиление депонирования, активизации и утилизации необходимых веществ, а также на стимуляцию желчеобразования и желчевыделения.

Для усиления регенерации печеночных клеток применяют витамины А и Е, натрия селенит, метионин и комбинированные препараты согласно инструкциям. С целью активизации метаболических процессов назначают липоевую кислоту, липомид, диамоний, холина хлорид, витамин U и др. Липоевую кислоту и липомид назначают внутрь в дозе 0,1–0,2 мг/кг массы животного в течение 2–4 недель; холина хлорид – в дозе 0,01–0,02 г/кг два раза в день в течение 7–10 суток, витамин U – в дозе 3–5 мг/кг в течение двух недель.

Для снятия интоксикации и восполнения запасов печени гликогеном применяют внутривенно 10–40%-й растворы глюкозы вместе с аскорбиновой кислотой, витамином В и кокарбоксылазу. Одновременно подкожно вводят инсулин в дозе 0,2–0,3 ЕД/кг. С этой целью задают внутрь натрия пропионат или пропилен-гликоль в дозе 0,2–0,4 г/кг массы животного. Для снятия эндогенной интоксикации можно

внутривенно применять плазмозаменители, растворы натрия тиосульфата и гиохлорида в принятых дозах.

Из средств, усиливающих желчеобразование, используют магния сульфат коровам и лошадям – 50–80 г, свиньям 5–10 г, овцам – 3–5 г, а также аллохол, хологон и др.

При необходимости назначают симптоматическое лечение для снятия болей и нормализации пищеварения.

Лечение больных амилоидозом печени животных экономически нецелесообразно. Необходимо лечить больного от основного заболевания.

Профилактика. Включает контроль за полноценностью рационов, качеством кормов и режимом кормления. Особенно строгий контроль за качеством кормов и сбалансированностью рационов следует осуществлять на крупных фермах и промышленных комплексах, где доращивание молодняка, откорм свиней и крупного рогатого скота проводят на кухонных отходах, жоме и барде. Необходимо не допускать скармливания комбикормов не по физиологическому назначению, испорченных кормов, содержащих большое количество гербицидов, пестицидов, нитратов, других химических веществ, а также радионуклидов.

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах при низком качестве кормов с целью повышения устойчивости к заболеванию молодняк и маточное поголовье принимает витамины А и Е, раствор натрия селенита из расчета 0,1–0,2 мг/кг или комплексные препараты.

Профилактика амилоидоза направлена на своевременное лечение больных животных с большими гнойными и некротическими процессами, предупреждение частых необоснованных иммунизаций.

40 ✓ **Цирроз печени (Cirrhosis hepatic)** – хроническое заболевание, сопровождающееся разрастанием волокнистой соединительной ткани, атрофией паренхимы и деформацией органа с нарушением всех его функций.

Различают гипертрофический, атрофический и билиарный цирроз. Гипертрофический, и особенно атрофический цирроз чаще встречается у поросят, билиарный – у телят и ягнят. В промышленном животноводстве заболевание может

быть массовым при использовании некачественных кормов и не по физиологическому назначению, а также при неблагополучии ферм и комплексов по лептоспирозу, колибактериозу, сальмонеллезу, дикроцелиозу и фасциолезу.

Этиология. Причинами цирроза у животных могут быть хронические кормовые интоксикации, аутоинтоксикации при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нарушения обмена веществ, различные отравления, некоторые инфекционные и инвазионные болезни. Чаще всего он является следствием хронического гепатита и гепатоза. Возможно развитие цирроза при хронической венозной гиперемии печени, связанной с сердечной недостаточностью или другими явлениями, затрудняющими отток венозной крови из органа.

Патогенез. На месте поврежденной паренхимы по ходу сосудов и вокруг долек разрастается волокнистая соединительная ткань, в результате чего нарушаются кровообращение и отток желчи, сдавливается паренхима и происходит ее атрофия. При гипертрофическом циррозе соединительная ткань разрастается вокруг долек и внутри их, при атрофическом — преимущественно по периферии долек, при билиарном (фасциолезу, дикроцелиозе) — по ходу желчных протоков. При интенсивном разрастании волокнистой соединительной ткани происходит сдавливание печеночных клеток, кровеносных и желчевыводящих сосудов, развивается механическая и паренхиматозная желтуха, застой крови в системе воротной вены, возникают асцит, желудочно-кишечные кровотечения, анемия и печеночная кома. Важное значение в возникновении асцита имеет нарушение белково-синтезирующей функции печени, особенно образование альбуминов, что ведет к изменению онкотического давления.

Патологоанатомические изменения. При гипертрофическом циррозе печень увеличена, поверхность гладкая, дольчатое строение сглажено. Увеличение печени при этом происходит за счет интенсивного новообразования соединительной ткани не только внутри долек, но по их периферии. Развивается данный процесс обычно при прохождении токсинов через печеночную артерию.

При атрофическом циррозе печень уменьшена в объеме, поверхность бугристая, дольчатое строение усилено, по периферии долек наблюдается разрастание соединительной ткани. При этом усиливается образование соединительнотканых перегородок между портальными полями и центром долек. Отмечается также узловая регенерация уцелевших долек и отдельных групп печеночных клеток. Процесс чаще развивается при попадании токсинов через воротную вену.

При билиарном циррозе на поверхности печени с портальной стороны выступают утолщенные желчные протоки, консистенция плотная, режется с трудом, поверхность среза сухая, дольчатое строение не изменено.

Симптомы. Заболевание развивается медленно. Нарушается аппетит, возникают желудочно-кишечные расстройства, фекалии вследствие уменьшения и отсутствия стеркобилина приобретают серый оттенок. Видимые слизистые оболочки становятся желтоватыми, появляется кожный зуд, происходит общее угнетение, возникают экзема, брадикардия, понижается кровяное давление и в тяжелых случаях может развиться печеночная кома.

При гипертрофическом циррозе увеличение печени у крупного рогатого скота можно выявить пальпацией и перкуссией в правой голодной ямке за последним ребром. Нижний край печени опускается ниже маклока и проецируется на середину лопатки и иногда по линии плечевого сустава. Зона перкуссии безболезненна. У лошадей находят притупление справа непосредственно за нижней перкуSSIONНОЙ границей легких в промежутках 10-17-го межреберья. Вентральная граница находится ниже реберной дуги. У собак и пушных зверей увеличенную печень можно обнаружить пальпацией за последним ребром с обеих сторон.

При атрофическом циррозе перкуссией у коров можно выявить уменьшение зоны притупления. Как уже отмечалось, характерными синдромами являются портальная гипертензия и брюшная водянка, которые чаще встречаются у свиней и собак.

В крови при циррозе печени уменьшается содержание альбуминов, протромбина, фибриногена и ряда ферментов,

увеличивается количество иммуноглобулинов и билирубина. Моча приобретает интенсивно-желтый цвет, в ней заметно увеличивается количество билирубина при нормальном содержании уробилина. Все это ведет к развитию общей интоксикации и снижению уровня естественной резистентности организма.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, результатов клинических, патологоанатомических исследований и лабораторных данных.

Необходимо дифференцировать цирроз от гепатитов и гепатозов (см. табл. 7.5), некроза и холангита (табл. 7.6). Важное значение при этом имеют определение в сыворотке крови активности гепатоспецифических ферментов и исследование биопсийного материала печени. Следует отметить, что активность альдолазы, трансаминаз, холинэстеразы, глутаматтранспептидазы, аргиназы в сыворотке крови невысокая или снижена. При биопсии печени ощущается своеобразный хруст, при ультразвуковом исследовании – усиление эхосигналов. При пункции брюшной полости получают содержимое, характерное для трансудата. Ранняя диагностика способствует проведению своевременного лечения и профилактики данной болезни.

Таблица 7.6. Дифференциальная диагностика цирроза, некроза и холангита у коров (В. В. Власов, В. И. Левченко, 1999 г.)

Показатель	Цирроз	Некроз	Холангит
Общее состояние	Угнетение, признаки печеночной энцефалопатии	Резкое угнетение, печеночная кома	Угнетение
Температура тела	В пределах нормы	В пределах нормы	В пределах нормы, иногда повышена
Желтушность	Единичные случаи	Часто выражена	Всегда выражена
Увеличение границ печени	У 60 %	У 70 %	Отсутствует или редко выражена
Болезненность печени	Отсутствует	Отсутствует	Иногда выражена

Показатель	Цирроз	Некроз	Холангит
Содержание белка в крови	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия	Незначительная диспротеинемия
Активность ГлДГ	Увеличена незначительно	Возрастает в десятки и сотни раз	Увеличена в 10 и более раз
Активность АсАТ	В норме или увеличена незначительно	Возрастает в десятки раз	Увеличена в 3-5 раз
Лейкоциты	В пределах нормы	В пределах нормы	В пределах нормы
Лейкограмма	Нейтрофилия со смещением ядра вправо	Моноцитопения, эозинопения	Нейтрофилия, моноцитопения, лимфоцитоз (хроническое течение)
Эхограмма	Усиление эхосигналов	«Светлая печень»	Расширение желчных протоков

Прогноз. Чаще неблагоприятный.

Лечение. Малоэффективно. Устраняют причину. Назначают диетическое кормление из легкопереваримых кормов, содержащих достаточное количество витаминов и биологически полноценного белка. Из лекарственных средств применяют желчегонные, а также другие препараты, используемые при гепатозах и гепатитах.

Профилактика. Основана на полноценном и качественном кормлении, своевременном выявлении и лечении больных гепатитами и гепатозами животных.

Холецистит и холангит (Cholecystitis et cholangitis) - заболевание, которое характеризуется воспалением желчного пузыря и желчных протоков, клинически проявляется расстройством пищеварения и желтухой.

Этиология. Основными причинами воспаления желчных путей и желчного пузыря является микрофлора, которая проникает со стороны двенадцатиперстной кишки через желчный проток, воротную вену и печеночную артерию, а также лимфогенным путем. Часто заболевание возникает как осложне-

ние инфекционных болезней (колибактериоза, сальмонеллеза) и паразитарных (фасциолеза, дикроцелиоза, эймериоза и др.). Способствуют развитию болезни неполноценность рационов, особенно по витамину А, а также кормовые токсикозы.

Патогенез. На фоне витаминной недостаточности происходят метаплазия эпителия, его ороговение, снижение местной защиты, активизация микрофлоры и развитие воспаления. В слизистой оболочке желчных протоков возникают альтеративные, экссудативные и пролиферативные процессы. Вследствие набухания слизистой оболочки затрудняется отток желчи, расстраивается пищеварение, развивается механическая желтуха. Холецистит и холангит нередко осложняются желчнокаменной болезнью.

Патологоанатомические изменения. Зависят от вида воспаления. При альтеративном воспалении наблюдается набухание, покраснение и изъязвление слизистой оболочки. При экссудативных воспалениях слизистая оболочка утолщена, покрасневшая, покрыта экссудатом в зависимости от вида воспаления. Желчные ходы сужены. При хроническом течении желчные протоки и стенка желчного пузыря сильно утолщены за счет разрастания волокнистой соединительной ткани. В них нередко обнаруживают желчные камни. Кроме того, отмечаются воспаление кишечника и признаки механической желтухи.

Симптомы. Наблюдают угнетение, снижение аппетита, расстройство пищеварения, проявляющееся диареей и кратковременным повышением температуры. При пальпации и перкуссии выраженная болезненность в области печени. В большинстве случаев появляются признаки механической желтухи вследствие затруднения оттока желчи. При лабораторном исследовании крови устанавливают лейкоцитоз за счет увеличения нейтрофилов (при остром течении) или лимфоцитов (при хроническом течении). В крови возрастает содержание связанного и в меньшей степени свободного билирубина, в моче обнаруживается билирубин, в кале понижено содержание стеркобилина.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится с учетом анамнестических данных и эпизоотической обста-

новки, характерных клинических симптомов и результатов лабораторных исследований. Дифференцируют от гепатита и желчнокаменной болезни.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. С учетом этиологии назначают диетическое полноценное кормление, противомикробные, противопаразитарные препараты, направленные на подавление конкретного возбудителя.

Патогенетическая терапия направлена на снятие воспалительных процессов, улучшение желчевыделения и пищеварения. Для снятия воспалительных процессов применяют препараты кальция, аскорбиновой и салициловой кислоты. С целью улучшения оттока желчи и дезинфекции желчных путей назначают гексаметилентетрамин, магния сульфат, аллохол, холагон, настойку кукурузных рылец. Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря назначают атропина сульфат, но-шпу и другие спазмолитики. На завершающем этапе выздоровления используют тепловые физиотерапевтические процедуры, направленные на улучшение кровообращения, рассасывание экссудата и снятие болей.

Симптоматическая терапия: для устранения болей используют анальгин, баралгин, бесалол, беллалгин и др.

Профилактика. Полноценное кормление, особенно по витамину А, недопущение скармливания испорченных кормов, своевременное лечение инфекционных и инвазионных болезней, которые приводят к воспалению желчных протоков и желчного пузыря.

431 Желчнокаменная болезнь (Cholelithiasis) – заболевание, характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и желчных протоках, клинически проявляется резкими болями, особенно при движении камней, механической желтухой и расстройством пищеварения.

Этиология. Нарушение обмена веществ, особенно белковый перекорм, минерального обмена, застой желчи, воспаление желчного пузыря и протоков, петрификация (окаменение) погибших паразитов.

Способствуют развитию болезни недостаток каротина и витамина А в рационах, гиподинамия.

Патогенез. Основой образования камней является выпадение в виде комков компонентов желчи при ее застое и экссудата. Основу камней первоначально составляют органические образования. В последующем они пропитываются неорганическими веществами, прежде всего солями кальция. В зависимости от химической структуры камни могут быть холестериновыми, билирубиновыми, известковыми и др. Вследствие раздражения слизистой оболочки возникает ее воспаление, а при движении и ущемлении камней появляются сильные боли и механическая (подпеченочная) желтуха.

Патологоанатомические изменения. В желчном протоке и пузыре находят различной величины и формы камни, петрифицированные паразиты, хроническое воспаление желчных протоков и пузыря, желтушное окрашивание слизистых оболочек, подкожной клетчатки и непигментированных тканей, а также признаки гастроэнтерита.

Симптомы. Течение хроническое. Снижается аппетит, страивается пищеварение, появляются приступы печеночных колик. Приступы более чаще всего отмечаются при погрешностях в кормлении и эксплуатации животных. Появляются признаки механической желтухи, зуд и расчесы кожи. При пальпации области печени – выраженная болезненность, у крупного рогатого скота особенно при надавливании в области 10–11-го межреберья на уровне и выше линии плечевого сустава.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика сложная, прижизненный диагноз ставится на основании клинических данных (печеночная колика и желтуха), рентгено- и УЗИ-сконии. В посмертной диагностике решающее значение имеют патологоанатомические изменения. Дифференцировать необходимо от гепатита и холецистита.

Прогноз. Осторожный, если камни не нарушают оттока желчи, и неблагоприятный в случае закупорки желчного протока. В этом случае может наступить смерть от интоксикации и перитонита.

Лечение. Диетотерапия с учетом возраста и вида животных.

Патогенетическая и симптоматическая терапия направлена на снятие болей, спазмов, усиление желчеотделения и устра-

нение воспалительных процессов. С этой целью используют анальгин, баралгин, но-шпу, атропин и другие препараты, а также тепловые процедуры. В качестве желчегонных назначают магния сульфат, аллахол, холагол, а также дезинфицирующие препараты – гексаметилентетрамин в принятых дозах. У высокоценных животных возможно ультразвуковое дробление, ферментное расплавление и хирургическое удаление камней.

Профилактика. Основным приемом профилактики заболевания является соблюдение гигиены и режима кормления животных. Регулярный моцион, соблюдение распорядка дня способствуют сохранению двигательной функции желчного пузыря, его периодическому опорожнению и предупреждают застой желчи в нем.

7.7. БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

Перитонит (Peritonitis) – воспаление брюшины. Наблюдается у всех видов животных, но наиболее часто у лошадей и крупного рогатого скота.

Этиология. Болезнь возникает в результате проникновения микроорганизмов в брюшную полость при операциях и ранениях брюшной стенки, повреждении органов брюшной и тазовой полостей (разрыве рубца, травматическом ретикулите, прободных язвах и разрывах желудка, кишечника, матки), заворотах и инвагинациях кишок, тяжелых воспалительных процессах желудочно-кишечного тракта, нефритах и метритах. В отдельных случаях перитонит может быть следствием инвазии и заноса инфекции гематогенным путем.

Патогенез. Под влиянием микроорганизмов и других раздражающих агентов возникают дистрофические изменения в мезотелии и стенках сосудов, развивается воспалительная гиперемия, усиливается проницаемость кровеносных сосудов, происходит выход жидкой части крови, а затем и форменных элементов. У лошадей выходят в большом количестве нейтрофилы и моноциты, а у крупного рогатого скота и лимфоциты. В последующем в очаге воспаления возникают пролиферативные процессы.

Всасывание из брюшной полости экссудата и продуктов распада вызывает тяжелую интоксикацию, а вследствие раздражения интерорецептора брюшины возникает болевая реакция.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях брюшина покрасневшая, усеена кровоизлияниями, тусклая, покрыта экссудатом. В брюшной полости в зависимости от вида воспаления скапливается серозный, гнойный, фибриновый или геморрагический экссудат. При фибриновом перитоните между париетальным и висцеральным листками брюшины обнаруживаются фибриновые спайки.

При хроническом перитоните гиперемия и кровоизлияния отсутствуют или выражены слабо. Между брюшиной и органами брюшной полости имеются соединительнотканые выросты и спайки. Могут также быть инкапсулированные абсцессы. При травматическом ретикулите указанные изменения обнаруживаются в области сетки.

Симптомы. Общее состояние угнетенное, аппетит отсутствует, температура тела повышенная, пульс и дыхание учащенные. Наблюдается одышка грудного типа. У крупного рогатого скота повышение температуры отмечается лишь в начале заболевания. Характерными для перитонита симптомами являются болезненность и напряженность брюшной стенки. Животное стонет, потеет, возможны отек брюшной стенки и вздутие живота, перистальтика ослабленная, возникает запор и реже понос. У крупного рогатого скота часто наблюдается гипотония преджелудков, у свиней и плотоядных возможна рвота. Спонтанные боли в животе проявляются неподвижным состоянием, оглядыванием, подведением ног под живот, сгорбленной спиной. При скоплении большого количества жидкого экссудата в брюшной полости, что характерно для выпотного перитонита, при перкуссии наряду с болезненностью отмечаются горизонтальная линия притупления и увеличение в объеме живота. При фибриновом (сухом) перитоните при аускультации прослушиваются шумы трения. Особенно тяжело перитонит протекает у лошадей — с высокой температурой, парезом кишечника, явлениями колик.

В крови больных отмечается лейкоцитоз, в моче появляется белок.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Для его уточнения проводят пункцию брюшной полости с целью определения характера содержимого. Экссудат всегда мутный, богатый белком, содержит клетки крови и слущенный мезотелий. Необходимо дифференцировать перитонит от асцита. При водянке брюшной полости не отмечаются повышение температуры тела, болезненность и напряженность брюшной стенки. Наблюдается увеличение в объеме живота, при пальпации – флюктуация. Жидкость, полученная в результате пункции, прозрачная, бедная белком, не имеет клеток крови. Прогноз – осторожный, до неблагоприятного. Он зависит от причины, вида воспаления и своевременности лечения, а при разрывах органов – неблагоприятный.

Лечение. Рекомендуются покой, интенсивная антибактериальная терапия (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и др.). С целью снижения проницаемости сосудов, уменьшения экссудации и снятия интоксикации внутривенно вводят 10%-й раствор кальция хлорида или глюконата, 40%-й раствор глюкозы и 1%-й раствор аскорбиновой кислоты в принятых дозах. Для снятия болевых импульсов проводят надплевральную блокаду по Мосину и при запорах ставят опорожнительные клизмы. На втором этапе для ускорения рассасывания и удаления экссудата назначают тепловые физиотерапевтические процедуры, мочегонные, а также удаляют его путем пункционного отсасывания. Если развитие перитонита связано с повреждением внутренних органов, проводят лапаротомию и оперативное лечение.

Профилактика. Основана на своевременном лечении травм брюшной стенки, воспалительных процессов в органах брюшной и тазовой полостей, соблюдении правил асептики и антисептики при проведении пункций брюшной стенки и операций, предупреждении внутреннего травматизма у животных.

Асцит (брюшинная водянка) (Ascites) – хроническое вторичное заболевание, сопровождающееся скоплением транссу-

дата в брюшной полости. Болеют все виды животных и птиц, но чаще регистрируется у собак, овец и свиней.

Этиология. Основной причиной накопления трансудата в брюшной полости является застой крови в системе портальной вены и сосудах брыжейки. Это бывает при циррозах печени, амилоидозе, опухолях, фасциолезе, эхинококкозе и других болезнях. Кроме того, водянка брюшной полости, особенно у молодых собак, наблюдается при белковой недостаточности. Способствуют заболеванию сердечно-сосудистая, почечная недостаточность, повышенная проницаемость стенок сосудов, гидремия, недостаток витаминов К и С.

Патогенез. Основное место в развитии асцита принадлежит портальной гипертензии. Портальная гипертензия ведет к застою крови в системе воротной вены, повышению сосудистой проницаемости, выходу жидкой части крови. Важное значение в возникновении асцита имеет снижение уровня альбуминов крови при заболеваниях печени, длительном голодании, их потерях при болезнях почек. Это обуславливает понижение онкотического давления в крови, повышение порозности капилляров и выхода трансудата в брюшную полость. Определенную роль в механизме развития асцита играет нарушение всасывания жидкости из брюшной полости при развитии патологических процессов в мезотелии и сосудистой системе брюшины.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии брюшной полости обнаруживается большое количество прозрачной, светло-желтого цвета, бедной белком жидкости. Макроскопических изменений в брюшине не отмечается. Чаще всего обнаруживаются изменения в печени, сердце и почках, свойственные первичной болезни.

Симптомы. У больных отмечают угнетение, слабость, одышку, анемию, желтушность слизистых оболочек, температура тела в пределах нормы. Характерным признаком для брюшной водянки является постепенное в течение нескольких месяцев симметричное увеличение в объеме живота. При пальпации брюшных стенок кончиками пальцев или ладони обнаруживается флюктуация жидкости при отсутствии болезненности. Особенно четко она ощущается у мелких живот-

ных, перкуссия кишечника дает тупой звук, аускультация — ослабленные шумы перистальтики, что связано с наличием в брюшной полости большого количества трансудата. В результате скопления большого количества жидкости повышается внутрибрюшное давление, затрудняются дыхание и работа сердца, отмечаются одышка и тахикардия. При лабораторном исследовании крови отмечается уменьшение количества гемоглобина, эритроцитов, общего белка, преимущественно за счет альбуминов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании характерных клинических симптомов (постепенное симметричное увеличение в объеме живота, отсутствие болезненности при пальпации, повышение температуры тела) и результатов исследования содержимого, полученного при пункции брюшной полости. Трансудат при асците представляет собой прозрачную, светло-желтого цвета, низкой плотности (ниже 1,015) жидкость, которая содержит белка ниже 2–3%. Дифференцировать необходимо от перитонита. Протекает преимущественно остро с повышением температуры, отмечается выраженная болезненность при пальпации. Содержимое, полученное из брюшной полости, мутное, содержит большое количество белка, слущенного мезотелия, форменных элементов крови и микроорганизмов.

Прогноз. Неблагоприятный. Животные подлежат выбраковке.

Лечение. Неэффективно и экономически нецелесообразно. В отдельных случаях высокоценных животных по желанию владельцев подвергают патогенетическому и симптоматическому лечению, направленному на уменьшение образования трансудата, проницаемости сосудистых стенок, нормализацию сердечно-сосудистой деятельности. Для уменьшения проницаемости сосудистых стенок внутривенно вводят препараты кальция, витаминов К и С. Назначают сердечные и мочегонные средства. Одновременно с лекарственной терапией путем прокола брюшной полости периодически выпускают трансудат. Рацион больным животным назначают из малообъемистых питательных кормов, ограничивают водопой и дачу поваренной соли.

Профилактика. Направлена на своевременное лечение больных гепатитами, гепатозами, циррозами печени, болезнями сердечно-сосудистой и мочевой систем.

7.8. БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Панкреатит (Pancreatitis) – воспаление поджелудочной железы, сопровождающееся нарушением секреторной деятельности, расстройством пищеварения и внезапно появляющимися болями, локализующимися в области расположения двенадцатиперстной кишки. Различают острый и хронический панкреатит. Болеют все виды домашних животных, в том числе и молодняк различного возраста.

Этиология. Развитию панкреатита предшествуют воспалительные заболевания печени и желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки и желудка. Известную роль играют неполноценное кормление, кормовые интоксикации, отравление химическими веществами (препаратами свинца, фосфора, мышьяка, кобальта и др.), аллергические состояния, местные расстройства кровообращения в поджелудочной железе в связи с травмами, спазмом сосудов, эмболиями и тромбозами, возникающими на почве тяжелых изменений в сердечно-сосудистой системе. Он может быть инфекционной этиологии (при колибактериозе, сальмонеллезе, дизентерии) и инвазионной (при аскаридозе вследствие закупорки панкреатического протока).

У молодняка молозивно-молочного периода заболевание возникает на иммунной основе вследствие поступления с молозивом от больных матерей аутоантител и сенсибилизированных лимфоцитов к антигенам поджелудочной железы.

Патогенез. Важнейшую роль в патогенезе панкреатита играет самоактивация ферментов с последующим перевариванием собственной ткани. В железе на этой основе возникают отек, кровоизлияния и некрозы. Нарушается отток панкреатических ферментов в двенадцатиперстную кишку, активизированные ферменты поступают в кровь и лимфу и в последующем повреждают другие органы. Под влиянием

трипсина, липазы и других ферментов происходит активация кининовой системы, а в результате аутолиза высвобождается избыточное количество гистамина. Все это вместе с энзимной атакой обуславливает сосудистый коллапс, тяжелую интоксикацию и шоковое состояние. В результате высвобождения панкреатических антигенов возникает аутоиммунный процесс, который обуславливает вторичное повреждение поджелудочной железы.

Поступившие в организм молодняка молочивного периода аутоиммунные факторы после всасывания в кровь вызывают повреждение паренхимы поджелудочной железы, нарушение ее секреторной функции. Строма органа инфильтрируется макрофагами, лимфоцитами и плазматическими клетками. Определенную роль в развитии панкреатита играет вторичная инфекция выводных протоков, которая проникает в орган восходящим, гематогенным и лимфогенным путями.

Патологоанатомические изменения. При остром воспалении поджелудочная железа увеличена, дряблая, серо-желтого цвета, нередко с кровоизлияниями, поверхность разреза сочная, дольчатое строение сглажено. При гистологическом исследовании отмечают выраженную дистрофию и очаги некроза по типу лизиса, междольковая ткань отечная, сосуды гиперемированы, вокруг некоторых из них имеются кровоизлияния и небольшие пролифераты.

В случаях хронического течения воспаленная железа несколько уменьшена, серо-желтого цвета, поверхность разреза суховатая, дольчатость усилена. При микроскопии гистосрезов вокруг долек, реже внутри их наблюдается разрастание волокнистой соединительной ткани, дольки уменьшены, в паренхиме очаги дистрофии и некроза, сосуды слабо наполнены кровью, стенка их утолщена.

Симптомы. Острый панкреатит характеризуется чрезвычайно интенсивными болями в области живота, плохо поддающимися действию болеутоляющих и наркотических средств. Могут быть рвота, вздутие живота, иногда развиваются паралитическая кишечная непроходимость и перитонит. Нарушается сердечная деятельность, дыхание, может возникнуть

шок. У рогатого скота, как правило, отмечается гипотония преджелудков.

При хроническом панкреатите боли ослабевают, усиливаются диспепсические явления, поносы, происходит исхудание животного; появляются признаки сахарного диабета. При копрологическом исследовании в кале обнаруживают повышенное содержание непереваренного корма.

При остром панкреатите в крови и моче повышено содержание амилазы соответственно свыше 33 г/ч. л и липазы до 110–200 ед./мл, появляются панкреатические антигены, которые легко обнаружить методом радиальной иммунодиффузии, особенно в моче (В. М. Щеглов, 1986). При хроническом течении в крови увеличивается количество иммуноглобулинов, появляются сенсibilизированные лимфоциты и аутоантитела к антигенам поджелудочной железы, которые можно выявить реакцией преципитации в геле и РСК. У большинства больных хроническим панкреатитом отмечается положительная внутрикожная аллергическая реакция.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнестических данных, клинических симптомов, биохимических и иммунологических исследований крови и мочи на амиллитическую и липолитическую активность, обнаружение панкреатических антигенов и аутоантител. Для диагностики хронического панкреатита показана внутрикожная аллергическая проба. Во всех случаях необходимо исключить болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и печени.

Прогноз. Осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Назначают голодную или полуголодную диету. В этот период вводят физиологический раствор с глюкозой. Затем рацион постепенно увеличивают, используют легкопереваримые и богатые углеводами корма. Исключают или ограничивают сокогонные и желчегонные корма. Недопустимо перекармливание животных.

Для снятия болей показаны надплевральная и паранефральная новокаиновая блокада и применение ряда обезболивающих средств в сочетании с холинолитическими и спазмолитическими препаратами. При обострении назначают

антиферментные препараты (трасилол, контрикал и др.). При внешнесекреторной недостаточности железы, что бывает при хронических панкреатитах, назначают ферментные препараты (панкреатин, трипсин и др.), витамины А, С, В₂, В₆, В₁₂.

В тяжелых случаях применяют переливание плазмы и ее высокомолекулярных заменителей: полиглокин, аминокептид, казеин, гемодез и др.). В комплексной терапии необходимо использовать противоаллергические средства и кортикотропные гормоны (глюкокортикоиды).

С учетом состояния животного назначают симптоматическое лечение.

Профилактика. Включает предупреждение кормовых интоксикаций, отравлений, а также своевременное лечение заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта.

7.9. ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Основную роль в профилактике болезней пищеварительной системы играют полноценное кормление животных и соблюдение правил их эксплуатации. Рацион должен включать грубые, сочные, концентрированные корма, поваренную соль, кальций, фосфор и другие макро- и микроэлементы, витамины. Важно, чтобы животные пользовались систематическим моционом до 2–3 ч ежедневно, особенно при круглогодичном стойловом содержании.

Необходимо периодически исследовать компоненты кормового рациона на содержание в них белка, каротина, минеральных веществ; кровь – на белок, витамины, минеральные элементы; молоко и мочу – на кетоновые тела; силос – на кислоты. Это позволяет профилактировать болезни путем изменения состава кормового рациона.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические особенности, синдромы и классификация болезней мочевой системы. Мочевую систему образуют парные органы — почки и мочеточники, непарные — мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Главную роль в поддержании постоянства внутренней среды организма играют почки.

Почки расположены на внутренней поверхности брюшной стенки в области поясницы. У крупного рогатого скота они бороздчатые, многососочковые, у свиней гладкие, многососочковые, у лошадей, овец, коз и собак — гладкие, однососочковые. Почки покрыты соединительнотканной капсулой и серозным листком висцеральной брюшины. На разрезе их различают корковый и мозговой слои.

Основной структурно-функциональной единицей является нефрон, который участвует в многочисленных процессах мочеобразования. Нефрон состоит из сосудистого клубочка с капсулой и почечных канальцев. В сосудистых клубочках происходит образование (фильтрация) первичной мочи. Она по своему составу напоминает плазму крови, в которой отсутствуют белки, но может содержаться небольшое количество альбуминов. Ее фильтрация связана с высоким давлением в капиллярах приносящего сосуда (70–90 мм рт. ст.) и низким давлением в выносящем артериальном сосуде (20–40 мм рт. ст.). Такая разница в давлении капилляров приносящего и выносящего сосудов способствует фильтрации первичной мочи. Кроме того, фильтрация первичной мочи зависит от онкотического давления в плазме крови и полости капсулы клубочка. В определенной мере интенсивность фильтрации первичной мочи зависит от величины щелей между эндотелием клеток капилляров и от проницаемости базальной мембраны. В почечных канальцах происходит реабсорбция первичной мочи. В них всасывается большое количество воды и солей, глюкоза, белки и аминокислоты, частично мо-

чевина, фосфаты и бикарбонаты и происходит концентрация мочи. Не всасываются креатинин, мочеви́на, мочева́я кислота, аммиак и др. Обратное всасывание есть результат активной работы эпителия почечных канальцев, направленное против осмотического давления, и сопровождается большими энергетическими затратами, поэтому почки являются наибольшими потребителями кислорода в организме животного. Одновременно с фильтрацией в клубочках и обратным всасыванием в канальцах им свойствен и синтез. Так, в эпителии канальцев из бензойной кислоты образуются гипуровая кислота и гликоколь. Особенно много гипуровой кислоты в моче травоядных животных, так как растительные корма богаты бензойной кислотой. Таким образом, почки участвуют в регуляции водного обмена, ионного состава и осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия, в выделении продуктов азотистого обмена, избытка солей и чужеродных веществ. Кроме того, в почках в юстгломерулярном аппарате — клубочках, расположенных на стыке между корковым и мозговым слоями, образуется биологически активный белок ренин, способный повышать артериальное давление, путем образования из альфа₂-глобулина ангиотензина. Последний оказывает ангиопрессорное действие непосредственно на сосуды и через стимуляцию секреции альдостерона. В почках синтезируются и эритропоэтины, которые определяют дифференцировку эритропоэтических клеток. Они же продуцируют и вещества, тормозящие эритропоэз. Следовательно, почки в значительной мере ответственны за эритроцитарный гомеостаз.

Нарушение функции мочевой системы ведет к изменению белкового, углеводного, водного и солевого обменов, ухудшается выделение продуктов азотистого обмена, изменяется количество и качество мочи, появляются отеки, повышается кровяное давление, возникают признаки уремии и почечной недостаточности. Наиболее часто при заболеваниях почек отмечается мочевой, отечный, сердечно-сосудистый, уремический и болевой синдромы.

Мочевой синдром проявляется изменением количества и качества мочи. Повышенное выделение мочи (полиурия) наиболее часто встречается при нефрозе и нефросклерозе, умень-

шение выделения мочи наблюдается при нефрите. Анурия (прекращение мочеотделения) встречается при тяжелых формах нефрита и закупорке мочевыводящих путей. Наиболее часто наблюдают протеинурию при воспалительных и дистрофических процессах, особенно при нефрозах, глюкозурию при поражении извитых канальцев, появление форменных элементов крови при воспалениях, десквамированном эпителии канальцев мочевыводящих путей при дистрофических и воспалительных процессах.

Отечный синдром возникает при нефрозах в связи с потерей большого количества белка и падением онкотического давления в крови, а при нефритах с сосудистой проницаемостью — осмотического давления и повышенной выработкой альдостерона. Стойкие отеки чаще всего отмечаются при нефрозах.

Сердечно-сосудистый синдром при заболеваниях почек связан с усилением образования ренина, повышающего кровяное давление, сопровождается гипертрофией левого желудочка, акцентированием второго тона на зорте и напряженным пульсом.

Уремический синдром является следствием накопления в крови продуктов азотистого обмена и ослабления выделительной функции почек. Он клинически проявляется угнетением, кожным зудом, воспалением слизистой оболочки пищеварительного тракта, появлением запаха мочи изо рта и кожи при потении животного.

Болевой синдром проявляется затруднением мочеиспускания, сильной болезненностью в области почек и появлением колик.

Кроме того, могут отмечаться признаки, свойственные острой и хронической почечной недостаточности.

Острая почечная недостаточность развивается вследствие действия причин почечного и внепочечного характера: кровотечение, травмы, шоковые состояния, большая потеря жидкости при поносе и рвоте, в этих случаях нарушается почечная фильтрация, в организме задерживаются продукты распада и идет накопление азотистых веществ в крови. Основные признаки — олигурия, анурия, появление отеков, нарушение работы сердца и органов дыхания.

При *хронической почечной недостаточности* поражаются различные части нефрона. Нарушаются клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, секреция и концентрация. У больных отмечают полиурию, а в последующем — олигурию и анурию, появляется уремический синдром, который завершается уремической комой.

Нефрит (Nephritis) — заболевание, которое характеризуется воспалением почек (нередко на иммунной основе) с последующим нарушением их функции. В воспалительный процесс могут вовлекаться все отделы нефрона, интерстициальная ткань почки, сосуды и нервные окончания. В зависимости от степени поражения основных структур почек выделяют гломерулонефрит и интерстициальный нефрит. По величине поражения нефрит бывает очаговым и диффузным, по течению — острым и хроническим.

Заболевание встречается у всех видов сельскохозяйственных животных как на обычных фермах, так и на животноводческих комплексах.

Этиология. Главной причиной нефрита являются различные инфекции, алергизирующий фактор, проникающая радиация или попадание радиоактивных веществ в организм. Из всех паренхиматозных органов почки наиболее чувствительны к облучению, особенно у молодняка. Нефрит может развиваться при скармливании испорченного сена, хвойных веток, молодых листьев березы, ольхи, в результате неправильного применения некоторых лекарственных веществ (скипидар, деготь, фосфор, мышьяк, антибиотики и др.), а также как осложнение различных желудочно-кишечных и респираторных болезней.

Развитию болезни способствует переохлаждение животных, вызывающее нарушение кровообращения в почках и снижение естественной резистентности.

Патогенез. Кроме непосредственного действия на почки токсических и инфекционных раздражающих факторов, одно из ведущих мест в развитии воспаления в них, особенно гломерулонефрита, принадлежит иммунному механизму. Он заключается в том, что в стенках капилляров клубочков откладываются иммунные комплексы (антиген+антитело+комплемент), которые и вызывают воспалительный процесс.

При изменении антигенных свойств белков воспаление может возникать и на аутоиммунной основе. В процессе воспаления нарушаются мочеобразовательная и выделительная функции почек, уменьшается синтез эритропоэтина и увеличивается образование ренина, который обуславливает повышение кровяного давления.

Патологоанатомические изменения. При остром воспалении почки увеличены, упругие, полнокровные, местами покрасневшие, на разрезе сочные, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. При хроническом нефрите они уплотнены, серо-коричневого цвета, капсула снимается с трудом, граница между слоями нечеткая.

Симптомы. При остром нефрите у животных отмечают общее угнетение, потерю аппетита, повышение температуры тела, болезненность в области почек, частое мочеиспускание малыми порциями. В тяжелых случаях появляются отеки подкожной клетчатки в области век, подгрудка, живота, конечностей, повышается кровяное давление с усилением второго тона на аорте. С развитием уремии усиливаются жажда, сухость во рту, появляется рвота. При хроническом течении наблюдается быстрая утомляемость, снижается упитанность, усиливаются признаки сердечной недостаточности, уремии, прогрессируют отеки и развивается анемия.

Наиболее характерные изменения отмечаются в моче. Она повышенной плотности, мутная и нередко с хлопьями. В моче обнаруживаются форменные элементы крови, цилиндры, спущенный эпителий, белок, сахар и нередко микроорганизмы. В крови отмечается лейкоцитоз.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Характерными признаками являются повышение температуры тела, болезненность при мочеиспускании и пальпации в области почек, резкое уменьшение выделения мочи. Решающее значение имеет лабораторное исследование мочи. Моча мутная, нередко с хлопьями, серо-желтого или буро-красного цвета, повышенной плотности, с высоким содержанием эритроцитов и лейкоцитов, почечного эпителия и белка.

Необходимо дифференцировать нефрит от пиелонефрита и нефроза. При пиелонефрите характерны стойкое повышение

температуры, частое мочеиспускание и чрезмерная болезненность. В моче наряду с клетками крови отмечается большое количество клеток почечной лоханки и микробов. При нефрозе отсутствует болезненность, температура не повышается, в моче высокое содержание белка и спущенного эпителия извитых канальцев (свыше 3 %).

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Улучшают содержание и кормление больных животных. Назначают корма, богатые витаминами. Ограничивают дачу белков и поваренной соли. При лечении животных при нефритах рекомендуют применять мочегонные средства — диакарб, фурасемид, темисал, верошпирон). При использовании фурасемида необходимо назначать препараты, содержащие калий (аспаркам и др.). Хорошие результаты получают от внутривенных введений гексаметилентетрамина.

В комплексную схему лечения включают антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил) и противовоспалительные лекарственные препараты, а также внутривенно кальция хлорид, глюконат или борглюконат. В тяжелых случаях назначают стероидные гормональные препараты (кортизон, гидрокортизон, дексаметазон, преднизолон внутрь по 0,002–0,003 г/кг или внутримышечно по 0,5–1 мг/кг). Эти препараты обладают хорошо выраженным десенсибилизирующим и противовоспалительным действием.

Положительные результаты получают при проведении паранефральной новокаиновой блокады. При этом методе лечения раствор новокаина вводят в пределы фасциального чехла почки, где он проникает в околопочечную клетчатку и воздействует на почечное нервное сплетение. Используют 0,25% -й раствор новокаина на 0,45% -м растворе натрия хлорида в дозе по 1 мл/кг. При наличии показаний блокаду повторяют через 6–7 суток.

Крупному рогатому скоту паранефральную блокаду проводят с правой стороны. Иглу вкалывают в промежутке между последним ребром и поперечным отростком 1-го и 2-го поясничных позвонков или между поперечными отростками 1-го и 2-го поясничных позвонков, отступив на 1,5–2 см от концов отростков к срединной линии. Иглу вводят вниз и

слегка внутрь на глубину 8–11 см в зависимости от возраста, упитанности и пола животного.

После прокола кожи игла сравнительно легко продвигается до начального сухожилия правой ножки диафрагмы и наружной капсулы почки. В момент прокола сухожильной ножки диафрагмы и наружной капсулы почки ощущается легкий хруст, и далее игла вновь легко продвигается на 1,5–2 см. Раствор через иглу должен идти легко, но не свободно вытекать.

Для подавления микрофлоры применяют сульфаниламидные препараты, антибиотики группы пенициллина, тетрациклина, левомецетина, гентамицина, а также нитрофурановые препараты.

Иногда применяют настои лекарственных растений – полпалы, толокнянки, мать-и-мачехи, одуванчика, листьев березы, хвоща полевого и др. При развитии сердечной недостаточности рекомендуется применять кофеин, дигоксин, коргликон и др.

Назначают также необходимое симптоматическое лечение.

Профилактика. Заключается в предупреждении осложнений инфекционных и других заболеваний, рациональном использовании веществ, обладающих раздражающим действием. Следует также предохранять животных от переохлаждения, повышать их естественную резистентность.

Нефроз (Nephrosis) – заболевание почек, характеризующееся дистрофическими изменениями в паренхиме с преимущественным поражением канальцев. По течению он может быть острым и хроническим, по величине поражений – очаговым и диффузным, по происхождению – первичным и вторичным.

Болеют животные всех видов, но часто молодняк, особенно поросята и телята. Вследствие потери с мочой большого количества белка, в том числе и иммуноглобулинов, задерживаются рост и развитие животных, возникает высокая предрасположенность к инфекционным осложнениям.

Этиология. Причиной заболевания могут быть кормовые интоксикации, отравления минеральными и органическими веществами, нарушения обмена веществ, расстройства крово-

обращения, инфекционные и инвазионные болезни. У молодняка сельскохозяйственных животных нефроз часто возникает на фоне переболевания диспепсией, гастроэнтеритами, алиментарной анемией и бронхопневмонией.

Предрасполагающим фактором является недостаток витаминов А, D, Е и группы В.

Патогенез. Под влиянием вредных факторов, расстройства обмена веществ и нарушения кровообращения в эпителии извитых канальцев наиболее часто возникает зернистая, гидропическая и жировая дистрофия. Возможно также развитие гиалиново-капельной и амилоидной дистрофии. Поврежденный эпителий отторгается. При отравлении солями тяжелых металлов, гемолитическими ядами (в том числе нитратами, нитритами, уксусной кислотой), хлорированными углеводородами (четыреххлористым углеводородом, дихлорэтаном) и гликолями достаточно часто возникает коагуляционный некроз эпителиа извитых канальцев. В результате дистрофии и некроза под воздействием высвобождающихся и измененных антигенов развиваются аутоиммунные реакции, которые обуславливают дальнейшие структурно-функциональные нарушения в почках. Это ведет к расстройству канальцевой резорбции, экскреции и секреции, а в конечном итоге к нарушению мочеобразовательной и выделительной функции почек.

Патологоанатомические изменения. Почки слегка увеличены в объеме, капсула напряжена, снимается легко, консистенция размягчена, а при амилоидной дистрофии – уплотнена, серого или серо-желтого цвета. Поверхность их разреза суховатая, при выраженной жировой дистрофии на лезвии ножа остается салыный налет, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. При гистологическом исследовании в зависимости от вида нефроза находят зернистую, гидропическую, жировую, гиалиново-капельную и амилоидную дистрофию, в тяжелых случаях – некроз эпителиа извитых канальцев почек. При длительном течении некроза происходит инфильтрация пораженных участков макрофагами, лимфоцитами и нередко эозинофилами с последующим разрастанием волокнистой соединительной ткани.

Симптомы. Наблюдаются угнетение, снижение аппетита, в начале болезни имеет место полиурия, которая в последующем сменяется олигурией. В области век, подгрудка и конечностей появляются обширные отеки. При длительном течении и прогрессирующей уремии возникают гастроэнтерит, токсический гепатит, панкреатоз, миокардоз и анемия. Кожа у больных становится сухой, волосы ломкими.

На фоне прогрессирующей почечной недостаточности нарастает уремия и вследствие возникающих осложнений может наступить смерть.

В моче содержится большое количество белка (3-5 %), преимущественно альбуминов, меньше крупномолекулярных белков, спущенный эпителий почечных канальцев, гиалиновые и зернистые цилиндры. В крови снижено содержание альбуминов и иммуноглобулинов, повышено содержание альфа₂- и бета-глобулиновых фракций, холестерина, фосфолипидов и остаточного азота, закономерно снижается уровень кальция, калия и возрастает количество фосфора, а также повышается активность липазы и амилазы, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливается с учетом анамнеза, клинических симптомов и лабораторных исследований мочи и крови.

Прежде всего необходимо дифференцировать нефроз от нефрита. При нефрите отмечаются повышение температуры тела, болезненность при мочеиспускании и пальпации в области почек, выраженная олигурия и анурия, наличие в моче значительного количества лейкоцитов и эритроцитов и нередко микроорганизмов, а также нейтрофильный лейкоцитоз в крови и повышенная СОЭ. Для дифференциации различных видов нефроза наряду с лабораторным анализом проводят биопсию почек с последующим гистологическим исследованием.

Прогноз. При зернистой, гидрической и жировой дистрофии почек благоприятный, при амилоидной и нефросклерозе — осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего необходимо устранить этиологические факторы, вызвавшие болезнь, организовать полноценное

кормление с достаточным содержанием белка, углеводов, макро- и микроэлементов и витаминов. Больным животным увеличивают дозу молока, обраты, назначают клеверное и люцерновое сено, бобово-злаковые смеси, ограничивают дачу поваренной соли и воды. С целью усиления регенерации почечного эпителия назначают витамины А и Е.

Для компенсации больших потерь белка и снятия интоксикации внутривенно вводят гидролизин, гидролизат козеина, декстрановые препараты (полиглюкин, реополиглюкин), солевые и глюкозосолевые растворы (Рингера, Рингер-Локка, 5-40%-е растворы глюкозы и др.). Эффективным является внутривенное введение раствора альбумина, что способствует повышению онкотического давления и препятствует образованию отеков в подкожной клетчатке.

При возникновении сердечной недостаточности используют сердечные гликозиды (дигоксин, коргликон), кордиамин, кофенн.

При сильных отеках применяют мочегонные препараты диакарб, фуросемид, темисал, верошпирон.

Профилактика. Основана на полноценном кормлении с учетом возраста и видовых особенностей животных, предохранении их от отравлений испорченными кормами, ядохимикатами. Важное значение имеют ранняя диагностика и своевременное лечение незаразных, инфекционных и инвазионных болезней.

Нефросклероз (Nephrosclerosis) – заболевание почек, характеризующееся разрастанием волокнистой соединительной ткани, атрофией паренхимы, с нарушением ее основных функций.

Нефросклероз встречается у животных всех видов и возрастов и чаще всего является исходом хронического интерстициального нефрита и нефроза.

Этиология. Причиной болезни являются хронический нефрит и нефроз незаразного и заразного происхождения. При незаразных формах причинами на первое место выступают нарушения обмена, хронические кормовые интоксикации, длительное применение лекарственных препаратов, оказывающих повреждающее действие и выделяющихся через почки.

Он нередко возникает как осложнение инфекционных болезней, поэтому чаще встречается у животных, переболевших бруцеллезом, лептоспирозом, рожей свиней, чумой свиней и собак и др.

Патогенез. При хроническом течении воспаления и нефроза замещение поврежденной паренхимы происходит соединительной тканью, наиболее адаптированной к выживанию в неблагоприятных условиях. Разросшаяся волокнистая соединительная ткань в сосудистых клубочках и по ходу канальцев уплотняется и вызывает их атрофию. В пораженных нефронах нарушается или прекращается фильтрация первичной мочи в клубочках и ее реабсорбция в канальцах. В качестве компенсаторных механизмов усиливается кровообращение в неизмененных клубочках, в них повышается образование первичной мочи, однако вследствие поражения канальцев не происходит ее реабсорбция и концентрация, что ведет к развитию полиурии и низкой плотности мочи.

В результате нарушения кровообращения в почках усиливается образование ренина, который регулирует не только клубочковую фильтрацию, но, соединяясь с альфа₂-глобулином, образует ангиотензин (гипертензин), который суживает сосуды и повышает кровяное артериальное давление. Это приводит первоначально к гипертонии, в дальнейшем – к гипертрофии сердца и развитию сердечно-сосудистой недостаточности с появлением отеков не почечного происхождения.

При обширных нефросклеротических поражениях полиурия может смениться олигурией и анурией, ацидозом и уремией.

Патологоанатомические изменения. Почки уменьшены в объеме, бугристые, капсула снимается с трудом, она сращена с почечной тканью, консистенция плотная, пятнисто окрашена (чередование бело-серых и серо-коричневых участков), поверхность разреза суховатая, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. При разрезе почек нередко обнаруживаются кистозные полости, образовавшиеся в результате нарушения оттока мочи при сдавливании мочевых канальцев рубцовой тканью.

При гистологическом исследовании наряду с сохранившимися нефронами часто встречаются склерозированные сосудистые клубочки с резко утолщенной капсулой, а также атрофированные от сдавливания фиброзной тканью извитые и прямые канальцы почек.

Симптомы. Течение хроническое. Отмечаются угнетение, понижение аппетита, продуктивности и работоспособности, а также признаки общей анемии. Температура тела остается в пределах физиологической нормы.

Характерными признаками являются жажда и резко выраженная полиурия при низкой плотности мочи — 1,001–1,010 г/см³.

При ректальном исследовании обнаруживают атрофию, уплотнение и бугристость почек.

При развитии уремии, особенно у плотоядных и всеядных, могут быть рвота, кожный зуд, экзема.

У большинства больных возникает синдром сердечно-сосудистой недостаточности: пульс учащен, тахикардия, одышка, артериальное давление повышено, сердечный толчок усилен, область сердечного притупления увеличена вследствие гипертрофии сердца. При аускультации прослушивается усиление второго тона с акцентом на аорте. В области горловины подгрудка и на конечностях могут появляться отеки.

При смене полиурии олигоурией нередко наступает уремическая кома и смерть животного.

При лабораторном исследовании мочи наряду со снижением ее плотности наблюдается скудный осадок, состоящий из одиночных клеток почечного эпителия и лейкоцитов, иногда геалиновые и зернистые цилиндры и крайне мало белка.

В крови снижено количество гемоглобина, эритроцитов, общего белка, преимущественно за счет альбуминов и резервная щелочность, увеличено содержание глобулинов, остаточного азота и хлоридов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом анамнеза, учитывают переболевание нефритом и нефрозом, характерные симптомы: полиурия с низкой плотностью мочи, гипертония, гипертрофия сердца, а также ре-

зультатов ректального исследования почек (уменьшены в объеме, уплотнены, бугристы) и в случае падежа данные вскрытия.

Дифференцировать необходимо от сахарного и несахарного диабета. При сахарном диабете отмечается полиурия с выделением мочи высокой плотности, содержащей большое количество сахара. При несахарном диабете полиурия с низкой плотностью мочи, но при нем не бывает протеинурии, уремии, артериальной гипертонии и почечных отеков.

Прогноз. Неблагоприятный.

Лечение. Экономически нецелесообразно. Больные животные подлежат выбраковке. Лечебную помощь оказывают только высокоценным племенным и декоративным животным. Лечение направлено на поддержание функции почек, устранение уремии, ацидоза, улучшение работы сердечно-сосудистой системы. Больных животных ограничивают в водопое, обеспечивают диетическими кормами, содержащими большое количество углеводов, низкое — белков и хлоридов.

Профилактика. Направлена на раннюю диагностику и своевременное лечение больных животных нефритом и нефрозом, предупреждение обмена веществ, кормовых и других интоксикаций.

Пиелит (Pyelitis) — болезнь характеризуется воспалением почечной лоханки с последующим воспалением почек и нижележащих мочевыводящих путей. Болеют все виды животных, но чаще всего крупный рогатый скот и собаки, особенно самки.

По происхождению он бывает первичный и вторичный, по характеру воспаления чаще всего катарально-гнойный, по течению — острый и хронический.

Этиология. Наиболее часто причиной болезни является проникновение микроорганизмов в почечную лоханку при послеродовых осложнениях: вагините, эндометрите, задержании последа, патологических родах. Он возникает и при нарушении санитарных правил искусственного осеменения животных, а также при нефрите и уроцистите. Возможен также гематогенный и лимфогенный путь проникновения микрофлоры в почечную лоханку.

Немаловажное значение в развитии пиелита имеют прием больших доз раздражающих веществ и почечные камни.

Заболеванию способствуют переохлаждение и застой мочи в мочевыводящих путях, а также факторы, снижающие общую и местную защиту организма.

Патогенез. На фоне снижения естественной резистентности и иммунной реактивности проникшая в почечную лоханку микрофлора нарушает местную защиту, вызывает альтеративные изменения в слизистой оболочке и сосудах, что в свою очередь обуславливает бурное развитие экссудативных процессов, свойственных чаще всего катарально-гнойному воспалению, реже — серозному, фибринозному и геморрагическому. Вследствие развития воспалительного отека слизистая оболочка набухает, отток мочи затрудняется. В лоханке скапливается большое количество экссудата, состоящего из серозной жидкости, слизи, слущенного эпителия и лейкоцитов, а также образуются кристаллы из мочекислового аммония и других солей. Моча приобретает мутный, желтоватый оттенок. Вследствие нарушения проходимости прилоханочной части мочеточника задерживается выделение мочи, смешанной с экссудатом, усиливается внутрилоханочное давление, происходит раздражение чувствительных нервных окончаний, появляется болезненность, а иногда и колики.

В результате скопления большого количества в почечной лоханке экссудата и мочи происходят атрофия прилежащей паренхимы и образование обширных полостей. Воспалительный процесс нередко распространяется на окружающую ткань почки, мочеточники и мочевого пузыря, возникает пиелонефрит, а нередко и уродистит. При затяжном течении могут образовываться мочевые камни.

Патологоанатомические изменения. Околопочечная клетчатка инфильтрирована серозно-гнойным экссудатом. Полость лоханки расширена, заполнена мутной мочой с примесью слизи и реже фибрина. Содержимое лоханки при геморрагическом воспалении красноватое или имеет ржавый оттенок. Слизистая оболочка при остром течении набухшая, покрасневшая, нередко с кровоизлияниями, а иногда — с эрозиями. При хроническом течении она утолщена за счет раз-

растания волокнистой соединительной ткани, серого цвета. В просвете лоханки могут обнаруживаться почечные камни.

Нередко отмечаются изменения в почках, мочеточниках и мочевом пузыре. При хроническом течении бывают кистоз и гидронефроз почек.

Симптомы. При остром течении наблюдаются сильное угнетение, отсутствие аппетита, повышение температуры, у плотоядных и всеядных — рвота.

Характерным признаком является болезненность при пальпации в области поясницы и при ректальном исследовании почек. Ректальное исследование позволяет обнаружить расширение и флюктуацию в области лоханок и утолщение мочеточников. Мочеиспускание частое, болезненное, незначительное. Моча мутная, иногда с хлопьями фибрина и кровавистым оттенком.

При хроническом течении отмечаются периоды обострения и затухания, моча становится густой с сероватым оттенком.

При лабораторном исследовании в моче постоянно обнаруживают лейкоциты, иногда эритроциты, слизь и фибрин, а также десквамированный эпителий почечной лоханки, белок и реже — сахар.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, характерных клинических симптомов: частое болезненное мочеиспускание, болезненность при наружной и внутренней (ректальной) пальпации, изменения качества мочи с наличием форменных элементов крови и десквамированного эпителия лоханки.

Дифференцировать необходимо от нефрита, уроцистита и мочекаменной болезни. Наряду с клиническими симптомами решающее значение имеет лабораторное исследование мочи.

Прогноз. Осторожный. Он зависит от ранней диагностики и своевременной обоснованной этиотропной и патогенетической терапии.

Лечение. Устраняют этиологические факторы болезни, назначают щадящую диету из легкоусвояемых кормов, обеспечивают вволю питьевой водой. Для подавления патогенной микрофлоры проводят курс лечения антибиотиками, сульфониламидами, нитрофуранами и другими препаратами с уче-

том чувствительности к ним микроорганизмов, выделенных из осадка мочи.

В комплексной терапии назначают также мочегонные, дезинфицирующие, болеутоляющие и спазмолитики. В качестве мочегонных используют калия ацетат, темисал, листья толокнянки и пастушьей сумки, дезинфицирующих — гексаметилентетрамин, обезболивающих и спазмолитических — салол, но-шпу, а также в первые дни заболевания показана паранефральная новокаиновая блокада.

Профилактика. Направлена на своевременное выявление и лечение больных нефритом, уроциститом и послеродовыми осложнениями животных, а также на соблюдение правил асептики и антисептики при катетеризации мочевого пузыря, искусственном осеменении, исследовании половых органов и оказании родовспоможения. Кроме того, необходимо предоставлять животным полноценное и качественное кормление, хорошие условия содержания и не допускать переохлаждения.

Пиелонефрит (Pyelonephritis) — болезнь, которая характеризуется воспалением почек и почечной лоханки. По характеру воспаления чаще всего катарально-гнойное, по течению бывают острые и хронические.

Этиология. Наиболее частой причиной болезни является проникновение микроорганизмов в почечную лоханку. Она нередко возникает вследствие гематогенного распространения возбудителя инфекции из гнойного очага, расположенного вне органов мочевого аппарата, возможен лимфогенный путь его поступления из кишечника. Чаще микроорганизмы проникают из гнойных очагов в мочевых путях. Заболевание может возникать как осложнение при нефрите и уроцистите.

Патогенез. Для возникновения и развития пиелонефрита одного инфекционного фактора недостаточно, необходимы наличие недостаточности естественной резистентности организма, нарушение нервно-гуморальной регуляции функций почек и затруднение оттока мочи. На этом фоне проникающая в почечную лоханку микрофлора нарушает местную защиту, что приводит к развитию экссудативных процессов, свойственных чаще всего катарально-гнойному или гнойному воспалению. Развивающийся патологический процесс сначала

поражает межканальцевую интерстициальную ткань с вовлечением в процесс сосудов. В связи с этим нарушается функция канальцевого аппарата, затем процесс охватывает клубочки. Это приводит к снижению реабсорбции в канальцах и развитию полиурии. Затем нарушается концентрационная способность почек и развивается почечная недостаточность.

В лоханке скапливается большое количество экссудата, состоящего из серозной жидкости, слизи, слущенного эпителия и лейкоцитов, а также образуются кристаллы из мочевого аммония и других солей. Моча приобретает мутный, желтоватый оттенок. Вследствие нарушения проходимости прилоханочной части мочеточника задерживается выделение мочи, смешанной с экссудатом, усиливается внутрилоханочное давление, происходит раздражение чувствительных нервных окончаний, появляется болезненность, а иногда и колики.

В результате скопления большого количества в почечной лоханке экссудата и мочи происходят атрофия прилежащей паренхимы и образование обширных полостей (кистоз почек). Воспалительный процесс нередко распространяется на мочеточники и мочевой пузырь. При затяжном течении могут образовываться мочевые камни.

Клинические признаки. Признаки пиелонефрита разнообразны и зависят от того, является ли поражение односторонним или двусторонним.

При остром течении наблюдаются повышение температуры, сильное угнетение, отсутствие аппетита. Животные стоят сгорбившись, передвигаются с осторожностью, после вынужденных резких движений беспокоятся, стонут.

При хроническом течении заболевание протекает вяло, периодически возникают обострения с повышением температуры тела, снижением аппетита. Отмечается беспокойство при пальпации и перкуссии в области почек, а также при мочеиспускании. Моча содержит серовато-желтоватые, слизисто-гнивные сгустки и кровь. Иногда болезнь протекает молниеносно. При этом наблюдается угнетение, а затем — коллапс. Животные теряют упитанность, а у некоторых возникает болезненное и частое мочеиспускание. Из влагалища выделяется густая гнойная масса. Моча мутная, иногда кровянистая, вязкой кон-

систенции, содержит до 2 % белка, большое количество осадка. В осадке мочи регистрируют почечный эпителий, гнойные тельца, в период обострения – эритроциты и цилиндры. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышается содержание мочевины и креатинина. При нарушении концентрационной способности почек снижается плотность мочи.

Лечение. Устраняют этиологические факторы болезни, назначают щадящую диету из легкоусвояемых кормов, обеспечивают вволю питьевой водой. Для подавления патогенной микрофлоры проводят курс лечения антибиотиками, сульфаниламидами, нитрофуранами и другими препаратами с учетом чувствительности к ним микроорганизмов, выделенных из осадка мочи.

Эти препараты назначают в терапевтических дозах курсом 7–14 дней. Затем делают перерыв на 7 дней, и курс антимикробной терапии иногда повторяют.

Хорошие результаты получают от сочетанного применения антибиотиков и метронидазола. Эффективность лечения необходимо контролировать исследованиями мочи и крови. В комплексной терапии назначают также мочегонные средства – диакарб, лазикс, темисал, верошпирон и др.

Показаны также сердечные, витаминные, противоаллергические и противовоспалительные препараты.

Из средств фитотерапии используют настои лекарственных растений – полпалы, толокнянки, мать-и-мачехи, одуванчика, листьев березы, хвоща полевого и др.

Для уменьшения боли животным назначают обезболивающие и спазмолитики (анальгин, баралгин, но-шпу, папаверин, спазган и др.).

Для снижения интоксикации рекомендуется внутривенно вводить глюкозу, глюкозо-солевые растворы, декстрановые препараты (полиглокин, реополиглокин, макродекс и др.). Хороший терапевтический эффект при лечении животных при тяжелых пиелонефритах получают от внутривенных применений 0,037%-го раствора натрия гипохлорита в дозе 5–7 мл/кг.

Уроцистит (Urocystitis) – воспаление мочевого пузыря. Чаще всего бывает экссудативный (катаральный, гнойный,

фибринозный и геморрагический), реже – язвенный и полипозный, по происхождению – первичный и вторичный, по течению – острый и хронический.

Заболевание регистрируется у животных всех видов. Встречается на обычных фермах и промышленных комплексах.

Этиология. Уроцистит развивается при попадании в мочевой пузырь гематогенным, лимфогенным и урогенным путем патогенной микрофлоры, наиболее часто кишечной палочки, стафилококков, стрептококков и протей. Причинами его также могут быть сильнодействующие вещества, применяемые для лечения и выделяющиеся через мочевыводящие пути, а также повышенная радиоактивность местности.

Патогенез. Этиологические причины вызывают повреждение и воспаление слизистой оболочки, снижают местную защиту. Поступающая моча сильно раздражает слизистую мочевого пузыря, что в свою очередь обуславливает резкий спазм его и сильную болезненность и приводит к расстройству диуреза и изменению качества мочи.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни слизистая оболочка мочевого пузыря набухшая, покрасневшая, покрыта слизью, гнойным экссудатом, фибрином или изъязвлена. При хроническом уроцистите слизистая оболочка утолщена за счет разрастания волокнистой соединительной ткани, может иметь полипозные разрастания. Моча мутная, с хлопьями, имеет резкий запах.

Симптомы. При остром уроцистите наблюдаются угнетение, понижение аппетита, иногда повышение температуры тела. Важнейшим клиническим признаком воспаления мочевого пузыря является частое и болезненное мочеиспускание. Моча выделяется небольшими порциями, мутная. В ней (особенно в последних порциях) находят эритроциты, лейкоциты, клетки слущенного эпителия слизистой оболочки, белок, слизь, кристаллы солей. Количество белка небольшое и зависит от распада форменных элементов крови и клеток слущенного эпителия. При глубокой пальпации в области лонного сращения и ректальном исследовании отмечают болезненность и утолщение стенок мочевого пузыря.

При хроническом уроцистите наблюдаются те же симптомы, но они слабее выражены. Отмечаются периоды затухания и обострения болезни.

При своевременном лечении острого уроцистита животные обычно выздоравливают. Возможны осложнения: образование мочевых камней, перитонит, пиелит, паралич пузыря. При хроническом течении прогноз осторожный, иногда неблагоприятный.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анализа анамнестических данных, характерных клинических симптомов и результатов исследования мочи. В необходимых случаях проводят цистоскопию и ректальное исследование.

В дифференциальной диагностике исключают пиелонефрит и мочекаменную болезнь.

При пиелонефрите отмечают стойкое повышение температуры, сильная болезненность при пальпации в области почек, затрудненное мочеиспускание, наличие в моче наряду с форменными элементами крови клеток слизистой оболочки почечной лоханки. При мочекаменной болезни мочеиспускание болезненное, появляются мочевые колики, мочевой пузырь увеличен в объеме. В моче обнаруживаются клетки эпителия лоханки и мочевого пузыря, лейкоциты и эритроциты. В необходимых случаях проводят ректальное и рентгенологическое исследование.

Прогноз. При ранней диагностике и своевременном лечении благоприятный.

Лечение. Больному животному предоставляют покой, тепло, мягкую соломенную подстилку. При нормальной температуре тела показаны тепло на область живота, паха, укутывания. Для телят эффективно использовать инфракрасное излучение (лампы соллюкс, Минина, ИКЗ, ИКЗК). Животных обеспечивают легкопереваримыми кормами, воду не ограничивают.

Медикаментозное лечение направлено на устранение этиологического фактора, подавление условно-патогенной микрофлоры, удаление продуктов воспаления из полости мочевого пузыря, снятие спазмов и болезненности.

Во всех случаях для лечения заболевания используют антимикробные средства: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и другие препараты. При кислой реакции мочи целесообразно применять гексаметилентетрамин внутривенно в дозах 0,02–0,04 г/кг крупным и 2,0–5,0 г/кг – мелким животным. При щелочной реакции – фенолсалицилат (салол) в дозах крупным животным – 15,0 – 25,0 г, овцам и свиньям – 2,0–10,0 г, собакам 0,1–1,0 г внутрь. Хорошие результаты получают при использовании бисептола, гросептола, фурагина, фурадонина, фуразолидона. В тяжелых случаях течения уроцистита эффективны нитроксолин или 5-НОК, метронидазол, гентамицина сульфат, амоксициллин, цефалоспориновые и тилановые препараты.

При тяжелом течении болезни мочевой пузырь промывают растворами натрия гипохлорита (0,037% и 0,056%), этакридина лактата (0,1%), калия перманганата (1:10 000), фурацилина (0,1%). Для промывания мочевого пузыря можно также использовать стерильный 0,9%-й раствор натрия хлорида или в него добавлять антибиотики.

Профилактика. Основана на соблюдении асептики при исследовании влагалища, уретры, мочевого пузыря, своевременном лечении первичных заболеваний воспалительной природы (пуховины, кишечника, органов дыхания и суставов).

Мочекаменная болезнь (Urolithiasis) – заболевание характеризуется образованием мочевых камней и песка в почках и мочеполовых путях.

Этиология. Основной причиной, приводящей к развитию заболевания, является нарушение обмена веществ, обусловленное нерациональным кормлением и водопоем. Однообразие и бедность рационов, насыщенность их концентрированными кормами, несбалансированность по обеспеченности протеином, углеводами, минеральными веществами и витаминами – основные причины болезни. Одним из ведущих факторов в образовании мочевых камней является нарушение соотношения между кислотными и основными эквивалентами корма.

Предрасполагают к заболеванию гиподинамия, недостаточное ультрафиолетовое облучение, переохлаждение.

Патогенез. Десквамированный эпителий при гипо- и авитаминозе А служит основой для кристаллизации в нем солей и образования камней. Это происходит при избыточном содержании в рационе фосфатов, недостатке кальция или солей магния и водном голодании животных. Указанные нарушения обычно отмечаются при концентратном типе кормления с включением в рацион большого количества мясо-костной или рыбной муки и различных минеральных премиксов.

Риск кристаллизации из раствора того или иного вещества, а также размер и скорость роста камней зависят главным образом от степени перенасыщенности мочи по той или иной соли или кислоте. У большинства животных ключевым фактором, усиливающим кристаллизацию в мочевыводящих путях, служит инфицирование мочевых путей бактериями. Гидролиз мочевины бактериальной уреазой сопровождается образованием аммиака и углекислого газа. В результате последующего взаимодействия аммиака с водой происходит подщелачивание мочи.

Одним из патогенетических механизмов, который усугубляет течение болезни, является прогрессирующая уремия и эндогенная интоксикация, обусловленная полиорганной почечно-печеночной недостаточностью.

Большие камни, находясь в относительно фиксированном положении, могут длительное время не создавать болезненных явлений, но приводить к атрофии почек или развитию воспаления в почечной лоханке или мочевом пузыре. Мелкие камни, смещаясь, нередко закупоривают мочеточники или уретру и вызывают затруднения в мочеотделении. При ущемлении мочевого камня в мочеточнике из-за спастического сокращения его мышечной стенки развиваются симптомы почечной колики. Длительная закупорка обоих мочеточников приводит к анурии. Закупорка одного мочеточника может не отразиться на уровне мочеотделения ввиду компенсаторной гипертрофии здоровой почки. При закупорке камнем мочеиспускательного канала происходит спазматическое сокращение мышц уретры, у животного появляются сильное беспокойство и частые позывы к мочеиспусканию. В ряде случаев подобная закупорка может закончиться разрывом мочевого пузыря и уремией.

Симптомы. Заболевание длительное время развивается субклинически. В этот период за лечебной помощью, как правило, не обращаются. К ветеринарному врачу больные мочекаменной болезнью поступают в тех случаях, если у них прекращается выделение мочи или появляются признаки дезурии, а также отмечаются осложнения в виде уроцистита, уретрита или пиелонефрита.

Клинические признаки зависят от места локализации камней и их размеров. При образовании мелких камней и песка, безболезненно выходящих из уретры, выраженных симптомов не отмечается. Яркие клинические признаки заболевания появляются, если камни закрывают просвет мочевыводящих путей. При частичной закупорке уретры наблюдается периодическая болезненность при мочеиспускании, моча выделяется тонкой струей или каплями. При полной закупорке отмечаются тяжелые колики, животные стопнут, скрежещут зубами. Пальпация почек и мочевого пузыря вызывает сильное беспокойство, и эту манипуляцию необходимо проводить очень осторожно.

В моче при мочекаменной болезни находят лейкоциты, эритроциты, слущенный эпителий, мелкие камни, мочевой песок.

С развитием воспаления возникают симптомы пиелита, уроцистита, уретрита, в моче возрастает количество лейкоцитов.

Мочевые камни могут обнаруживаться при рентгеновском и ультразвуковом исследовании почек, мочевого пузыря или уретры.

Лечение. В первую очередь лечение направляют на устранение застоя мочи и восстановление проходимости мочевыводящих путей.

Учитывая то, что при закупорке мочевыводящих путей происходит спазм их гладкой мускулатуры, при чрезмерном раздражении слизистой оболочки мочевыми камнями или песком применяют спазмолитические вещества — атропина сульфат подкожно, но-шпу внутрь или внутримышечно, папаверина гидрохлорид внутрь или подкожно, спазмалгон, спазган и др.

Затем проводят катетеризацию мочевого пузыря и его промывание с использованием растворов натрия гипохлорита

(0,037% и 0,056%), этакридина лактата (0,1%), калия перманганата (1:10 000), фурацилина (0,1%), натрия хлорида (0,9%) или растворов антибиотиков.

Катетеризацию рекомендуется проводить не более 2–3 раз. В экстренных случаях прибегают к хирургической операции – уретротомии.

Для уменьшения эндогенной интоксикации проводят детоксикационную терапию. Для этого более эффективно использовать 0,04% -й раствор натрия гипохлорита в дозе 5–7 м/кг внутривенно или внутривенно, 0,9% -й раствор натрия хлорида, дисоль, трисоль внутривенно или подкожно в дозе 7–10 мл/кг. Применять глюкозосодержащие растворы нецелесообразно. Это связано с тем, что при прекращении выделения мочи отмечается быстрое повышение концентрации глюкозы в крови.

Мочегонные средства назначать нецелесообразно, потому что при полной закупорке уретры может произойти разрыв мочевого пузыря.

Применением хлоралгидрата, платифиллина, поясничной новокаиновой блокады, противовоспалительных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, натрия диклофенака, кортикостероидов) иногда удается купировать приступы и облегчить состояние больного животного.

Для разрушения и выведения мочевых камней и песка широко применяют цистон, уродан, уролит, траву горца птичьего в виде настоя, экстракт марены красильной внутрь. В комплексе с указанными веществами назначают также дезинфицирующие мочевую систему лекарства: отвар толокнянки или полшала.

Во всех случаях для предупреждения повторного образования камней необходимо обеспечить полноценное кормление и обильное поение.

Профилактика. Основывается на соблюдении технологии кормления и содержания животных, предоставлении им активного моциона. Кроме того, следует своевременно лечить воспалительные заболевания мочевого пузыря и мочевыводящих путей.

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ**9.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
КРОВЕТВОРЕНИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ
И ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ**

Кровь вместе с лимфой и тканевой жидкостью составляет внутреннюю среду организма, обеспечивающую оптимальные условия для его жизнедеятельности. Кровь состоит из жидкой фазы – плазмы и взвешенных в ней форменных элементов – эритроцитов, лейкоцитов и кровяных пластинок (тромбоцитов). Форменные элементы занимают около 45 % объема крови, остальную часть составляет плазма. Общее количество крови в организме животных – 6–8 % от массы тела.

Кровь выполняет различные функции: транспортную, газообменную, экскреторную, терморегулирующую, защитную и гуморально-эндокринную. Благодаря циркуляции в крови различных форменных элементов между органами и тканями поддерживается не только нервная и гормональная, но и клеточная связь.

Кровь вместе с органами кроветворения образует сложную в морфологическом и функциональном отношении систему, поэтому состав периферической крови отражает прежде всего состояние кроветворных органов, производной которых она является. В то же время эта система тесно связана со всем организмом и находится под сложным регулирующим воздействием гуморально-эндокринных и нервных механизмов.

После рождения у млекопитающих центральным органом кроветворения становится костный мозг. Из кроветворных клеток раньше других появляются эритроциты, гранулоциты, моноциты и мегакариоциты. Несколько позже образуются лимфоциты (образование их тесно связано с развитием тимуса).

Согласно современному представлению о кроветворении родоначальником всех кроветворных элементов является полипотентная стволовая клетка, способная к неограниченному

самоподдержанию и дифференцировке по всем росткам кроветворения. В новых схемах кроветворения все клетки в зависимости от степени дифференцировки объединены в шесть классов.

I класс – родоначальные стволовые клетки, которые еще обозначаются как полипотентные клетки-предшественники. II класс – частично детерминированные полипотентные клетки с ограниченной способностью к самоподдержанию. Они могут дифференцироваться только в направлении миелопоэза или лимфопоэза. Миелопоэз включает три ростка: эритроидный, гранулоцитарный и мегакариоцитарный. Лимфопоэз представлен образованием Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и плазматических клеток. III класс – унипотентные клетки-предшественники. Они способны дифференцироваться только в определенный клеточный вид и крайне ограничены в самоподдержании. Эти клетки существуют только в течение 10–15 митозов, после чего гибнут. Дифференцировка унипотентных клеток-предшественников осуществляется под влиянием гормональных регуляторов кроветворения – эритропоэтина, лейкопоэтина, тромбоэтина, лимфопоэтинов (Т- и В-активинов). Для лимфоцитов имеются два вида унипотентных клеток-предшественников: Т- и В-лимфоциты. Первые дифференцировку проводят в тимусе и дают образование Т-лимфоцитов, вторые дифференцируются в костном мозге у млекопитающих и в фабрициевой сумке у птиц в В-лимфоциты, которые в дальнейшем в селезенке, лимфатических узлах и других лимфоидных образованиях превращаются в плазматические клетки, синтезирующие иммуноглобулины.

Клетки первых трех классов морфологически нераспознаваемы, не имеют устойчивых отличительных морфологических признаков.

За унипотентными клетками-предшественниками идут остальные три класса. К IV классу относятся морфологически распознаваемые пролиферирующие клетки (эритробласты, миелобласты, мегакариобласты, монобласты и лимфобласты, пронормоциты базофильные нормоциты, промиелоциты и миелоциты, промегакариоциты, промоноциты и пролимфоциты). К V классу относят созревающие клетки, потерявшие

способность к делению, но не достигшие стадии морфофункциональной зрелости (оксифильные нормоциты, метамиелоциты, палочкоядерные лейкоциты). VI класс объединяет зрелые клетки, присутствующие в периферической крови.

Клетки последних трех классов с учетом принадлежности к определенному росту характеризуются специфическими морфологическими и цитохимическими признаками.

Наблюдения за клетками кроветворной ткани в культуре показывают, что созревающие и зрелые клетки неспособны к митозу и пролиферации, за исключением лимфоцитов. У лимфоцитов потенциальная возможность к делению сохраняется. При этом установлено, что лимфоциты тимусного (Т-лимфоциты) и костномозгового (В-лимфоциты) происхождения под влиянием антигенной стимуляции могут превращаться в бластные формы, из которых в последующем образуются новые формы лимфоцитов, а из бластных форм В-лимфоцитов и плазматические клетки.

С кроветворной системой неразрывно связана клеточная и гуморальная защита организма. При этом если кроветворная ткань выполняет функцию универсального гемопоэза, то выделившаяся у млекопитающих лимфоидная ткань функционирует как самостоятельная иммунная система. Основная же функция иммунной системы — поддержание генетического гомеостаза (постоянства) соматических клеток путем распознавания, взаимодействия и элиминации из организма мутантных клеток и других чуждых ему субстанций, возникших эндогенно или попавших экзогенным путем.

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и с другими клетками, прежде всего с макрофагами. Последние играют большую роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентным лимфоцитам.

Из активированных Т- и В-лимфоцитов образуются клетки-носители иммунологической памяти. От длительности жизни популяции лимфоцитов иммунологической памяти к определенному антигену зависят сроки сохранения иммунитета.

Вместе с тем резистентность организма определяется не только специфическими иммунными реакциями лимфоидной

системы (ЛС). В защите организма принимают участие системы мононуклеарных фагоцитов (МФ), гранулоцитов (Г), тромбоцитов (Т) и комплемента (С), играющие важную неспецифическую роль в развитии и реализации реакций иммунитета.

Учитывая общность многих функций и тесную связь перечисленных систем, их нередко объединяют общим понятием «система иммунитета», в которой активизирующее и специфическое значение имеет лимфоидная система, а все остальные участвуют в неспецифическом развитии и реализации иммунных реакций организма.

Патология системы крови наиболее часто проявляется анемическим и геморрагическим синдромами. В зависимости от того, какой синдром является ведущим, различают две группы болезней: анемии и геморрагические диатезы.

9.2. АНЕМИИ

Анемия (Anæmia) (малокровие) – патологическое заболевание, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови. При анемиях нарушается дыхательная функция крови и развивается кислородное голодание тканей. Потребность в кислороде в некоторой степени компенсируется рефлекторным усилением дыхания, учащением сокращений сердца, ускорением кровотока, спазмом периферических сосудов, выходом депонированной крови, повышением проницаемости капилляров и оболочки эритроцитов для газов. Одновременно усиливается эритропоэз.

Несмотря на многообразие причин, вызывающих анемию, в патогенезе ведущее место занимают два основных процесса: 1) убыль эритроцитов и гемоглобина, превышающая регенеративные возможности эритроидного ростка костного мозга; 2) недостаточное образование эритроцитов вследствие нарушения костномозгового кроветворения.

В зависимости от состояния костномозгового кроветворения различают три типа анемий: регенераторную, гипорегенераторную и арегенераторную.

Принятая классификация анемий основана преимущественно на этиопатогенетическом принципе. Согласно этой классификации выделяют следующие группы анемий: 1) постгеморрагические – анемии после кровопотерь; 2) гемолитические – анемии на почве усиленного разрушения эритроцитов; 3) гипо- и апластические анемии, связанные с нарушением кроветворения; 4) железо- и витаминдефицитные (алиментарные) анемии на почве недостатка железа, витаминов В₁₂, С и фолиевой кислоты. Наиболее часто они встречаются у молодняка.

Постгеморрагическая анемия (Anaemia posthaemorrhagica) – заболевание, возникающее после кровопотерь и проявляющееся уменьшением в крови содержания эритроцитов и гемоглобина. Встречается у всех видов животных. Значительно болезнь распространена в свиноводстве при каннибализме и пушном звероводстве при самопогрызании. Протекает остро хронически.

Этиология. Острая постгеморрагическая анемия возникает вследствие обильных наружных и внутренних кровотечений, связанных с повреждением крупных кровеносных сосудов, особенно артериальных. Причиной ее могут быть различные ранения, хирургические операции, перфорирующие язвы желудка и кишечника, разрывы преджелудков и желудка при острой тимпании, разрывы матки и влагалища при родах и другой патологии. Нередко ее отмечают у животных – продуцентов иммунных сывороток после больших кровопусканий, а также при интенсивных геморрагических диатезах.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается при небольших длительных или повторных кровотечениях, связанных с заболеванием почек, мочевого пузыря, эрозивно-язвенным гастроэнтеритом, длительных геморрагических диатезах, обусловленных недостатком в организме витаминов К и С.

Постгеморрагическую анемию наблюдают при некоторых инфекционных болезнях с явлениями выраженного геморрагического диатеза (пастереллез, чума свиней, инфекционный анемия лошадей и др.), а также при инвазионных, сопровождающихся скрытыми кровотечениями.

Патогенез. При потере большого объема крови развивается острая гипоксия, проявляющаяся одышкой и тахикардией. В результате падения кровяного давления может возникнуть коллапс. Показатели красной крови (гемоглобин и эритроциты) существенно не меняются. Это связано с рефлекторным сужением сосудов и компенсаторным поступлением в кровотоки депонированной крови. Через 1–2 суток наступает гидромическая стадия компенсации. Вследствие обильного поступления в кровотоки тканевой жидкости быстро уменьшается в единице объема содержание гемоглобина и эритроцитов. Цветовой показатель эритроцитов остается близким к нормальному. В связи с усиливающейся гипоксемией и повышением содержания эритропоэтина в сыворотке увеличивается костномозговое кроветворение, ускоряются образование эритроцитов и выход их в кровяное русло, поэтому на 4–5-е сутки в крови в большом количестве появляются незрелые формы эритроцитов: полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктацией и ретикулоциты. Анемия приобретает гипохромный характер. Одновременно в крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз и умеренный тромбоцитоз.

В костном мозге при острой постгеморрагической анемии развивается реактивная гиперплазия эритробластического типа. После острого периода гемоглобинизация эритробластических клеток восстанавливается и в кровяное русло поступают эритроциты с нормальным содержанием гемоглобина.

При хронической постгеморрагической анемии, пока запасы железа в организме не исчерпаны, вследствие усиления эритропоэза в крови поддерживается близкий к нормальному уровень эритроцитов при несколько сниженном содержании гемоглобина. В затянувшихся случаях запасы железа в организме истощаются. Созревание эритробластических клеток задерживается. В кровь поступают слабегемоглобинизированные эритроциты. Наблюдается также лейкопения с относительным лимфоцитозом. В этот период картина крови и костного мозга такая же, как при железодефицитной анемии.

Патологоанатомические изменения. При острой постгеморрагической анемии отмечают бледность органов и тканей, слабое наполнение сосудов, рыхлые сгустки крови, гиперпла-

зию костного мозга, замещение желтого костного мозга красным, прижизненное повреждение крупных сосудов.

У животных, павших от хронической постгеморрагической анемии, кровь водянистая, образует рыхлые студневидные сгустки. В печени, почках и миокарде отмечают жировую дистрофию. Костный мозг в состоянии гиперплазии, в нем содержится много незрелых клеток, особенно эритробластов, пронормобластов и базофильных нормоцитов. У молодых животных в печени и селезенке могут обнаруживаться очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Симптомы. Клинические признаки во многом зависят от длительности кровотечения и количества потерянной крови. Потеря в течение короткого времени более трети всей крови опасна для жизни. При этом наружные кровотечения более опасны, чем внутренние.

Для острой постгеморрагической анемии характерны признаки коллапса и гипоксии. У больных животных появляются сонливость и вялость, общая слабость, шаткость при движении, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц и расширение зрачков. Температура тела понижена, кожа покрыта холодным липким потом. У свиней и собак бывает рвота. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся анемичными. Падает артериальное и венозное давление, развиваются одышка и тахикардия. Сердечный толчок стучащий, первый тон усилен, второй ослаблен. Пульс частый, малой волны, слабого наполнения. Одновременно ослабевает моторная функция желудочно-кишечного тракта и редким становится мочеотделение.

В первые сутки болезни, несмотря на уменьшение общего объема крови, содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в единице объема существенно не изменяется. В последующем в крови уменьшается количество эритроцитов и особенно гемоглобина. В большом количестве (до 30 %) обнаруживают гипохромные незрелые эритроциты — полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктацией и ретикулоциты. Увеличивается также содержание лейкоцитов, особенно нейтрофильных, и тромбоцитов. Понижается вязкость крови и повышается СОЭ.

При хроническом течении заболевания признаки анемии нарастают постепенно. Слизистые оболочки становятся бледными, прогрессирует общая слабость, быстрая утомляемость, сонное состояние. Больные больше лежат, снижают продуктивность, худеют. У них отмечают одышку, тахикардию, ослабление тонов сердца, появление функциональных эндокардиальных шумов. Пульс частый, нитевидный, температура тела понижена. В подкожной клетчатке в области межжелудочного пространства, грудины, живота и конечностей появляются отеки.

Вследствие кислородного голодания, развития дистрофических процессов нарушается нормальная работа многих систем. В крови больных животных уменьшается содержание эритроцитов и особенно гемоглобина, цветной показатель становится ниже единицы. Эритроциты имеют различную величину и форму, бедные гемоглобином. Анизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромия – характерные признаки хронической постгеморрагической анемии. Одновременно отмечают тенденцию к развитию лейкопении при относительном лимфоцитозе, снижение вязкости крови и повышение СОЭ.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Острую постгеморрагическую анемию, обусловленную наружными кровотечениями, диагностировать несложно. Затруднения возникают при внутренних кровотечениях. В таких случаях наряду с анамнестическими данными учитывают симптомы заболевания, результаты гематологических исследований (резкое снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, повышение СОЭ), обнаружение крови в пунктатах из полостей, в фекалиях и моче. При постановке диагноза на хроническую постгеморрагическую анемию важно выявить источники длительных или периодически повторяющихся кровопотерь, а также учитывать характерные изменения в красной крови – уменьшение общего количества эритроцитов и особенно гемоглобина, анизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромия эритроцитов.

Затяжные постгеморрагические анемии необходимо дифференцировать от железо- и витаминдефицитных анемий. Решающее значение имеет определение уровня содержания их в кормах и организме животных.

Прогноз. Быстрая кровопотеря 1/3 общего объема крови может привести к шоку, а потеря более половины крови в большинстве случаев завершается смертью. Медленные кровопотери даже большого объема крови при своевременном лечении заканчиваются благополучно.

Лечение. При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения, восполнению потерь крови и стимуляции кроветворения. Первые два принципа особенно важны для острой постгеморрагической анемии, третий — для хронической. Наружные кровотечения останавливают общепринятыми хирургическими методами. Кроме того, для остановки кровотечений, особенно внутренних, и при геморрагических диатезах внутривенно вводят 10%-й раствор кальция хлорида или кальция глюконата, 10%-й раствор желатина, 5%-й раствор аскорбиновой кислоты. Для уменьшения и остановки местных кровотечений нередко используют 0,1%-й раствор адреналина.

В качестве средств заместительной терапии внутривенно вводят стабилизированную одногрупповую кровь, плазму и сыворотку крови независимо от групповой принадлежности, из расчета крупным животным 1–3 л и мелким — 200–500 мл. Показано также внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингер-Локка, раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, полиглюкина и других плазмозамещающих средств. Крове- и плазмозамещающие растворы, солевые растворы вводят медленно, не более 1 л в течение 5–10 мин, в дозах 5–10 мл/кг массы животного.

Из стимуляторов кроветворения применяют внутрь препараты железа в виде глицерофосфата, лактата, сульфата, карбоната, гемостимулина, а также препараты кобальта и меди, стимулирующие усвоение железа, образование его белковых комплексов и включение в синтез гемоглобина.

Для улучшения всасывания железа из желудочно-кишечного тракта животное обеспечивают кормами, содержащими достаточное количество аскорбиновой кислоты, или дают небольшие дозы этого препарата дополнительно. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта препараты железа вводят парентерально. С этой целью широко применяют

ферроглюкин, железистодержащий препарат ДИФ-3. Из витаминных препаратов в качестве стимуляторов гемопоэза наряду с аскорбиновой кислотой парентерально вводят витамин В₁₂ и внутрь фолиевую кислоту.

Больным животным при острой постгеморрагической анемии создают полный покой, при хронической – предоставляют необходимый моцион, во избежание травм и возобновления кровотечения содержат изолированно, обеспечивают их полноценным рационом. Всеядным и плотоядным животным особенно полезна сырая печень.

Профилактика. Проводят мероприятия по предупреждению травматизма, своевременному выявлению и лечению больных животных с острыми и хроническими кровотечениями.

Гемолитическая анемия (Anaemia haemolitica) – группа заболеваний, связанных с повышенным разрушением крови, характеризующихся уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появлением признаков гемолитической желтухи и при интенсивном гемолизе – гемоглобинурии. В зависимости от причины возникновения гемолитические анемии делятся на две группы: врожденные (наследственные) и приобретенные. Первые возникают в результате различных генетических дефектов в эритроцитах, которые становятся функционально неполноценными и нестойкими. Сведения об этих видах анемий у животных малочисленны.

Приобретенные гемолитические анемии связаны с воздействием различных причин, вызывающих разрушение эритроцитов (гемолитические яды, противозэритроцитарные антитела, паразиты, инфекционные агенты и др.). Эти анемии достаточно часто встречаются у всех видов животных. Кроме малокровия они проявляются увеличением в крови не проведенного билирубина, признаками гемолитической желтухи и в тяжелых случаях гемоглобинурией. Течение приобретенных гемолитических анемий преимущественно острое. Аутоиммунные анемии могут протекать хронически.

Этиология. Врожденные, генетически обусловленные гемолитические анемии связаны с изменениями в структуре липопротеидов в мембране эритроцитов, нарушением активности ферментов – глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы, глутати-

опредуктазы, пируваткиназы, а также с изменением в структуре и синтезе гемоглобина (наследование гемоглобина S, высокое содержание гемоглобина A₂ и гемоглобина плода F).

Приобретенные гемолитические анемии возникают при отравлении гемолитическими ядами — препаратами ртути, свинца, мышьяка, хлороформом, органическими кислотами, сероуглеродом, некоторыми ядовитыми растениями, ядом змей, возбудителями ряда инфекционных, кровепаразитарных болезней, медикаментами (сульфаниламидными препаратами, нитрофуранами, некоторыми антибиотиками) и другими факторами. К причинам анемии у коров, в том числе и послеродовой, относятся однообразное длительное кормление люцерной, ботвой свеклы, капустой, рапсом на фоне недостатка фосфора. У телят гемолитическая анемия может появляться после обильного поения холодной водой. Способствует развитию этой группы анемий дефицит витамина E в организме животных.

Кроме того, большая часть гемолитических анемий связана с воздействием на красную кровь противоэритроцитарных антител (изоантител, аллоантител, аутоантител). Антитела против антигенов эритроцитов могут попадать извне, что наблюдается при гемолитической болезни новорожденных животных и переливании крови, несовместимой по основным антигенным системам эритроцитов. Появление противоэритроцитарных антител нередко обусловлено иммунизацией животного собственными эритроцитарными антигенами при нарушениях в иммунной системе или измененными эритроцитами под воздействием лекарственных препаратов, токсинов, вирусов, паразитов. Антитела против эритроцитов вырабатываются и при многократных обработках животных аллогенной кровью.

Патогенез. При гемолитических анемиях эритроциты разрушаются в результате внутрисосудистого гемолиза или внутриклеточного в мононуклеарных фагоцитах. При анемиях, вызванных гемолитическими ядами и противоэритроцитарными изо- и аллоантителами (гемолитическая болезнь, переливание крови), наблюдается преимущественно внутрисосудистый гемолиз.

Механизм развития гемолитической болезни у новорожденных животных заключается в том, что при несовместимости

родительских пар по доминантным антигенам эритроцитов антигены плода, полученные по линии отца, могут вызывать иммунизацию матери, сопровождающуюся образованием к ним антител. Однако в связи с тем, что эпителиодесмохориальная плацента сельскохозяйственных животных непроницаема для иммуноглобулинов, передача противозэритроцитарных изоантител возможна только через молозиво, поэтому гемолитическая болезнь возникает в первые сутки после приема молозива и максимальной выраженности достигает к 3-5-му дню жизни. Эта болезнь нередко встречается у поросят.

При аутоиммунных, инфекционных и паразитарных гемолитических анемиях наряду с внутрисосудистым гемолизом эритроциты разрушаются в мононуклеарных фагоцитах селезенки, печени и костного мозга. Развитие аутоиммунных гемолитических анемий связано с образованием в организме аутоантител (гемолизина, агглютининов), иммунных лимфоцитов и макрофагов, которые и разрушают эритроциты. При этом гемолизины вызывают внутрисосудистый гемолиз, а агглютинины склеивают эритроциты, которые в последующем разрушаются в макрофагах. Если аутоиммунный процесс возник на антигены молодых эритроидных клеток, то погибают они еще в костном мозге.

Независимо от происхождения гемолитических анемий параллельно с разрушением эритроцитов в костном мозге развивается реактивная гиперплазия эритроидной ткани. В нем резко возрастает содержание незрелых форм эритронормоцитов. В периферическую кровь усиливается выход полихроматофилов, ретикулоцитов и ядерных эритроцитов. Срок жизни незрелых эритроцитов укорочен, и они подвергаются быстрой элиминации из кровяного русла.

Повышенный распад эритроцитов (внутрисосудистый и внутриклеточный) ведет к образованию избыточного количества билирубина, который не проводится через печень, накапливается в плазме крови и обуславливает развитие гемолитической желтухи. При массивном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов гемоглобин не успевает поглощаться клетками мононуклеарно-фагоцитарной системы и выделяется с мочой, т. е. возникает гемоглобинурия.

Патологоанатомические изменения. Регистрируют анемию и желтушность непигментированной кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек и серозных покровов. Отмечают гиперплазию красного костного мозга, увеличение и полнокровие селезенки, печени и реже почек, наличие в мочевом пузыре темно-желтой или красно-бурой мочи. Гистологическим исследованием устанавливают выраженную макрофагальную реакцию и гемосидероз в печени и селезенке, гемоглобиновые цилиндры в канальцах почек, особенно при анемиях с интенсивным внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, а также эритронормобластическую гиперплазию костного мозга.

Симптомы. При остром течении гемолитических анемий различают две группы признаков. Первая группа включает общие симптомы, связанные с развитием гипоксии и изменениями со стороны аппарата кровообращения. К ним относятся бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, тахикардия, одышка, угнетение, повышенная утомляемость, нередко повышение температуры тела, снижение аппетита и расстройство пищеварения.

Вторая группа признаков характерна для гемолитической анемии — анемию и желтушность видимых слизистых оболочек, а при массивном гемолизе эритроцитов — гемоглобинурия.

В крови больных животных более резко снижается содержание эритроцитов, чем гемоглобина, в большом количестве появляются эритроциты с базофильной пунктацией, полихроматофилы, ретикулоциты и эритронормоциты. Отмечаются анизоцитоз и пойкилоцитоз, снижается резистентность эритроцитов к гемолизу, повышается СОЭ. Содержание лейкоцитов возрастает.

В костномозговом пунктате в 1,5–2 раза увеличивается количество ядерных форм лейкоцитов. Лейкоэритробластическое соотношение указывает на значительное преобладание эритробластического кроветворения. При этом резко увеличивается содержание молодых слабегемоглобинизированных форм эритроидных клеток. Вследствие задержки созревания этих клеток в кровь поступают исключительно незрелые формы эритроцитов, которые подвергаются ускоренной элимина-

ции. Такой неэффективный эритропоэз замедляет восстановление крови.

У больных животных в крови увеличивается содержание непроведенного билирубина, в фекалиях – стеркобилина, в моче – уробилина и нередко гемоглобина. С такими признаками у крупного рогатого скота протекают послеродовая гемоглобинурия коров и пароксизмальная или водопойная гемоглобинурия телят. Послеродовую гемоглобинурию отмечают у коров в первые четыре месяца после отела в местностях с недостатком фосфора. Водопойная гемоглобинурия встречается у телят в возрасте до одного года и возникает обычно после обильного поения холодной водой. При ней в отличие от других гемолитических анемий температура тела понижена.

Аутоиммунные гемолитические анемии могут протекать хронически. Общее состояние больных животных изменяется постепенно. Одышка и тахикардия могут отсутствовать, что связано с постепенной адаптацией к гипоксии. У таких животных выявляется стойкое увеличение селезенки, печени. В пунктатах из печени и селезенки выявляют большое количество макрофагов с гемосидерином. В этих органах, особенно у молодняка, могут появляться очаги экстрамедуллярного кроветворения. В крови отмечают стойкое уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина и незначительное увеличение количества лейкоцитов, преимущественно за счет лимфоцитов и эозинофилов. СОЭ сильно увеличена. В костном мозге преобладает гиперплазия эритроидного ростка.

Течение аутоиммунных гемолитических анемий характеризуется периодами обострения и затухания патологических процессов.

Важным диагностическим признаком является обнаружение в сыворотке крови и на эритроцитах фиксированных аутоантител.

Диагноз и дифференциальный диагноз. На гемолитические анемии ставят с учетом анамнеза (попадание гемолитических ядов, возможные переливания крови, частые обработки аллогенной кровью, совместимость родительских пар, качество кормов, обилие водопоя, обеспеченность фосфором и витамином Е и др.), характерных клинических признаков (анемия,

желтуха и гемоглобинурия) и результатов лабораторных исследований (резкое снижение уровня эритроцитов и несколько слабее гемоглобина, увеличение в сыворотке содержания непрямого билирубина, в моче – уробилина и появление гемоглобина). Для диагностики аутоиммунной гемолитической анемии наряду с указанными признаками ставят реакции на выявление свободных и фиксированных на эритроцитах аутоантител. Фиксированные противоэритроцитарные антитела выявляют прямой и свободные – непрямым пробам Кумбса.

В дифференциальной диагностике необходимо различать токсическую гемолитическую анемию, аутоиммунные гемолитические анемии, послеродовую гемоглобинурию коров, пароксизмальную (водопойную) гемоглобинурию телят и гемолитическую болезнь у новорожденного молодняка, а также исключать пироплазмидозы, лептоспироз, вирусные гепатиты, инфекционную анемию лошадей.

Прогноз. Зависит от своевременной диагностики и лечения.

Лечение. Направлено на устранение причин, снятие гипоксии и интоксикации, стимуляцию эритропоэза. В начале лечения исключают все предполагаемые причины, которые могут вызвать гемолиз эритроцитов. Если анемия вызвана действием ядов, срочно промывают желудочно-кишечный тракт, назначают слабительные. В случае острых интоксикаций показано кровопускание с последующим введением изотонического раствора, стабилизированной одногрупповой крови, плазмы и сыворотки независимо от групповой принадлежности.

В рацион вводят корма, богатые протеином, витаминами и железом (травоядным животным – зелень, хорошее сено, концентраты; всеядным – мясо-костную муку, печень и др.). Животных помещают в проветриваемое помещение и организуют ежедневный моцион.

Для снятия интоксикации внутривенно вводят гипертонические растворы натрия и кальция хлорида, раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. Последующая терапия должна быть направлена на стимуляцию эффективного эритропоэза, обеспечивающего поступление в кровь хорошо гемоглобинизированных эритроцитов. С этой целью используют препараты железа, кобальта, меди, аскорбиновую кислоту, витамин

V_{12} , гемостимулин, фитин и др. При послеродовой гемоглобинурии коров дополнительно назначают препараты фосфора: глицерофосфат железа, фосфен, диаммонийфосфат и др.

Для лечения аутоиммунных гемолитических анемий показано применение глюкокортикоидных гормонов. Необходимым условием гормональной терапии являются достаточная дозировка и курсовое применение. Наиболее часто назначают внутрь преднизолон из расчета 1 мг/кг массы в сутки или эквивалентные дозы других глюкокортикоидов (кортизон, гидрокортизон, преднизон).

Профилактика. Не допускают попадания с кормом гемолитических ядов, алкалоидов и сапонинов, укусов змей, многократные обработки животных аллогенной кровью. Для спаривания следует подбирать совместимые родительские пары, стельных и отелившихся коров обеспечивать полноценным рационом, с достаточным содержанием протеина и фосфора. Им не следует скармливать в большом количестве сахарную свеклу и ее продукты, капусту и рапс. Телят оберегают от обильного поения холодной водой.

Гипопластическая и апластическая анемии (Anaemia hypoplastica et aplastica) – группа заболеваний, проявляющихся функциональной недостаточностью всех ростков кроветворения и особенно эритропоэза. Характеризуются они умеренным нарушением процессов пролиферации и дифференциации кроветворных клеток. При апластической анемии в результате истощения костномозгового кроветворения отмечаются более глубокие изменения не только в эритро-, но и в лейко- и тромбоцитопоэзе, поэтому наряду с анемией развиваются лейкопения и тромбоцитопения. Эти виды анемий встречаются у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Гипопластическая, гипорегенераторная анемии развиваются при хронической недостаточности в рационе и организме животных протеина, железа, кобальта, меди, витаминов V_{12} , С, фолиевой кислоты. Они возникают как осложнения хронических гастроэнтеритов и гепатитов, при которых нарушается усвоение и использование питательных биологически активных веществ, поэтому их нередко относят к дефицитным алиментарным анемиям.

Тяжелые формы гипопластических анемий с переходом в апластические анемии возникают при длительном воздействии химических препаратов (свинца, ртути, висмута, мышьяка, бензола, толуола), лекарственных веществ (сульфаниламидных препаратов, нитрофуранов, противоопухолевых антибиотиков и др.), хронических микотоксикозах (фузариотоксикозе, стахиботриотоксикозе), нарушениях обмена веществ (кетозе, гиповитаминозах групп В и С), хроническом течении инфекционных и инвазионных болезней (паратуберкулезе, туберкулезе, чуме свиней, инфекционной анемии лошадей, лептоспирозе, аскаридозе и др.), заболевании лейкозом, действии ионизирующей радиации.

Развитию этого вида анемий способствует недостаточное образование эритропоэтинов в почках, гормонов гипофиза (АКТГ, СТГ) и надпочечников (глюкокортикоидов).

Патогенез. В зависимости от недостаточности алиментарных факторов, длительности и активности воздействия других причин развивается гипопластическая или апластическая анемия. При недостатке алиментарных факторов угнетается преимущественно эритроидный росток, а при хронических токсикозах и воздействии ионизирующей радиации угнетаются три ростка кроветворения: миелоидный, эритроидный и тромбоцитарный.

При хроническом дефиците алиментарных факторов нарушается образование и задерживается созревание эритроидных клеток. Такие повреждающие факторы, как радиация, микотоксины, цитостатические препараты, вирусы и другие, вызывают нарушения в хромосомном аппарате кроветворных клеток, в результате чего изменяются их антигенные свойства и развиваются аутоиммунные процессы.

В костном мозге при иммунных гипо- и апластических анемиях увеличивается количество Т-лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и появляются антитела против кроветворных клеток. Все это ведет к угнетению и прекращению пролиферации и дифференциации костномозговых клеток. Если механизмы развития апластических анемий касаются лишь эритроидного ростка, то изменения наблюдаются лишь в красной крови. При развитии изменений на уровне стволовых

клеток возникают нарушения во всех ростках кроветворения. Костный мозг у таких больных животных не обеспечивает необходимое образование эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Из костного мозга исчезают миелокарициты, и развивается апластическая анемия. В крови больных животных наряду с анемией отмечаются лейкопения и тромбоцитопения.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются анемичностью и кровоизлияниями на слизистых оболочках, серозных покровах и внутренних органах, зернистой и жировой дистрофией печени, почек и миокарда, атрофией тимуса, лимфатических узлов и селезенки. Нередко наблюдают воспаление верхних дыхательных путей, легких, желудочно-кишечного тракта и изъязвления слизистой оболочки ротовой полости.

Наиболее характерные изменения обнаруживают в костном мозге. При гипопластических анемиях, обусловленных недостатком алиментарных факторов, развивается реактивная гиперплазия, преимущественно за счет молодых клеток эритроидного ряда. При гипопластических и особенно апластических анемиях, связанных с токсикозами, радиоактивным излучением, некоторыми инфекционными и инвазионными болезнями, красный костный мозг замещается желтым, особенно в трубчатых костях. На сохранившихся участках красного костного мозга почти отсутствуют эритроидные клетки, в небольшом количестве встречаются миелоидные клетки, увеличено количество лимфоцитов и плазматических клеток.

Симптомы. Клиническое проявление этого вида анемий отличается большим полиморфизмом, что зависит от степени нарушения различных ростков кроветворения и длительности течения болезни. К общим признакам относятся слабость, повышенная утомляемость, снижение продуктивности, тахикардия и одышка.

Характерные симптомы, указывающие на гипо- и апластическую анемию, — бледность слизистых оболочек и непигментированные участки кожи в сочетании с кровоизлияниями, изъязвление и воспаление слизистых ротовой полости, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. Достаточно часто как осложнения возникают пневмонии, вос-

паление мочевыводящих путей, абсцессы на месте инъекций и кожных кровоизлияний.

В крови больных животных при гипопластических анемиях, обусловленных недостатком алиментарных факторов, наблюдается снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, часто встречаются незрелые формы эритроцитов. Цветной показатель снижается до 0,7 и ниже. В костномозговом пунктате увеличено количество слабогемоглобинизированных клеток эритроидного ряда.

При апластических анемиях, особенно связанных с токсикозами, радиоактивным излучением, некоторыми вирусными инфекциями и инвазиями, вследствие развития в костном мозге глубоких структурно-функциональных изменений в крови резко уменьшается количество эритроцитов при нормальном содержании в них гемоглобина. Среди эритроцитов редко встречаются и полихроматофилы, отмечаются анизоцитоз, пойкилоцитоз и повышается СОЭ. При поражении всех ростков кроветворения снижается также содержание лейкоцитов и тромбоцитов и относительно увеличивается число лимфоцитов.

В пунктатах костного мозга резко уменьшено количество ядросодержащих клеток, отмечается задержка созревания клеток эритроидного, миелоидного и мегакариоцитарного ростков.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, учета характерных клинико-морфологических признаков, результатов исследования крови и костного мозга. Решающее значение в диагностике имеет исследование картины крови и костного мозга. В крови отмечают гипо- или нормохромную анемию, ретикулоцитопению, тромбоцитопению и лейкопению в различных сочетаниях. Лейкопения связана преимущественно с уменьшением количества нейтрофилов и эозинофилов. В пунктатах костного мозга мало содержится эритроидных, миелоидных, тромбоцитарных элементов и увеличено количество лимфоидных и плазматических клеток.

При дифференциальном диагнозе прежде всего следует исключить микотоксикозы (стахиботриотоксикоз, фузариотоксикоз), лучевую болезнь, лейкоз, инфекционную анемию лошадей и чуму свиней, а также другие виды анемий.

Прогноз. При гипопластических анемиях в большинстве случаев благоприятный, при апластических – неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего устраняют причины, вызвавшие заболевание. Больных животных обеспечивают полноценными кормами и хорошим содержанием. В рацион вводят достаточное количество незаменимых аминокислот, необходимых витаминов, макро- и микроэлементов.

Для стимуляции кроветворения применяют препараты железа (железа глицерофосфат, лактат, сульфат, карбонат) по 10 мг/кг, меди сернистой по 0,4–0,6 мг/кг и кобальта хлористого по 0,04–0,08 мг/кг с кормом ежедневно в течение 2–3 недель, затем делают перерыв и при необходимости курс лечения повторяют. С этой же целью применяют таблетки гемостимулина, содержащего сухую кровь, железа лактат и меди сульфат. При заболевании желудочно-кишечного тракта ферроглюкин, железойодсодержащий препарат ДИФ-3 вводят парентерально. В этих случаях целесообразно также подкожно или внутривенно инъецировать в течение 10–14 дней витамин В₁₂ в дозе 3–5 мкг/кг, аскорбиновую кислоту – 3–5 мкг/кг и фолиевую кислоту – 0,05–0,1 мг/кг. Хорошее действие оказывает внутримышечное или подкожное введение стабилизированной аллогенной или гетерогенной крови, а также неспецифического глобулина и полиглобулина.

При явлениях геморрагического диатеза внутривенно вводят 10%-й раствор кальция хлорида или глюконата по 0,4–0,5 мл/кг и назначают витамин К. Для снятия интоксикации и улучшения сердечной деятельности делают вливания раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, а также применяют сердечные средства.

В комплексной терапии гипопластических и апластических анемий, особенно иммунного происхождения, широко используют кортикостероидные гормоны (преднизолон, преднизон, дексаметазон) и анаболические стероидные гормоны (неробол, оксиметалон) по 1–2 мг/кг в сутки в течение 2–3 месяцев.

С целью ликвидации инфекционных осложнений применяют антибиотики и другие препараты, к которым чувстви-

тельна микрофлора. При тяжелых формах апластических анемий с выраженным истощением костномозгового кроветворения лечить животных экономически нецелесообразно.

Профилактика. Животных обеспечивают полноценным рационом, своевременно предупреждают радиоактивное облучение, различные токсикозы и нарушения обмена веществ, не допускают инфекции и инвазии. В зонах с недостаточностью в почве микроэлементов, необходимых для кроветворения, в состав рациона обязательно включают премиксы, содержащие железо, медь, кобальт.

9.3. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Общая характеристика, классификация. Геморрагические диатезы (*Diatesis haemorrhagica*) объединяют большую группу заболеваний, различающихся по этиологии и патогенезу, но имеющие общий синдром – повышенную кровоточивость. В зависимости от патогенетического механизма их делят на три группы: 1) обусловлены нарушением свертываемости крови (гемофилия); 2) связаны с патологией в мегакариоцитарно-тромбоцитарной системе; 3) обусловлены нарушением проницаемости сосудистой стенки (кровопятнистая болезнь). Кроме того, геморрагические диатезы отмечают при гиповитаминозах К, С, Р, аллергических заболеваниях, токсикозах, многих инфекционных и инвазионных болезнях.

Гемофилия (*Haemophilia*) – наследственное заболевание, характеризуется выраженной склонностью к кровотечениям и кровоизлияниям. Она является классической формой геморрагических диатезов. Регистрируют ее преимущественно у собак, свиней и лошадей.

Этиология. Гемофилия – генетическое заболевание, наследуемое по рецессивному типу. Ген, ответственный за синтез прокоагулянта – антигеморрагического глобулина, локализуется в половой X-хромосоме. Вследствие этого гемофилией заболевают преимущественно мужские особи. Заболевание самок возможно при спаривании больного гемофилией самца и самки – носительницы патологической хромосомы.

Патогенез. Нарушение первой фазы свертывания крови – образование тромбопластина вызвано недостатком антигемофильного глобулина (А-фактора VIII) или плазменного компонента тромбопластина (антигемофильный фактор В IX). При недостатке или отсутствии этих факторов выпадает одно из звеньев последовательной активации плазменных факторов, приводящих к образованию тромбопластина, без которого невозможен переход протромбина в тромбин, обеспечивающего в комплексе с другими факторами превращение фибриногена в фибрин.

В зависимости от того, имеется ли недостаток антигемофильного фактора А или В, различают два основных вида гемофилий. Наиболее часто встречается гемофилия А и реже гемофилия В. Описаны случаи гемофилии С, связанной с дефицитом XI фактора плазменного предшественника тромбопластина.

Патологоанатомические изменения. В тканях и органах обнаруживают кровоизлияния, нередко гематомы и признаки анемии.

Симптомы. Основной признак различных видов гемофилии – повышенная кровоточивость при уколах, ушибах, порезах и других травмах. У животных даже после незначительных травм появляются кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, суставах, других органах и тканях. Кровоизлияния часто имеют вид обширных кровоподтеков и гематом. У больных животных отмечают почечные, носовые и легочные, желудочно-кишечные кровотечения. Более выраженные кровотечения бывают у молодых животных.

У больных животных резко замедляется свертываемость крови. Она может не наступить даже после нескольких часов, в то время как у здорового крупного рогатого скота кровь свертывается в течение 10 мин, у лошадей – 20 мин, у свиней – 10 мин и у собак – 5 мин. Вследствие частых и длительных кровототерь у больных развиваются хроническая постгеморрагическая, гипохромная анемия. Число лейкоцитов и эритроцитов в крови существенно не изменяется. Течение болезни хроническое, прогноз осторожный.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании повышенной кровоточивости, наличия случаев за-

болеваний по линии самцов и с учетом удлинения времени свертываемости крови. Пробы на ломкость сосудов жгута и щипка при гемофилии отрицательные. Дифференцируют гемофилию от гиповитаминозов К, С, Р, тромбоцитопении, апластической анемии и аллергических состояний. Решающее значение в диагностике имеют данные биохимических, морфологических исследований крови и результаты постановки аллергических проб.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Ведущим в терапии гемофилии является переливание свежей или лиофилизированной плазмы крови. При длительном хранении плазмы антигемофильный глобулин разрушается. Для остановки местных кровотечений наряду с тампонадой применяют фибриновую губку с тромбином, железа окисного хлоридом, перекисью водорода и др.

С целью снижения сосудистой проницаемости и улучшения свертываемости крови назначают кальция хлорид и кальция глюконат, аскорбиновую кислоту и витамин К, а также для компенсации потерь крови внутривенно вводят 5-10%-й раствор натрия хлорида, 20-40%-й раствор глюкозы и другие кровезаменители. При обильных кровопотерях дополнительно применяют лечение, как и при постгеморрагических анемиях.

Профилактика. Самцов-производителей, по линии которых потомство болеет гемофилией, выбраковывают. Подозреваемый в заболевании молодняк от больных родителей для воспроизводства не используют.

Тромбоцитопения (Thrombocytopenia) – заболевание, обусловленное дефицитом тромбоцитов, проявляющееся множеством мелких кровоизлияний, кровотечениями из носа, пониженной рефракцией кровяного сгустка. Различают неиммунную и иммунную формы. Болеют все виды домашних животных.

Этиология. Тромбоцитопения возникает при нарушении образования тромбоцитов в костном мозге, повышенном расходе и распаде их в крови. Неиммунные формы тромбоцитопений могут быть обусловлены механическим повреждением тромбоцитов при спленомегалиях, угнетении пролиферации клеток костного мозга (апластическая анемия,

химическое и радиационное поражения), замещении костного мозга опухолевой тканью, повышенном расходе тромбоцитов при воспалительно-иммунных процессах (потребление эндотелиально-макрофагальными клетками и лимфоцитами), тромбозах, больших потерях крови и др.

Иммунные тромбоцитопении связаны с разрушением тромбоцитов антителами. Причем у молодняка преобладают трансаиммунные тромбоцитопении, которые обусловлены передачей аутоантител от матери через молозиво новорожденному, а также встречаются гетероиммунные, связанные с изменением антигенной структуры тромбоцитов под влиянием лекарственных веществ, токсинов и вирусов. У взрослых животных наиболее часто наблюдают аутоиммунные формы тромбоцитопений.

Патогенез. При дефиците в крови тромбоцитов нарушается прилипание к поврежденной поверхности (адгезия) и склеивание между собой (агрегация) кровяных пластинок, что лежит в основе образования тромбоцитарного тромба в зоне повреждения кровеносных сосудов, обеспечивающего остановку кровотечения. Кроме того, в результате нарушения адгезии и агрегации не происходит своевременного разрушения тромбоцитов с высвобождением серотонина, адреналина, норадреналина и других биологически активных веществ, участвующих в свертывании крови и вызывающих спазм поврежденных сосудов. Одновременно нарушаются питание и жизнеспособность эндотелиальных клеток сосудистой стенки. В результате нарушения свертываемости крови и повышения сосудистой проницаемости усиливается кровоточивость и появляются кровоизлияния.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния на слизистых оболочках и тканях. В костном мозге в одних случаях отмечается уменьшение, в других – увеличение количества мегакариоцитов и тромбоцитов. Селезенка иногда увеличена за счет появления очагов экстрамедуллярного кроветворения и гиперплазии лимфоидной ткани.

Симптомы. Основной признак – геморрагии на слизистых оболочках и непигментированных участках кожи. Нередко отмечают кровотечения из носа. У некоторых животных кровь содержится в фекалиях и рвотных массах. При интенсивных

длительных кровотечениях появляются признаки анемии, одышка и тахикардия. Проба на ломкость капилляров часто положительная.

Изменения в крови характерны для хронической постгеморрагической анемии. Количество тромбоцитов может быть уменьшено до 5–20 тыс./мкл. Падение тромбоцитов ниже 5 тыс./мкл – опасный для жизни симптом. Наряду с нормальными тромбоцитами встречаются большие формы кровяных пластинок, бедных зернистостью и гликогеном, с пониженной активностью лактатдегидрогеназы, повышенной активностью кислой фосфатазы. Содержание лейкоцитов в пределах нормы, у некоторых больных количество их несколько увеличено, а при поражении всех трех ростков кроветворения – уменьшено. Ретракция кровяного сгустка понижена или отсутствует, вследствие чего сыворотка крови не отделяется, продолжительность кровотечения удлинена, свертывание крови нарушено.

Болезнь протекает остро и хронически.

Прогноз. Осторожный, зависит от происхождения, своевременных диагностики и лечения больных животных.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании обнаруженных массовых кровоизлияний, кровотечений из носа, кишечника, положительной пробы на ломкость капилляров, задержки ретракции кровяного сгустка, длительности кровотечения и низких показателей тромбоцитов в крови. При постановке диагноза на иммунные тромбоцитопении решающее значение имеет обнаружение антител против тромбоцитов и мегакариоцитов.

При дифференциальном диагнозе исключают гиповитаминозы К, С, Р, апластическую анемию, аллергические состояния, алиментарные токсикозы, микотоксикозы, лучевую болезнь, острые инфекционные и паразитарные болезни с явлениями септицемии.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. При иммунных формах тромбоцитопении используют препараты, укрепляющие сосудистую стенку и усиливающие кроветворение: кальция хлорид или глюконат, аскорбиновую кислоту, витамин К (викасол), витамин Р (рутин). В качестве местных останавливающих средств приме-

няют тампонаду, гемостатическую фибриновую губку, сухой тромбин и др. Из глюкокортикоидных гормонов наиболее часто дают внутрь преднизолон из расчета 1 мг/кг в сутки до прекращения кровотечения.

Профилактика. Предупреждают незаразные, инфекционные и инвазионные болезни. Немаловажное значение имеют совместный подбор родительских пар животных и научно обоснованное применение лекарственных веществ с целью недопущения развития аутоиммунной патологии у животных.

Кровоянтнистая болезнь (Morbus maculosus) – заболевание аллергической природы, проявляется обширными симметричными отеками и кровоизлияниями в слизистые оболочки, кожу, подкожную клетчатку, мышцы и внутренние органы. Болеют преимущественно взрослые лошади, реже жеребята, крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи и собаки, чаще всего в весенне-летний период.

Этиология. Заболевание возникает как осложнение после переболевания мытом, пневмонией, воспалением верхних дыхательных путей, бурситом холки, неудачно проведенных кастраций и гнойно-некротических воспалений в различных органах и тканях. Отмечены случаи развития заболевания после укусов насекомых.

У коров оно может быть после переболевания пневмонией, маститом, эндометритами и вагинитом. У свиней этот геморрагический диатез встречается при энтеротоксемии и крапивной форме рожи, у собак – при некоторых гельминтозах и после переболевания чумой. Способствующие факторы – гиповитаминозы С и Р, резкие перепады температуры и переутомление, а также болезни кишечника и печени.

Патогенез. Основную роль в патогенезе этой болезни играет гиперэргическая реакция организма, развивающаяся по принципу аллергии немедленного типа. Это приводит к повышенной проницаемости сосудистой стенки, выходу плазмы и эритроцитов в окружающие ткани, в результате чего возникают отек и кровоизлияния.

Патологоанатомические изменения. На коже, слизистых и серозных оболочках, в тканях находят множественные кровоизлияния. Подкожная и межмышечная клетчатка оте-

ная и нередко геморрагически инфильтрирована. Отдельные участки мышц в состоянии жировой дистрофии и некроза. Они имеют желто-красно-бурый цвет, ломкой консистенции и жирные на ощупь.

Наиболее характерные изменения наблюдаются в сосудах. При гистологическом исследовании в них отмечают мукоидно-фибриноидное набухание и некроз стенок сосудов, образование тромбов и местами периваскулярные инфильтраты из лимфоидных клеток. Альтеративно-воспалительные изменения находят и в других органах.

Симптомы. Больные животные угнетены, прием, переваривание и проглатывание корма затруднены, температура тела несколько повышена. Отмечают тахикардию и одышку. Характерные признаки – мелкоточечные и пятнистые кровоизлияния на слизистой оболочке носа, конъюнктиве, анальном отверстии и непигментированных участках кожи. С поверхности слизистых оболочек выделяется серо-красная жидкость, при засыхании которой образуются желто-бурые корочки. Одновременно отмечают отек подкожной клетчатки лицевой части головы, шеи, подгрудка, вентральной части живота, препуция, мошонки, вымени и конечностей. Вследствие чрезмерного отека губ, щек и спинки носа голова больных кровопяτισистой болезнью животных напоминает голову бегемота. Отеки вначале горячие и болезненные, затем становятся холодными и нечувствительными. Отечная ткань в местах выступающих бугров костей нередко подвергается гнойно-некротическому распаду. Кроме того, у больных животных могут наблюдаться признаки воспаления желудка и кишечника, почек и других органов.

В крови при остром течении выявляют небольшой лейкоцитоз, преимущественно нейтрофильного и реже эозинофильного типа, уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, повышение СОЭ. В сыворотке, особенно при тяжелом течении болезни, возрастает уровень непрямого билирубина до 120 мг/л и выше. В моче обнаруживают белок, повышенное содержание уробилина, форменные элементы крови и слущенный эпителий извитых канальцев.

Течение заболевания чаще всего острое, но может быть и хронически рецидивирующее. В легких случаях на 3–5-й

день наступает выздоровление. При тяжелом течении болезни с обширными кровоизлияниями и отеками во внутренних органах большинство животных погибает.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании данных анамнеза, наличия различной величины и формы кровоизлияний, симметричных, хорошо выраженных отеков, особенно в области головы, повышенной температуры тела, а также учитывают результаты лабораторных исследований крови.

Кровопятнистую болезнь необходимо отличать от гемофилии, тромбоцитопении, гиповитаминозов К, С, Р, апластической анемии, лучевой болезни, сибирской язвы, злокачественного отека, отечной формы пастереллеза, колиэнтеротоксемии и др.

Прогноз. Зависит от правильности диагностики и эффективности лечения.

Лечение. Больных изолируют и помещают в хорошо проветриваемое помещение с обильной подстилкой, а также организуют диетическое кормление с учетом вида животных. Концентрированные корма заменяют болтушками из качественной муки, комбикорма или пшеничных отрубей. При затруднении приема корма прибегают к искусственному кормлению. Если развивается удушье вследствие отека гортани, показана трахеотомия.

Во всех случаях назначают десенсибилизирующую терапию. С этой целью внутривенно вводят 10% -й раствор кальция хлорида или глюконата в дозе 0,5 мл/кг; внутривенно или внутримышечно 1% -й раствор димедрола — 0,05 мл/кг; 2,5% -й дипразин (пипальфен) — 0,02 мл/кг и другие препараты в течение 7–10 дней. Эти же препараты можно задавать с кормом и питьевой водой.

Положительный результат дает подкожное введение противострептококковой сыворотки (0,5–1 мл/кг), внутривенно — 30%-го этилового спирта (0,2–0,4 мл/кг) 20–40%-го раствора глюкозы с добавлением 1% -й аскорбиновой кислоты (0,4 мл/кг). С целью повышения свертываемости крови и уменьшения проницаемости сосудов применяют препараты витаминов К и Р (рутин), внутривенно 10% -й раствор желатина в дозе 0,5–1 мл/кг. Для борьбы с инфекцией курсом назна-

чают антибиотики, сульфаниламидные препараты и другие противомикробные средства. В необходимых случаях проводят симптоматическое лечение. Для улучшения сердечной деятельности применяют камфору, кофеин и кордиамин.

Профилактика. Основана на предохранении животных от бытовых инфекций, своевременном лечении больных с альтеративно-воспалительными процессами, соблюдении правил кормления, содержания и эксплуатации.

Глава 10

БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

10.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Жизнь животного невозможна без нормального функционирования всех систем организма, в том числе и иммунной. В ее состав входят различные органы, ткани, клетки и производимые ими защитные белки (иммуноглобулины), которые охраняют организм от опасных агентов окружающей среды и угрозы внутренних нарушений, поэтому под иммунитетом понимают иммунологические механизмы контроля генетического постоянства внутренней среды организма. Одно из наиболее распространенных определений иммунитета – это способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих в себе признаки генетической чужеродности (Р. В. Петров, 1982). Следовательно, иммунитет представляет собой совокупность всех реакций организма, направленных на защиту не только от инфекционных агентов, но и от различных чужеродных веществ, попавших извне или образовавшихся в организме. Защитные реакции сопровождаются появлением специфических иммунокомпетентных клеток и антител, осуществляющих удаление из организма всего чужеродного, в том числе и генетически изменившихся клеток.

При нарушении и ослаблении иммунного надзора снижается противомикробная устойчивость, угнетается противоо-

пухолевая защита, возникают аутоиммунные расстройства и аллергические заболевания.

Иммунитет бывает врожденный (конституционный) и приобретенный. Врожденный иммунитет обусловлен наследственной видовой невосприимчивостью к возбудителям некоторых заболеваний. Его свойства закреплены генетически в ряде поколений. Например, если у вида животных нет мишеней для повреждения определенным микроорганизмом и условий для его размножения, то болезнь не возникает.

Приобретенный иммунитет – это специфическая иммунологическая перестройка в организме в результате воздействия антигена. Он может быть активным, образовавшимся в результате переболевания или вакцинации, и пассивным, при переносе от одного животного к другому готовых антител и иммунных лимфоцитов.

В зависимости от характера иммунных реакций иммунитет бывает гуморальным, при котором ведущим является образование антител, клеточным – образование сенсibilизированных лимфоцитов и смешанным.

Возникновение гуморального и клеточного иммунитета сопровождается образованием лимфоцитов, обладающих иммунологической памятью. При повторном контакте их со специфическим антигеном быстро развивается сильный иммунный ответ. От количества клеток памяти зависит напряженность, а от длительности жизни этой популяции – время сохранения иммунитета.

Сенсibilизированные лимфоциты и антитела могут стать причиной иммунопатологии при чрезмерном их накоплении, высвобождении большого количества активных медиаторов. Чрезмерную реакцию при повторной встрече со специфическим антигеном называют *аллергией* (гиперчувствительностью).

Контакт антигена с организмом в зависимости от его состояния и условий иммунизации может привести к образованию не только иммунитета и аллергии, но и вызвать состояние ареактивности – иммунологическую толерантность. Она может быть врожденной и приобретенной. Иммунологическая толерантность – важнейший феномен иммунорегуляции. С врожденной иммунной толерантностью связано в норме от-

существование иммунного ответа на антигены собственных тканей. Потеря иммунной толерантности к собственным тканям приводит к развитию аутоиммунной патологии.

Все эти функции выполняет *иммунная система*, которая представляет собой совокупность лимфоидных органов, лимфоцитов, макрофагов и им подобных клеток, расположенных по всему организму. К органам иммунной системы относятся костный мозг (у птиц фабрициева сумка), тимус, лимфоузлы, селезенка, миндалины, пейеровы бляшки, солитарные фолликулы и лимфоидные образования в различных тканях. Значительную часть составляет рециркулирующая часть лимфоцитов и макрофагов крови и лимфы. Вместе с тем на резистентность организма и поддержание постоянства внутренней среды оказывают действие не только лимфоидная и мононуклеарно-фагоцитарная системы, но в этом процессе непосредственно участвуют системы гранулоцитов, комплемента и тромбоцитов (табл. 10.1). Эти системы тесно взаимодействуют друг с другом в развитии и реализации реакций иммунитета и определяют иммунную реактивность. Однако специфическая роль в развитии иммунных реакций принадлежит лимфоидной системе. Кроме того, имеется достаточное количество факторов, подтверждающих, что иммунная система – это система регуляторная, функционально тесно связана с нервной и эндокринной системами и обладающая функциями, выходящими за рамки защиты. При этом поддержание постоянства внутренней среды организма осуществляется не только защитными, но и восстановительными процессами.

Таблица 10.1. Основные системы, участвующие в индукции и реализации иммунных реакций

Системы и органы иммунитета	Факторы иммунных реакций	
	Клетки	Гуморальные факторы
Лимфоидная: центральные – костный мозг и тимус периферические – лимфоузлы, селезенка, миндалины, другие лимфоидные образования и кровь	T- и B-лимфоциты и их субпопуляции	Медиаторы – лимфокины, интерлейкины T-клеток, лимфокины B-клеток и иммуноглобулины

Системы и органы иммунитета	Факторы иммунных реакций	
	Клетки	Гуморальные факторы
Мононуклеарных фагоцитов: костный мозг, лимфоидные органы, кожа и др.	Моноциты костного мозга и крови, макрофаги тканей и органов	Медиаторы – монокины, интерлейкин-1, интерферон, комплемент, простагландины, ферменты лизосом
Комплемента: кровь Гранулоцитов: костный мозг и кровь	Нейтрофилы, эозинофилы, базофилы	Компоненты комплемента Медиаторы – лейкотриены, интерферон, ферменты лизосом, гистамин и др.
Тромбоцитов: костный мозг, селезенка, кровь	Мегакариоциты, тромбоциты	Медиаторы – тромбоксины, лейкотриены, простагландины, лизосомные ферменты и др.

Среди органов иммунной системы различают центральные и периферические. К центральным, первичным относятся костный мозг, тимус, фабрициева сумка. В центральных органах из стволовых клеток, поступающих из органов кроветворения, происходит дифференциация иммунокомпетентных клеток, независимая от антигенной стимуляции. В тимусе образуются предшественники Т-лимфоцитов, в костном мозге и фабрициевой сумке В-лимфоцитов. После приобретения иммунокомпетентности лимфоциты поступают в кровь и лимфу и колонизируют соответствующие зоны периферических лимфоидных органов: лимфоузлов, селезенки, миндалин и лимфоидных образований других органов.

В периферических органах (лимфоузлах) совершаются реакции клеточного и гуморального иммунитета. Т-лимфоциты ответственны за клеточные иммунные реакции, они играют ведущую роль в трансплантационном, противоопухолевом и противовирусном иммунитете, гиперчувствительности замедленного типа и аутоиммунных процессах. Характерным при-

знаком Т-лимфоцитов является образование розеток с эритроцитами барана. Среди Т-лимфоцитов различают клетки, обладающие цитотоксическим действием (Т-киллеры), усиливающие гуморальный иммунитет (Т-хелперы), регулирующие иммунный ответ (Т-супрессоры) и др. Подобные популяции имеются и среди В-лимфоцитов, которые играют главную роль в реакциях гуморального иммунитета, имеющего важное значение в защите организма от большинства бактериальных и некоторых вирусных инфекций, в развитии гиперчувствительности немедленного типа и ряда аутоиммунных болезней. При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и другими клетками, прежде всего макрофагами. Последние играют большую роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентными лимфоцитами.

При возникновении гуморального иммунитета В-лимфоциты под влиянием антигена и медиаторов, выделяемых Т-лимфоцитами, трансформируются в антителозависимые клетки. Образуемые ими антитела называются иммуноглобулинами. Из известных пяти классов иммуноглобулинов у животных и птиц изучены М, G и A. Наиболее древним в эволюционном аспекте и появляющимся первым после введения антигенов является IgM. Эти антитела обладают сильными агглютинирующими и комплементсвязывающими, слабыми преципитирующими и антитоксическими свойствами. Иммуноглобулин G представляет собой классическое антитело, синтезирующееся в большом количестве при повторной встрече с антигеном. В сыворотке крови животных его концентрация составляет 70–80 % от всех иммуноглобулинов. Он вступает во все выраженные серологические реакции и очень хорошо инактивирует токсины. Иммуноглобулин A присутствует в сыворотке крови животных в большем количестве, чем М, и является основным классом иммуноглобулинов, содержащихся в секретах молочных желез, слезах, слюне, выделениях слизистых оболочек верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта и др. Этот иммуноглобулин обладает сильным лизирующим действием и играет важную роль в развитии местного иммунитета.

Из активизированных Т- и В-лимфоцитов образуются также клетки — носители иммунной памяти об антигене, от которых зависит длительность сохранения потенциального иммунитета к ранее встречающимся антигенам. Благодаря постоянной рециркуляции лимфоцитов, в том числе и клеток иммунной памяти, происходит интегрированная перестройка всей иммунной системы и на всех путях возможного попадания антигенов химического и биологического происхождения воздвигаются мощные защитные барьеры.

Вместе с тем при генетических нарушениях, а также изменениях в иммунной системе под влиянием экзогенных и эндогенных неблагоприятных факторов иммунная система может работать против самого организма, т. е. развивается иммунопатология. Среди различных видов иммунопатологии наиболее часто встречаются иммунные дефициты, аутоиммунные, аллергические болезни, а также избыточно активные иммунные состояния и пролиферативные заболевания иммунной системы.

10.2. ИММУННЫЕ ДЕФИЦИТЫ

Иммунные дефициты (иммунная недостаточность) (*Immunodeficientia*) характеризуются тем, что организм не в состоянии реагировать полноценным иммунным ответом на чужеродные антигены.

По происхождению иммунные дефициты бывают врожденные (первичные), возрастные (физиологические), приобретенные (вторичные).

У сельскохозяйственных животных наиболее часто встречаются возрастные и приобретенные иммунные дефициты. В зависимости от того, какого компонента иммунной системы не хватает или он слабо активен, иммунные дефициты делят на следующие виды: недостаточность клеточного иммунитета (Т-системы лимфоцитов); недостаточность гуморального иммунитета (В-системы лимфоцитов); недостаточность системы фагоцитов (макро- и микрофагов); недостаточность системы комплемента; комбинированная иммунная недостаточность.

На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также увеличивается возможность появления опухолей.

Этиология. Врожденные иммунные дефициты возникают вследствие генетически обусловленной неспособности организма реализовать иммунный ответ.

Причинами возрастных иммунных дефицитов у молодняка животных и птицы являются недостаточность в молозиве иммуноглобулинов и лейкоцитов, несвоевременное получение молозива, повышенный расход защитных факторов, повышенный их расход при длительной нагрузке и стрессах у молодняка. Важное значение имеет своевременное получение иммунологического полноценного молозива.

Приобретенные иммунные дефициты развиваются при нарушениях в кормлении, тяжелых заболеваниях органов пищеварения, выделения, дыхания, кожи, радиоактивном облучении, длительном воздействии лекарственных веществ (иммунодепрессантов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и др.), обширной хирургической травме, лейкозах, доброкачественных опухолях, многих инвазиях и инфекциях. Развитию иммунной недостаточности способствует дефицит в рационах белков, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С и группы В, микроэлементов – железа, меди, кобальта, цинка, селена, йода и др.

Патогенез. Врожденные иммунные дефициты связаны с наследственно обусловленной неспособностью к полноценному иммунному ответу. В организме таких животных и птицы возникают морфологические функциональные расстройства клеточного и гуморального иммунитета на различных этапах развития популяций Т- и В-лимфоцитов, макро- и микрофагов, образования иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента.

Возрастные иммунные дефициты наиболее часто встречаются у молодых животных и птицы в раннем возрасте. Возрастная иммунная недостаточность у цыплят возникает при недостатке защитных факторов в инкубационном яйце, несвоевременном их поступлении эмбрионам. На второй-третьей

неделе жизни у молодняка может развиваться возрастной иммунный дефицит, обусловленный повышенным расходом молозивных и трансвариальных защитных факторов и недостаточностью собственного иммунопоэза. При хороших условиях кормления и содержания этот дефицит слабо выражен и сдвинут на более позднее время. Третий возрастной иммунный дефицит возникает при резком переходе на новый тип кормления, а у птицы в период интенсивного роста и линьки нарушается образование секреторного иммуноглобулина А. Ведущим фактором в развитии возрастных иммунных дефицитов является недостаточность гуморального иммунитета.

Вторичные (приобретенные) иммунные дефициты возникают вследствие тяжелого переболевания незаразными, инфекционными и инвазионными болезнями, при которых происходят большие потери защитных факторов и развиваются структурно-функциональные изменения в иммунной системе. Способствует развитию иммунной недостаточности дефицит в рационах белков, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С, группы В, микроэлементов — железа, меди, кобальта, цинка, йода, селена и др. Если приобретенная иммунная недостаточность связана только с потерей иммуноглобулинов и лейкоцитов, она бывает преходящей. В тех случаях, когда она обусловлена и поражением иммунной системы, особенно ее центральных органов (костного мозга и тимуса), приобретенный иммунный дефицит стойкий. Данный иммунный дефицит может возникнуть в любом звене системы иммунитета: Т- и В-лимфоцитарном, макро- и микрофагальном и комплементарном. Он может касаться как общего, так и местного иммунитета.

Патологоанатомические изменения. Характер изменений зависит от происхождения и вида иммунного дефицита.

При иммунных дефицитах наиболее выраженные изменения отмечаются при комбинированной недостаточности. Они проявляются недоразвитием центральных (костного мозга, тимуса (бурсы Фабрициуса) и периферических (селезенки, лимфоузлов, лимфоидных образований) органов иммунной системы. При недостаточности Т-системы иммунитета наблюдается агенезия и гипоплазия тимуса, недостаточность

развития лимфоузлов, особенно их паракортикальной зоны. В случаях дефицита в В-системе иммунитета отмечается у птицы недоразвитие сумки Фабрициуса, селезенки. В этих лимфоидных органах слабо развиты фолликулы, отсутствуют герминальные центры и плазматические клетки. Недостаточность системы макро- и микрофагов проявляется низким содержанием их в кроветворно-лимфоидных органах, прежде всего в костном мозге, и слабой фагоцитарной активностью этих клеток. Дефицит в системе комплемента и в ферментных системах иммунокомплементных клеток не сопровождается характерными изменениями в лимфоидно-кроветворных органах, однако отмечается снижение функциональной активности лимфоцитов и фагоцитов.

У молодняка животных и птицы с иммунными дефицитами как осложнения отмечаются морфологические изменения, характерные для желудочно-кишечных, респираторных, септических и кожных болезней.

Симптомы. Общим клиническим проявлением всех иммунных дефицитов являются частые рецидивирующие инфекции, обусловленные банальной, условно-патогенной и патогенной микрофлорой, которые проявляются желудочно-кишечным, респираторным, кожным и септическим синдромами, а также высокая предрасположенность к аутоиммунным болезням и злокачественным новообразованиям. При этом следует учитывать, что при недостаточности гуморального иммунитета и фагоцитарной системы наиболее часто отмечаются токсикозы и бактериальные инфекции, а при дефектах клеточного иммунитета – заболевания вирусной и грибковой этиологии.

При врожденных иммунных дефицитах указанные синдромы повторяются на протяжении всей жизни. Такие болезни трудно поддаются лечению. В их крови в зависимости от вида иммунной недостаточности находят специфические изменения. В ней при иммунных дефицитах клеточного типа уменьшено количество и понижена функциональная активность Т-лимфоцитов, гуморального типа – В-лимфоцитов и иммуноглобулинов. При недостаточности в системе фагоцитов в крови отмечается низкий уровень псевдоэозинофилов и

моноцитов или их функциональная неполноценность, вследствие чего снижается захватывающая и переваривающая способность лейкоцитов. Нарушения в системе комплемента могут касаться любого компонента. При заболеваниях с образованием иммунных комплексов вследствие чрезмерной активности комплемента наблюдается перерасход компонентов C_1 , C_2 , C_3 , C_4 . При комбинированном иммунном дефиците отмечаются лейкопения, лимфопения, гипоиммуноглобулинемия и парапротеинемия, а также резко снижается функциональная активность всех лейкоцитов.

Приобретенные иммунные дефициты, обусловленные потерей защитных факторов и структурными изменениями в иммунной системе, ведут к развитию повторных желудочно-кишечных, респираторных и других болезней. В крови при этом понижен уровень лимфоцитов, эозинофилов и иммуноглобулинов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз на иммунные дефициты ставится комплексно и основан на тщательном анализе анамнестических и клинических данных, патоморфологических, цитологических и иммунологических изменений в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, сумке Фабрициуса, лимфоидной ткани органов пищеварения, дыхания и крови. В прижизненной диагностике иммунной недостаточности решающее значение имеют определение в крови общего количества лейкоцитов и оценка лейкограммы, абсолютного числа лимфоцитов, относительного и абсолютного содержания Т- и В-лимфоцитов, их функциональной активности и уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови, а также фагоцитарной активности микрофагов (нейтрофилов, эозинофилов) и макрофагов (моноцитов). В оценке неспецифической защиты информативным является изучение бактерицидной активности, уровня интерферона, β -лизинов и других ингибиторов в сыворотке крови.

На основании лабораторных иммунологических исследований дифференцируют различные виды иммунодефицитов.

Прогноз. При врожденных иммунных дефицитах — неблагоприятный, возрастных — благоприятный и приобретенных — осторожный.

Лечение. Для лечения животных с иммунной недостаточностью применяют иммуностимулирующую и иммунорегулирующую терапию. При развитии гипериммунных и гиперпластических процессов – иммунодепрессивную терапию.

Лечение животных с врожденным иммунным дефицитом малоэффективно и экономически нецелесообразно. Для лечения у молодняка возрастных и приобретенных иммунных дефицитов применяют парентерально и аэрозольно микробный полисахарид сальмопуд. С целью повышения местной защиты задают внутрь с водой пробиотики лактобактерии, бифидовлор, энтеробифидин, бактрин и другие согласно наставлениям. Выраженной стимулирующий эффект оказывают витамины А, Е, С и В₁₂, незаменимые аминокислоты, препараты железа, меди, кобальта, цинка, селена и йода. Применяют их в промышленном животноводстве и птицеводстве групповым способом с кормом. В последнее время с этой целью используют препараты тимуса и костного мозга. Однако данные препараты дорогие, поэтому экономически выгодно применение гомогенатов из центральных органов иммунной системы – тимуса и сумки Фабрициуса.

Из синтетических препаратов хороший эффект дает применение с кормом, парентерально и аэрозольно левомизола, полинуклеотидов, чаще всего натрия нуклеоната.

При тяжелых формах иммунных дефицитов для повышения противобактериальной, противовирусной и противопаразитарной защиты показано применение лизоцима, лактоферрина, бета-лизина и интерферонов.

Стимулирующее действие оказывают наибольшие дозы ультрафиолетового облучения, ультрозвукотерапия, низкоинтенсивное лазерное излучение и магнитное поле.

Профилактика. Профилактика дефицитов включает организационно-хозяйственные, зоотехнические и ветеринарные мероприятия. К ним относятся обеспечение маточного поголовья и растущего молодняка полноценным рационом, создание оптимальных условий содержания, снижение стрессовых воздействий, связанных с технологией производства.

Специальные зоотехнические мероприятия включают выявление связи между генетическими маркерами и развитием

различных заболеваний у животных и птицы, строгий учет происхождения потомства, выбраковку племенных животных и у птицы кроссов с запрограммированным риском, направленную селекцию новых линий и породных животных с высокой продуктивностью.

Ветеринарные мероприятия должны быть направлены на проведение профилактической иммунозаместительной, иммуностимулирующей и иммунорегулирующей терапии. В условиях интенсивного ведения животноводства заслуживает внимания групповое применение витаминов (А, С, Е, В₁₂), незаменимых аминокислот, микроэлементов, производных пириимидиновых оснований (нуклеиновых кислот и солей), ультрафиолетовое облучение и др. Профилактика приобретенных иммунных дефицитов основана на своевременном комплексном лечении с применением иммуностимуляторов больным животным и птице, с желудочно-кишечными, респираторными, кожными и другими болезнями.

10.3. АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ

Аутоиммунные болезни – это атака иммунной системы против органов и тканей собственного организма, в результате которой происходит их структурно-функциональное повреждение.

Эти болезни бывают органные и системные. К *органным* болезням относятся аутоиммунные тиреодит, энцефаломиелит, болезни органов пищеварения, обусловленные хроническими интоксикациями и нарушением обмена веществ, гломерулонефрит, связанный с отложением иммунных комплексов; к системным – аутоиммунные болезни соединительной ткани, ревматоидный артрит и др. Они могут быть первичными и вторичными, но чаще вторичными. Первичные аутоиммунные болезни возникают в результате врожденных и приобретенных нарушений в иммунной системе, сопровождающиеся потерей толерантности иммунокомпетентных клеток к собственным антигенам и появлением запрещенных клонов лимфоцитов. Они также возникают при нарушении

физиологической изоляции аутоантигенов (хрусталик глаза, спермии, миелин, нерастворимый коллаген и др.), к которым нет иммунной толерантности. Чаще встречаются вторичные аутоиммунные болезни, связанные с частичным изменением собственных антигенов под воздействием токсинов, лекарственных веществ, микроорганизмов, паразитов, денатурацией белков поврежденных клеток и тканей и другими факторами, а также с иммунизацией антигенами микроорганизмов, имеющих сходные детерминанты с антигенами клеток животных.

Этиология. Аутоиммунные заболевания могут возникать в результате врожденных или приобретенных нарушений в иммунной системе, сопровождающихся потерей толерантности иммунокомпетентных клеток к собственным антигенам и появлением запрещенных клонов лимфоцитов. Развитие аутоиммунной патологии возможно при нарушениях физиологической изоляции аутоантигенов, к которым отсутствует иммунологическая толерантность: хрусталик глаза, спермии, миелин, нерастворимый коллаген, скрытые детерминанты белков и клеток. Часто их развитие связано с изменением собственных антигенов под воздействием токсинов, лекарственных веществ, вирусов, протеолитической обработки и денатурации белков поврежденных клеток и тканей. Многие аутоиммунные повреждения могут возникать при иммунизации антигенами, общими как для бактерий, так и тканей тела. Например, у телят и поросят имеются сходные антигенные детерминанты слизистой оболочки кишечника с O-антигенами кишечной палочки, у эпителия кишечника и печени — с антигенами сальмонелл. Разнообразные поражения тканей и органов у животных развиваются также при отложении иммунных комплексов антиген + антитело.

У новорожденного молодняка аутоиммунные заболевания возникают колоостральным путем, когда через молозиво больных матерей ему передаются аутоантитела и лимфоциты, sensibilizированные против антигенов определенных органов. У коров и свиноматок нередко регистрируются аутоиммунные поражения органов пищеварения, обусловленные глубокими нарушениями обмена веществ и кормовыми интоксикация-

ми, поэтому среди болезней этой группы у телят и поросят наиболее часто встречается диспепсия (диарея) аутоиммунного происхождения.

Патогенез. Первичные аутоиммунные болезни связаны с нарушением иммунологического гомеостаза и высвобождением аутоантигенов, к которым нет иммунологической толерантности, поэтому при нарушении биологических барьеров изоляции этих тканей происходят контакт их антигенов с лимфоцитами и развитие иммунного ответа. Вторичные (приобретенные) аутоиммунные болезни могут возникать в результате повреждения тканей и изменения их антигенных свойств под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. На высвободившиеся внутритканевые, внутриклеточные и измененные антигены развивается иммунный ответ с образованием аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов, которые и вызывают повреждение соответствующих органов.

Патологоанатомические изменения. В пораженных органах отмечаются изменения, характерные для иммунного воспаления. В их паренхиме обнаруживаются дистрофические и атрофические изменения и фиксированные на клетках аутоантитела, в строме — сосудистые расстройства, экссудация и инфильтрация ее макрофагами, лимфоцитами, эозинофилами и нейтрофилами. Среди клеточного инфильтрата часто встречаются плазматические клетки, содержащие аутоантитела. Регионарные лимфатические узлы в состоянии гиперплазии с выраженной плазмоцитарной реакцией.

Симптомы. Характерным признаком аутоиммунных болезней является длительное волнообразное течение заболевания. У новорожденных животных заболевание развивается после приема молозива, содержащего аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты. Кроме того, у больных выявляются клинические симптомы, свойственные повреждению определенного органа или целой системы органов. В крови обнаруживаются циркулирующие аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты. В период обострения болезни можно выявить аутоантигены и иммунные комплексы антиген + антитело. На месте внутрикожного введения антигенов развивается положительная реакция.

Следует отметить, что при иммунопатологии, связанной с глубокими нарушениями белкового, углеводного и жирового обменов веществ, наиболее выраженные иммунные реакции первоначально отмечаются на антигены печени, поджелудочной железы и значительно слабее – кишечника, а при хронических кормовых интоксикациях – на антиген слизистой оболочки желудка, тонкого кишечника и печени. В последующем эти различия сглаживаются.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз аутоиммунных заболеваний проводится на основании анамнестических данных, клинического проявления болезни, результатов патологоанатомического вскрытия, гематологических, биохимических и специальных иммунологических исследований на обнаружение антигенов, аутоантител, комплексов антиген + антитело и сенсibilизированных лимфоцитов.

Решающее значение в прижизненной диагностике аутоиммунных болезней имеет обнаружение аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов. Для выявления антител применяют реакции иммунной диффузии (РИД), непрямой гемагглютинации (РНГА), связывания комплемента (РСК), иммунофлуоресценции (РИФ), а сенсibilизированных лимфоцитов – внутрикожную аллергическую пробу. В качестве антигенов используют фильтраты, полученные из гомогенатов органов здоровых животных. Наличие полос преципитации в РИД, агглютинации эритроцитов в разведении 1:32 и выше в РНГА, задержка гемолиза эритроцитов в титре 1:50 и выше в РСК, контурное свечение клеток в РИД, увеличение кожной складки на 2 мм и более на введенный антиген при внутрикожной пробе подтверждают аутоиммунное заболевание.

Эти же реакции можно использовать и для выявления антигенов и иммунных комплексов. Однако обнаружить их более сложно в связи с низкой концентрацией в биологических жидкостях.

При проведении диагностики аутоиммунной патологии необходимо учитывать, что органические антигены в крови, секрете молочных желез и моче обнаруживаются преимущественно при остром течении и обострении хронического процесса. Их появление сочетается с развитием альтеративных процессов.

Вслед за выходом органических антигенов развивается иммунный ответ и появляются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты. По мере затухания процессов из крови и других биологических жидкостей вначале исчезают органические антигены, затем аутоантитела, иммунные комплексы и позже сенсibilизированные лимфоциты.

Своевременная диагностика аутоиммунной патологии органов пищеварения у коров и свиноматок по иммунологическим изменениям в крови и развитию гиперчувствительности замедленного типа позволяет прогнозировать возможность появления аутоиммунных заболеваний органов пищеварения у новорожденного молодняка, обусловленных передачей аутоиммунных факторов колостральным путем.

На основании выявления антигенов, аутоантител и иммунных комплексов дифференцируют аутоиммунные болезни конкретных органов и систем.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. При комплексном лечении больных животных и птицы с аутоиммунной патологией используют внутримышечно антилимфоцитарную сыворотку и антилимфоцитарный глобулин в дозе 1–2 мл/кг, кортикостероиды: гидрокортизон, кортизон по 0,5–1,0 ИЕ/кг и фолиевую кислоту по 0,1–0,2 мг/кг массы животного.

С учетом особенностей развития патологии и ее осложнений дополнительно назначают необходимое лечение.

Профилактика. В предупреждении колостральной иммунопатологии решающее значение имеет недопущение нарушений обмена веществ и кормовых интоксикаций на завершающем этапе беременности у маточного поголовья. С целью ее профилактики, в частности диспенсии аутоиммунного происхождения, применяют адсорбенты аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов (порошок кутикулы мышечного желудка птицы, лигнии, порошок печени и др.), падающий тип кормления, уменьшая норму выпойки молозива в 2–3 раза и добавляя соответствующее количество иммуноглобулинов или цельной крови здоровых животных. Таким животным обязательно назначают витаминные препараты согласно наставлениям. При массовом неблагополучии по этой

патологию молодняк сразу же после рождения вскарммливают заменителями молока, обогащенными иммуноглобулинами, сывороткой или плазмой крови здоровых животных. На крупных фермах и комплексах молодняк от больных матерей нецелесообразно выращивать сразу же после рождения под матерями без указанной патологии. Ведущее место в предупреждении аутоиммунных заболеваний имеют полноценное, физиологически обоснованное кормление и правильное содержание. Не допускается вскармливание некачественных кормов, пораженных грибками, содержащих большое количество нитратов, масляной кислоты и других токсических веществ. Важное место в профилактике этой патологии занимает своевременное, научно обоснованное лечение больных животных с выраженными альтеративными и воспалительными процессами различного происхождения.

10.4. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Аллергия по своей сущности – явление, противоположное иммунитету, так как после контакта с антигеном (аллергеном) происходит специфическая сенсибилизация организма с резко повышенной чувствительностью к повторному воздействию антигена.

Различают две группы аллергических воздействий, обусловленных гиперчувствительностью немедленного типа (ГНТ) и замедленного типа (ГЗТ). Реакции немедленного типа появляются через несколько минут после повторного поступления антигена сенсибилизированному организму; замедленного типа через несколько часов (16–48) после повторной встречи с аллергеном.

Заболевания, вызываемые аллергенами, имеют широкое распространение. В настоящее время известен широкий круг аллергических болезней, протекающих нередко с летальным исходом. Аллергия по своему назначению выступает как явление, противоположное иммунитету, так как после введения антигена происходит не иммунизация животного, а специ-

фическая сенсibilизация с резко повышенной чувствительностью к повторному введению антигена.

Сенсibilизирующими антигенами (аллергенами) в первую очередь являются чужеродные белки, а также высокомолекулярные соединения небелковой природы. Чаще всего аллергенами выступают пыльца растений, бытовая пыль, а для животных — химические и лекарственные вещества, микробы и их токсины, продукты корма, а также собственные измененные белки. Многие аллергены — слабые антигены или гаптены. Они могут быть экзогенного и эндогенного происхождения.

Развитию аллергических реакций предшествует встреча животного с аллергеном, которая ведет к сенсibilизации организма: появлению антител, активно сенсibilизированных лимфоцитов и пассивно сенсibilизированных цитофильными антигенами макрофагов и гранулоцитов. При повторной встрече с этим аллергеном возникает разрешающая аллергическая реакция.

В развитии аллергических заболеваний участвуют пять типов иммунных реакций. Первые три типа относятся к реакциям немедленного типа, четвертый — к реакциям замедленного типа и пятый наблюдается при большинстве аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Немедленные реакции I-го типа являются анафилактическими и атопическими. Ведущее значение в их развитии имеют антитела класса IgE и в меньшей степени IgG, связывающиеся с тучными клетками и другими лейкоцитами, вызывая их пассивную сенсibilизацию. При поступлении в организм аллергена на поверхности этих клеток образуется комплекс антиген-антитело, который вызывает выделение из клеток биологически активных веществ: гистамина, серотонина, брадикинина, простагландинов, лейкотриенов и других факторов, вызывающих патологоанатомические изменения в тканях. Эти медиаторы обуславливают повышение проницаемости, изменение тонуса сосудов, сокращение гладких мышц, что ведет к развитию отека, зуда, падению артериального давления, сокращению гладкой мускулатуры бронхов и других органов.

Аллергические цитотоксические немедленные реакции 2-го типа развиваются при взаимодействии антител и компонента с антигеном (гаптеном), прочно связанным с поверхностью клетки или являющимся составной ее частью. Это можно наблюдать при некоторых формах лекарственной аллергии, когда молекулы медикамента адсорбируются на поверхности клеток крови. Следствием этого могут быть гемолитическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз. Примером реакций с антигеном собственной клетки являются осложнения при переливании несовместимой крови, когда изоантитела соединяются с изоантигеном эритроцитов, а также гемолитические анемии, связанные с адсорбированием аутоантител на эритроцитах.

Следовательно, цитотоксические реакции немедленного типа участвуют в патогенезе лекарственной аллергии, гемотрансфузий и аутоиммунных заболеваний. Непосредственное повреждающее действие на них оказывает активизирующийся комплемент, а также антителозависимые клетки-киллеры.

Аллергические иммунокомплексные реакции 3-го типа обуславливают повреждение отложением иммунных комплексов антиген-антитело. Биологические свойства иммунных комплексов обусловлены во многом соотношением антиген-антитело. Иммунные комплексы, образовавшиеся при избытке антигена, имеют малые и средние размеры и нередко обладают токсическим действием. В то же время крупные иммунные комплексы, образующиеся на основе эквивалентности, не оказывают патологического действия, быстро фагоцитируются и удаляются из организма.

В образовании иммунных комплексов принимают участие иммуноглобулины IgM и IgG, которые связывают комплемент. В местах отложения иммунных комплексов происходит высвобождение биологически активных веществ, которые, повышая проницаемость сосудов и привлекая лейкоциты и тромбоциты, ведут к развитию воспаления и повреждению тканей.

Чаще всего иммунные комплексы в виде микропреципитинов откладываются под базальные мембраны и эндотелий капилляров. Если иммунные комплексы образуются в крово-

токе, развивается васкулит, при образовании в тканях развивается реакция Артюса. Этот тип реакции имеет отношение к возникновению хронического полиартрита, аллергического альвеолита, иммунного гломерулонефрита и др.

Аллергические реакции 4-го типа принимают участие в развитии гиперчувствительности замедленного типа. Запускаются они после взаимодействия сенсibilизированных лимфоцитов, со специфическим антигеном, в результате чего выделяются различные медиаторы: митогенные, хемотоксические, лимфотоксические и др. Они привлекают и активируют другие лейкоциты и вместе с ними формируют клеточный инфильтрат. Этот тип реакции отмечается при туберкулезе, бруцеллезе, сарфе, эхинококкозе и других инфекционных и паразитарных болезнях, аллергических процессах, при развитии трансплантационного и противоопухолевого иммунитета.

Смешанные аллергические реакции (5-й тип) включают различные варианты немедленных и замедленных процессов, которые наблюдаются при многих аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

В отличие от специфических иммунноаллергических реакций бывают псевдоаллергические, т.е. неиммунологические реакции. Они возникают при первичном контакте с этиологическим фактором, без предшествующей сенсibilизации. Эти реакции сопровождаются образованием медиаторов, обуславливающих развитие патологических процессов. Известны следующие пути образования медиаторов при неспецифических аллергических реакциях: высвобождение медиаторов тучными клетками, активизация комплемента и нарушение метаболизма арахидоновой кислоты. Выделение медиаторов тучными клетками может происходить под влиянием физических и химических факторов: высокой и низкой температур, ультрафиолетового и ионизирующего излучения и ряда химических веществ. Эти вещества получили название либераторов гистамина.

Из экзогенных аллергических заболеваний у сельскохозяйственных животных, особенно молодняка, встречается кормовая аллергия, обусловленная резким переходом от

одного типа кормления к другому; сопровождается поражением желудочно-кишечного тракта и других органов; лекарственная аллергия, проявляющаяся поражением слизистых оболочек, кожи, внутренних органов, системы крови; анафилактический шок и сывороточная болезнь, которые связаны с введением вакцин, сывороток, укусами насекомых, физическими и другими факторами, сопровождается поражением сердечно-сосудистой системы и других органов, слизистых оболочек и кожи; крапивница и дерматиты, обусловленные химическими и лекарственными веществами, физическими и бытовыми факторами; аллергические заболевания бронхов и легких, вызываемые бактериями, грибами, вирусами, химическими веществами и бытовыми факторами.

Кормовая аллергия — широко распространенное заболевание, особенно молодняка сельскохозяйственных животных. Она характеризуется развитием гиперчувствительности немедленного и реже замедленного типов, сопровождающейся поражением пищеварительной системы, сосудов, кожи и других органов. Заболевание встречается у всех видов молодняка, но наиболее часто у поросят после отъема.

Этиология. Основными причинами кормовой аллергии являются избыток в рационе белка и гликопротеидов (концентраты, заменители молока с соей), к которым не адаптирована пищеварительная система молодняка; наличие в корме необычных для организма животных химических веществ; лекарственных препаратов; пораженность его грибами и высокая загрязненность микроорганизмами.

К предрасполагающим факторам в развитии кормовой аллергии относятся недостаточная ферментативная и барьерная функция желудочно-кишечного тракта, нерациональное применение антибиотиков, приводящее к нарушению пищеварения и изменению состава микрофлоры кишечника.

Патогенез. В нормальных физиологических условиях в процессе онтогенеза у молодняка вырабатывается толерантность к принимаемому корму. Важнейшую роль в ее образовании играют ферментативные системы органов пищеварения и местная иммунная система пищеварительного тракта. Последняя осуществляет разнообразные реакции, нейтрализую-

щие вредное влияние продуктов неполного распада корма, токсинов и патогенных микроорганизмов. Непосредственную защиту эритроцитов от воздействий осуществляет специальная слизь и локализованные в ней в непосредственной близости от мембран IgA бифидобактерии, а также бактериальные (лизоцим, лактоферрин, β -лизины) и противовирусные субстанции (интерферон). Они же препятствуют проникновению через слизистую кишечника кормовых антигенов и микроорганизмов. Основную роль в удалении антигенов, адсорбированных из кишечника, играет сывороточный IgA. Он обычно связывается с этими антигенами и затем комплекс IgA + антигены удаляется из крови через желчевыводящую систему печени.

При необычной антигенной кормовой нагрузке, когда животные и птица не адаптированы к новому корму, происходит быстрое истощение механизмов местной защиты, что проявляется резким уменьшением содержания в слизи IgA, макрофагов, эпителиолимфоцитов, бифидо- и лактобактерий. При этих обстоятельствах происходит абсорбция антигенов из кишечника в кровь. В результате контакта их с иммунокомпетентными клетками развивается иммунный ответ и происходит сенсibilизация организма. В крови увеличивается уровень лимфоцитов, эозинофилов и особенно IgE. В повреждении тканей кишечника участвуют иммунные механизмы, первоначально опосредованные реакинами (IgE), а с развитием аутоаллергии цитотоксическими антителами, иммунными комплексами и сенсibilизированными лейкоцитами.

С развитием лимфоцитарной реакции большинство больных животных и птицы дают положительную внутрикожную пробу с антигенами используемых кормов и особенно с антигенами слизистой оболочки кишечника. Выраженная кожная аллергическая реакция появляется через 18–24 ч после введения антигена.

В брыжеечных лимфатических узлах больных животных увеличивается количество эозинофилов, происходит дегрануляция тучных клеток, усиливается лимфоцитоз синусов, и на 3–5-й день с момента возникновения болезни в значительном количестве появляются плазматические клетки. Во многих

из них выявляются антитела к антигенам корма и энтероцитов. Все это ведет к нарушению секреторной, ферментативной, всасывающей функций кишечника, развитию дисбактериоза и расстройству обмена веществ.

Патологоанатомические изменения. Зависят от того, генерализованное или местное поражение. Наиболее часто изменения отмечают в желудочно-кишечном тракте, на слизистой ротовой полости и коже. Они проявляются на слизистых оболочках пищеварительного тракта развитием серозного воспаления с резко выраженным отеком, гиперемией и кровоизлияниями. На коже изменения могут быть в виде отека, экземы, крапивницы и дерматита.

Симптомы. Клинически кормовая аллергия проявляется в двух формах: с поражением желудочно-кишечного тракта и кожи. При желудочно-кишечной форме у больных животных внезапно появляются абдоминальные боли, может быть рвота. Вследствие нарушения моторной и всасывательной функций развиваются поносы и запоры. Нередко появляется шалет на языке. При кожной форме отмечают отеки и сыпи и очаговое эритемное воспаление кожи. Эритемные очаги бывают различной величины и формы, располагаются на разных участках тела, у поросят чаще на спине и брюшной стенке. Кроме того, может отмечаться и смешанное течение, проявляющееся симптомами гастроэнтерита и поражения кожи. В крови больных увеличивается количество эозинофилов, лимфоцитов, а также иммуноглобулинов, особенно IgE.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Тщательно собирают анамнез. Особое внимание обращают на состав рациона, наличие в кормах химических веществ, пораженность грибами, обсемененность микроорганизмами, режим кормления, резкие переходы на новый тип кормления. Учитывают внезапность появления желудочно-кишечного синдрома, повышенное содержание в крови эозинофилов и IgE. Большое значение в диагностике имеет назначение рациона, исключая предполагаемые аллергены. Кроме того, с кормовыми аллергенами ставят кожные, провокационные внутрикожные пробы и тест дегрануляции базофилов, которые позволяют дифференцировать различные виды кормовой аллергии.

Прогноз. В связи с трудностью своевременного определения кормового аллергена вызвавшего сенсибилизацию, — осторожный.

Лечение. Устраняют причину. Больным животным и птице назначают диетическое кормление и поддерживающую терапию. В начальный период при остром течении заболевания применяют внутримышечно антигистаминные препараты дипразин (пипальфен) 2–3 мг/кг в виде 2,5%-го раствора, димедрол 2–3 мг/кг в 1%-м растворе, кортикостероиды: гидрокортизон и кортизон по 0,5–1,0 ИЕ/кг массы животного 2–3 раза в день, а также кальция хлорид и глюконат в принятых дозах.

Для повышения защиты и усиления регенерации поврежденных органов пищеварения назначают витамины А, Е, С и группы В.

С целью устранения дисбактериоза применяют противомикробные препараты с учетом их подтитровки к энтеропатогенным микроорганизмам. После завершения курса противомикробной терапии в течение 3 дней внутрь дают АБК — 2–3 мл, ПАБК — 40–50 мкг, лактобактерин — 0,3–0,5 мл и энтеробифидин и бактрил — 3–4 мл/кг массы животного.

В зависимости от показаний включают и другие виды терапии.

Профилактика. Основана на соблюдении режима кормления, постепенном переходе от одного типа рациона к другому, недопущении скармливания недоброкачественного корма, пораженного грибами, содержащего повышенное количество удобрений, ядохимикатов, антибиотиков и других лекарственных препаратов. Поросят-сосунов следует заблаговременно до отъема приучать к поеданию концентрированного корма, а телят — к заменителям цельного молока, особенно если основу их составляет соя. В первые 10–14 дней после отъема нельзя допускать перекорма молодняка белковым кормом. Наоборот, перед отъемом и в первые дни после отъема (особенно поросят) следует содержать на рационе с пониженным содержанием протеина.

Лекарственная аллергия. Аллергические реакции на лекарственные вещества — достаточно частое, но слабо изученное явление у животных. Они возникают вследствие взаимодей-

ствия лекарственного препарата с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами после предшествующего периода сенсibilизации. У молодняка сельскохозяйственных животных аллергия нередко отмечается после повторных курсов обработок одними и теми же препаратами.

В последние годы аллергические реакции на лекарственные препараты становятся все более частым явлением, увеличивается их разнообразие и усиливается тяжесть течения.

Этиология. В качестве аллергенов могут выступать как белковые, так и небелковые лекарственные препараты. Аллергические реакции нередко возникают при повторных курсах назначения одних и тех же препаратов сывороток, иммуноглобулинов, ферментов, тканевых препаратов, витаминов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, анальгетиков, противовоспалительных средств, барбитуратов, производных фенотиазина, йода, транквилизаторов, плазмозамещающих, антигистаминных и других лекарственных средств.

Патогенез. Большинство лекарственных препаратов (за исключением сывороток, иммуноглобулинов, вакцин, ферментов и тканевых препаратов) небелковой природы могут являться лишь неполноценными антигенами-гаптенами. Для сенсibilизирующего действия они должны превратиться в полные антигены. Это осуществляется путем образования прочной химической связи с белковым веществом. Для этого необходимо превращение лекарственного препарата в такую форму, которая может соединиться с белком организма или другой крупной молекулой-носителем, в результате чего образуется полный чужеродный антиген и последующее развитие иммунных реакций на него.

В результате сенсibilизации организма образуются антитела и сенсibilизированные Т-лимфоциты.

Иммунный ответ на аллергены может иметь различные уровни специфичности.

1. Специфичность связана с определенной химической структурой лекарственного препарата. В таких случаях аллергические реакции на другие препараты, имеющие аналогичные химические структуры, будут давать перекрестные реакции.

2. Специфичность, определяемая конфигурацией молекулы препарата в целом. В данном случае аллергическая реакция строго специфична.

3. Специфичность, определяемая белковой частью конъюгата. В таких случаях аллергическая реакция на гаптен будет отрицательная, так как иммунный ответ направлен против белковой части конъюгата и характеризуется аутоагрессивными свойствами. По мнению Л. Йегера (1990), это следует учитывать при аллергиях клеточного типа, при которых течение аллергической реакции не всегда может быть связано с патогенным фактором. По-видимому, с таким механизмом иммунных реакций связаны многие виды гранулематозного воспаления.

В развитии аллергических заболеваний различают реакции немедленного и замедленного типов, обусловленные сенсibilизацией гуморального и клеточного типов.

Механизм лекарственной аллергии заключается во взаимодействии антител и сенсibilизированных лимфоцитов с лекарственными препаратами.

Патологоанатомические изменения при аллергии типа анафилактического шока проявляются переполнением сосудов кровью, повышением проницаемости сосудистой стенки, развитием отеков в поражённых органах. Как осложнения могут развиваться инфаркт миокарда, серозная бронхопневмония, гепатит, гастроэнтерит. В поражённых органах наиболее выраженные изменения отмечают в сосудистой системе. В ней возникают изменения, свойственные острому иммунному воспалению. Наблюдаются перераспределение форменных элементов и активизация лейкоцитов у стенок сосудов, мукоидное и реже фибриноидное набухание соединительнотканной основы стенок, активизация и высвобождение эндотелия, появление отеков. Одновременно возникают дистрофические процессы в паренхиме органа, чаще всего в виде зернистой и водянистой дистрофии.

При сывороточной болезни наряду с указанными изменениями усиливаются клеточные иммунологические реакции, особенно в эндокарде, реже в миокарде, почках и печени. Вокруг сосудов образуются пролифераты из макрофагов, лимфоцитов и реже гранулоцитов, напоминающих узелковый периартрит.

Одновременно наблюдаются пролиферативные изменения со стороны внутренней оболочки сосудов с участием тромбоцитов. Развиваются выраженные пролиферативные изменения в лимфоузлах к месту введения антигена и пораженным органам.

Кроме того, могут наблюдаться изменения, свойственные феномену Артюса. Они обычно отмечаются на месте повторного введения препарата. Морфологически феномен Артюса проявляется воспалительной гиперемией, выходом жидкого экссудата и лейкоцитов, а также активизацией мезенхимных элементов и образованием пролифератов.

При аллергии, связанной с фотосенсибилизацией животных, обусловленной превращением под влиянием световых лучей длиной волны 300–500 нм в высокореактивное состояние пигмента гречихи филоэритрима, гологеновых салициланилидов, фенотиазина, сульфаниламидов, сульфанилмочевины, тиазидов, гризифульвина, дихлортетрациклина и других, возникают эритема непигментированных участков кожи, сердечно-сосудистые расстройства, гиперемия и отек легких, головного мозга.

Симптомы. Признаки аллергии разнообразны. Они зависят от типа аллергических реакций. Особенно опасны аллергические болезни с коротким скрытым периодом.

Общие реакции наиболее часто проявляются в виде анафилактического шока и сывороточной болезни. Анафилактический шок представляет собой самую острую и опасную реакцию при лекарственной аллергии. Основным признаком являются сердечно-сосудистые расстройства, реже – изменения в коже и органах дыхания. При сывороточной болезни (на введение белков или лекарств в комплексе с белком) признаки заболевания могут проявляться через несколько часов или дней. Они характеризуются повышением температуры, реакцией кожи, болями в суставах и увеличением лимфатических узлов, особенно регионарных к месту введения антигена.

Поражения отдельных органов при лекарственной аллергии проявляются в виде воспалительной реакции на месте повторного введения препарата, эритемы, экзантемы, крапивницы, дерматита, зуда, бронхиальной астмы, отека легких, хронического фиброза легких, миокардита, расстройства пи-

щеварения, лекарственной желтухи, гломеруло- и интерстициального нефрита, развитием поствакцинального энцефалита и неврита, особенно после вакцинации против бешенства, поражением суставов после повторного введения белковых препаратов, поражением мышц после применения антибиотиков и противопротозойных препаратов.

При исследовании крови наблюдают лейкопению, агранулоцитоз и тромбоцитопению, реже анемию. Общее уменьшение количества всех форменных элементов отмечается при повторном применении препаратов ацетилсалициловой кислоты, аминазина, дефинина, сульфаниламидов, стрептомицина, тяжелых металлов и др. При ряде аллергических болезней, обусловленных ауто- и паразитарной сенсибилизацией, отмечается эозинофилия.

У большинства больных животных в крови наряду с увеличением эозинофилов достоверно возрастает уровень IgE и отмечается дегрануляция базофилов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При подозрении на лекарственную аллергию решающее значение имеют анамнестические данные и клиническое обследование больного животного. Из лабораторных данных необходимо учитывать уровень эозинофилов и иммуноглобулина E, а также состояние базофилов.

В условиях производства в диагностике и дифференциальной диагностике важное значение имеют накожные, внутрикожные и подкожные аллергические пробы с предполагаемыми лекарствами, обусловившими развитие аллергии.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Во всех случаях необходимо удалить аллерген. Если основное заболевание не позволяет отменить назначенное лечение, необходимо сделать замену подозреваемого препарата. Одновременно применяют противогистаминные, десенсибилизирующие и гормональные препараты. Из антигистаминных наиболее широко используют димедрол, фенкарол, дипразин, диазолин, тавегил, супрастин, гистоглобин согласно наставлениям. Заслуживает внимания применение препаратов кальция, витаминов С и К.

В качестве симптоматической терапии применяют лекарственные препараты, улучшающие работу сердца, снимаю-

щие спазм гладкой мускулатуры, укрепляющие стенку сосудов и снижающие зуд.

Профилактика. Основой ее является медикаментозное обоснование назначенной терапии. Необдуманная без учета этиологии и патогенеза терапия приводит к развитию осложнений, нередко опасных для жизни животного. При этом следует учитывать, что наименьший сенсибилизирующий эффект отмечается при пероральном поступлении антигена, наиболее выраженные аллергические реакции — при местном, смертность — при внутривенном введении.

10.5. ИЗБЫТОЧНО-АКТИВНЫЕ ИММУННЫЕ СОСТОЯНИЯ И ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Избыточно активные иммунные состояния и пролиферативные заболевания иммунной системы характеризуются неограниченным размножением клеток кроветворной и иммунной систем. Классификация этих заболеваний представляет определенные трудности. В основу ее положены клинкоморфологический критерий и иммунологические особенности лимфо-пролиферативных болезней. Среди них выделяют гиперлейкоцитозы, гипериммуноглобулинемии, лимфогрануломатоз, хронический лимфолейкоз, множественную миелому (плазмоцитому), макроглобулинемию и болезнь тяжелых цепей.

Этиология. Слабо изучена. Считают, что основными причинами являются необычное воздействие на организм физических факторов (радиации), химических канцерогенов и биологических факторов (чаще вирусов).

Патогенез. В основе указанных патологических состояний и болезней лежит потеря специфических функций клеток кроветворной и иммунной систем и неограниченная их пролиферация.

Патологоанатомические изменения. Зависят от вида иммунопатологического состояния и пролиферативных болезней. При гиперлейкоцитозах отмечают изменения, чаще всего свойственные гнойному воспалению. При гипериммуноглобу-

линемии наблюдается развитие воспаления на иммунной основе, связанное с отложением комплексов антиген-антитело. Наиболее часто воспалительные изменения происходят в клубочках почек. Для лимфогрануломатоза характерно увеличение лимфатических узлов, селезенки и печени, обнаружение в пораженных органах клеток Ходжкина и многоядерных гигантских клеток Штернберга. Хронический лимфолейкоз характеризуется увеличением лимфатических узлов, селезенки, появлением обширных лимфоидных разрастаний в печени, почках, сычуге, коже и других органах. Множественная миелома патоморфологически проявляется моноклональной пролиферацией плазматических клеток, а также поражением костных тканей. Болезни тяжелых цепей являются особой формой плазмоцитомы, когда плазматические клетки с нарушенной дифференцировкой не в состоянии продуцировать полные молекулы иммуноглобулинов.

Симптомы. Клиника зависит от вида иммуноактивного состояния и пролиферативных болезней. Гиперлейкоцитозы сопровождаются резким и длительным увеличением лейкоцитов в крови у большинства животных за счет нейтрофилов, а у крупного рогатого скота — за счет лимфоцитов. Кроме того, несмотря на высокое содержание лейкоцитов, отмечаются частые рецидивирующие инфекции. Гипериммуноглобулинемии свойственны стойкое увеличение иммуноглобулинов, вследствие образования и отложения комплексов антиген-антитело развивается иммунное воспаление чаще всего в клубочках почек (см. гломерулонефрит). Лимфогрануломатоз проявляется недостаточностью клеточного иммунитета. Наблюдаются злокачественное перерождение Т-лимфоцитов и неопластическая трансформация ретикулярных клеток. Одновременно в крови уменьшается содержание иммуноглобулинов. На фоне клеточной и слабее выраженной гуморальной иммунной недостаточности у животных часто возникают заболевания, обусловленные условно-патогенными микроорганизмами, проявляющиеся желудочно-кишечным, респираторным, кожным и септическими синдромами. Лимфолейкоз характеризуется постепенным накоплением преимущественно малых, долгоживущих лимфоцитов в крови, костном мозге, лимфатических

узлах, селезенке и других тканях. Хронический лимфолейкоз связан с неконтролируемым размножением В-лимфоцитов, на поверхности которых находятся моноклональные иммуноглобулины М и D. Реже бывает острый Т-клеточный лейкоз. Множественная миелома (плазмоцитомы) клинически проявляется парапротеинемией, связанной с бурным размножением плазматических клеток, а также поражениями костной ткани плазматическими клетками и как следствие этого изменением скелета (остеопороз, спонтанные переломы). Макроглобулинемия характеризуется моноклональным синтезом иммуноглобулина М и является разновидностью плазмоцитомы. При макроглобулинемии иммуноглобулин М обнаруживается на поверхности мембран и в цитоплазме плазматических клеток. Для болезни тяжелых цепей характерен повышенный синтез фрагментов Н-цепей иммуноглобулинов. Это особая форма плазмоцитомы, когда плазматические клетки с нарушенной дифференцировкой не в состоянии продуцировать полные молекулы иммуноглобулинов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Решающее значение в диагностике и дифференциальной диагностике пролиферативных заболеваний и связанных с ними иммунопатологических состояний имеют цитологические, иммунобиохимические исследования крови и пунктатов кровяворно-лимфоидных органов, а также патоморфологические исследования в случае падежа или убой животных.

Прогноз. Осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Малоэффективно и экономически нецелесообразно. С целью регуляции иммунного ответа и пролиферативных процессов особо ценным животным назначают иммуномодуляторы и иммунодепрессоры с учетом диагноза и наставлений по их применению.

Профилактика. Основой предупреждения иммунопролиферативных болезней и иммунопатологических состояний являются четкое соблюдение правил кормления, содержания, эксплуатации и поддержание постоянства микрофлоры тела. Важное значение имеет научно обоснованное применение лекарственных, биологических препаратов и физических средств.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение (С. С. Абрамов, И. М. Карпуть)	3	1
Раздел 1. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ТЕРАПИИ	10	
Глава 1. ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА ТЕРАПИИ, ПРИНЦИПЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ (Ю. К. Коваленок) ...	11	3
Глава 2. ВИДЫ ТЕРАПИИ (Ю. К. Коваленок)	17	34
2.1. Этиотропная терапия	18	
2.1.1. Химиотерапевтические и антисептические вещества	19	5
2.1.2. Специфическая химиотерапия	26	
2.1.3. Радикальные операции	28	
2.2. Патогенетическая терапия	29	6
2.2.1. Неспецифическая стимулирующая терапия	29	7
2.2.2. Терапия, регулирующая нервно-трофические функции	36	8
2.2.3. Иммуностимулирующая терапия	51	
2.2.4. Симптоматическая терапия	56	6
2.3. Заместительная терапия	59	
Глава 3. МЕТОДЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ (Ю. К. Коваленок, А. А. Белко, В. Н. Иванов, А. Н. Колловский)	72	
3.1. Диетотерапия	72	27
3.2. Фармакотерапия и фитотерапия	74	
3.3. Физиотерапия и физиопрофилактика	78	9
3.4. Светолечение	79	10, 11
3.5. Электrolечение	94	12
3.6. Магнитотерапия	107	
3.7. Искусственная воздушная среда	110	13

Трахеит?

3.8. Гидротерапия	118
3.9. Термотерапия	120
3.10. Механотерапия	122
3.11. Ультразвуковая терапия	124

Раздел 2. ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ (ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ) 127

Глава 4. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ (А. П. Курдеко)

Раздел 3. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ТЕРАПИЯ ... 154

Глава 5. БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (С. С. Абрамов)

5.1. Анатомо-физиологические особенности, классификация, основные симптомы и синдромы	154
5.2. Болезни перикарда	160
5.3. Болезни миокарда	169
5.4. Болезни эндокарда	185
5.5. Болезни сосудов	194
5.6. Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы	198

Глава 6. БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ (С. С. Абрамов, Л. Л. Жук)

6.1. Анатомо-физиологические особенности, классификация, основные синдромы	198
6.2. Болезни верхних дыхательных путей	202
6.3. Болезни легких	217
6.4. Болезни плевры	246
6.5. Профилактика заболеваний дыхательной системы ...	254

Глава 7. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ (И. М. Карпуть, А. А. Белко, В. Н. Иванов, А. Н. Козловский, А. П. Курдеко, А. А. Мацинович)

7.1. Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы, классификация болезней пищеварительной системы	256
7.2. Болезни рта, глотки, пищевода	259

5, 56, 57, 58, 59, 60

7.3. Болезни преджелудков и сычуга	273	29 32
7.4. Болезни желудка и кишечника	337	35
7.5. Болезни желудка и кишечника с явлениями коллик ...	363	36 38
7.6. Болезни печени и желчных путей	405	40 44
7.7. Болезни брюшины	441	44
7.8. Болезни поджелудочной железы	446	44
7.9. Профилактика болезней пищеварительной системы ...	449	

Глава 8. БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ (А. А. Белко) ... 450

Глава 9. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ (И. М. Карпуть) ... 474

9.1. Анатомо-физиологические особенности кроветворения, классификация и основные синдромы	474
9.2. Анемии	477
9.3. Геморрагические диатезы	494

Глава 10. БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ (И. М. Карпуть) 502

10.1. Анатомо-физиологические особенности и классификация болезней иммунной системы	502
10.2. Иммунные дефициты	507
10.3. Аутоиммунные болезни	513
10.4. Аллергические болезни. Общая характеристика	518
10.5. Избыточно-активные иммунные состояния и пролиферативные заболевания иммунной системы	530

И. М. Карпуть

Ученый секретарь
Института ветеринарной медицины
и ветеринарного факультета
Луганского государственного университета

Луганск, 2010 г.

Учебное издание

Абрамов Семен Семенович,
Курдеко Александр Павлович,
Карпуть Иван Матвеевич и др.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие

Редактор *Л. Н. Соловьева*
Дизайн обложки *В. В. Домненкова*
Компьютерная верстка *Е. А. Титовой*

Подписано в печать 04.07.2013. Формат 60x84/16.

ISBN 978-965-7060-23-8



9 789857 060238